

ISSN 1810-1909

Вестник

ЧУВАШСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

№ 3 2011

Естественные и технические науки

Научный журнал

Основан в марте 1995 г.

Учредитель:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова»

Главный редактор

В.Г. Агаков, кандидат физико-математических наук, профессор

Заместитель главного редактора

В.В. Афанасьев, доктор технических наук, профессор

Члены редакционной коллегии

А.А. Афанасьев, доктор технических наук, профессор

Г.А. Белов, доктор технических наук, профессор

А.В. Булычёв, доктор технических наук, профессор

А.В. Голенков, доктор медицинских наук, профессор

Ю.К. Евдокимов, доктор технических наук, профессор

Н.И. Кольцов, доктор химических наук, профессор

Д.С. Марков, доктор медицинских наук, профессор

Н.Д. Морозкин, доктор физико-математических наук, профессор

А.А. Потапов, доктор физико-математических наук, профессор

Ответственный секретарь

Н.И. Завгородняя

Журнал включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук.

Адрес редакции: 428015, Чебоксары, Московский пр., 15,
тел. (8352) 45-20-96, 58-33-63 (доб. 2030)
e-mail: vestnik@chuvsu.ru, vestnik210@mail.ru
<http://www.chuvsu.ru/university/vestnik.htm>

50 ЛЕТ ЭЛЕКТРОТЕХНИЧЕСКИМ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИМ СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ ЧГУ

УДК 620.9(091)

В.Г. АГАКОВ

50 ЛЕТ ЭЛЕКТРОТЕХНИЧЕСКИМ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИМ СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ ЧУВАШСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

Ключевые слова: подготовка кадров, образовательная деятельность, инновационное развитие, филиал, научные исследования.

Дана оценка роли Волжского филиала МЭИ, созданного в Чебоксарах 50 лет тому назад, и отражены некоторые итоги деятельности Чувашского государственного университета.

V.G. AGAKOV

50 YEARS OF ELECTRICAL AND POWER SPECIALS UNIVERSITIES

Key words: training, educational activities, innovative development, branch, scientific research.

The article assesses the role of the Volga branch of the Moscow Power Engineering Institute, established in Cheboksary 50 years ago, and reflects some of the results of the Chuvash State University.

Мировая тенденция создания многопрофильных университетов, включающих технические, гуманитарные, медицинские и другие направления, к которым относится и Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова (ЧГУ), открывает широкие возможности поиска оптимальной стратегии и реализации подготовки современных высокопрофессиональных кадров.

Стратегической задачей в области образовательной деятельности современного вуза является подготовка высокопрофессиональных, конкурентоспособных, инновационно мыслящих специалистов. Будущее Чувашской Республики определяется переводом ее экономики на инновационный путь развития, на освоение ее предприятиями наукоемких производств и технологий. Концепция инновационного развития Чувашской Республики предусматривает концентрацию основных ресурсов на следующих наукоемких, высокотехнологичных и конкурентоспособных направлениях: информационные технологии; энергетика и энергосбережение; машиностроение; электротехника; электроника; новые материалы и химические технологии; экология и рациональное природопользование. Модель инновационного развития Чувашии формируется на основе анализа мирового опыта. В ней сконцентрированы базовые подходы, основанные на интеллектуальном потенциале и активной жизненной позиции граждан. Очевидно, что динамичное развитие экономики региона невозможно осуществить без мощного кадрового потенциала. Президент Чувашской Республики М.В. Игнатьев четко сформулировал задачи в сфере образования и в создании эффективной системы взаимодействия профессиональных учебных заведений всех уровней с работодателями республики, учитывающей их потребности в специалистах.

В Чувашском государственном университете имени И.Н. Ульянова сложились благоприятные условия для широкого сотрудничества и реальной интеграции образования и науки с промышленностью, бизнесом, а также с международной технической сферой. В этом направлении накоплен большой опыт. Много-

профильность университета открывает дополнительные возможности поиска оптимальной стратегии и реализации подготовки современных кадров.

Важнейшей составляющей многогранной деятельности университета является научно-инновационная работа. Если нет науки, нет и университета.

Фундаментальные и прикладные научные исследования в 2010 г. проводились в университете для целей инновационного развития Чувашской Республики и регионов России по 138 темам, в том числе 12 по государственным контрактам в рамках ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» (в 2009 г. был заключен лишь один такой контракт). Выполнялись НИР по 24 грантам Российского гуманитарного научного фонда (РГНФ), 10 грантам Российского фонда фундаментальных исследований (РФФИ), а также по 2 проектам Аналитической ведомственной целевой программы (АВЦП) и по гранту Президента РФ для молодых ученых. Общий объем научных исследований за счет внешних источников увеличился в 2010 г. на 4,3 млн руб.

В 2010 г. в университете созданы 4 малых инновационных предприятия (ООО НПП «Индуктор-М», ООО «Интехком», ООО «Научно-производственное предприятие «ИННОТЕХ», ООО «Научно-проектный центр «Энергопроект СКБ»). Одно из этих малых предприятий (директор Л.А. Матросов, научный руководитель Е.П. Шалунов) выиграло грант в рамках программы СТАРТ на сумму 1 млн руб. Для координации деятельности малых предприятий и центров в ЧГУ организован «Научно-образовательный и инновационный комплекс высоких технологий, новых материалов, ресурсо- и энергосбережения». Объем НИР на июнь 2011 г. составляет 24 657,4 тыс. руб. Получено решение о регистрации товарного знака ЧГУ.

Председатель правительства РФ В.В. Путин, побывавший в ЧГУ в прошлом году, достаточно высоко оценил потенциал университета. Однако все же нам пока не удалось организовать работу в полной мере в силу определенных объективных и, возможно, субъективных причин. Мы не смогли войти в когорту национальных исследовательских университетов, хотя получили положительные оценки экспертов по многим основным показателям конкурса. Работа в этом направлении продолжается. Мы должны приложить все силы, чтобы завершить эту активную работу с широким привлечением к деятельности новых структур преподавателей, сотрудников, аспирантов и студентов университета.

В университете обучается 342 аспиранта, 80 соискателей степени кандидата наук, 88 ординаторов и 33 интерна, а также 14 докторантов и 9 соискателей степени доктора наук, работает 6 диссертационных советов по защите кандидатских и докторских диссертаций. В текущем году уже защищены 1 докторская и 13 кандидатских диссертаций. Научно-технический совет университета и проректор по НИР В.В. Афанасьев провели большую работу по анализу деятельности диссертационных советов, по совершенствованию их деятельности, оформлению документов, личных дел аспирантов и соискателей. Эти вопросы неоднократно обсуждались на заседаниях НТС и Ученого совета университета.

Необходимо совершенствовать механизмы по поддержке молодых преподавателей и ученых, привлечению к работе в университете высокопрофес-

сиональных научно-педагогических кадров. Особо сложная ситуация на технических факультетах. Почти треть преподавателей, которые имеют ученые степени кандидата или доктора наук, находится в возрасте старше 60 лет. В рамках программы «Кадры» мы обязаны оказать поддержку молодым преподавателям и ученым, особенно по инженерно-техническим специальностям, ибо через несколько лет может наступить кадровый кризис. В рамках этой программы создан резерв руководящего состава факультетов, кафедр, управлений и отделов университета.

В университете ведется активная научная работа студентов, магистрантов, аспирантов и молодых ученых. В 2010 г. они выиграли 17 грантов по программе У.М.Н.И.К. В частности, в ноябре 2010 г. этот конкурс проходил на базе университета, из 15 заявленных грантов по этой программе 11 грантов выиграли студенты, аспиранты и молодые ученые Чувашского государственного университета. Каждый грант рассчитан на 2 года и составляет около 500 тыс. руб.

Научными исследованиями по линии СНО заняты около 8000 студентов дневной формы обучения. В 2010 г. студентами университета получено на различных конференциях, олимпиадах 2190 наград, в том числе 5 медалей и 37 дипломов и грамот Министерства образования и науки Российской Федерации. Задача СНО – это охват научными исследованиями каждого студента. Студенческая наука должна носить массовый характер. Среди студентов есть и очень талантливые исследователи. Пусть их, возможно, не так много, но это те, кто в будущем способен сделать открытия! Мы должны их выявлять, работать с ними и помогать в научных исследованиях. Для этой цели решением Ученого совета создан Центр молодежных творческих изысканий.

Подготовка специалистов в области техники и технологий в ЧГУ имеет богатые многолетние традиции. Она начиналась с организации в Чебоксарах Волжского филиала МЭИ (1961 г.), руководителем которого был проректор МЭИ профессор А.А. Федоров. Структура Волжского филиала, состав его факультетов, кафедр и номенклатура специальностей формировались правительством Чувашской Республики и ректоратом МЭИ. Открытие новых специальностей в то время вызывалось острой потребностью в инженерных кадрах для различных отраслей промышленности, которые бурно развивались в Чувашии.

В Волжском филиале МЭИ большое внимание уделялось четкой организации учебно-воспитательного процесса, его отличали высокий профессионализм преподавателей и профессоров, требовательное, но доброжелательное отношение преподавателей к студентам. Каждый преподаватель университета должен быть Учителем, показывать воспитуемым личный пример своим профессионализмом, своей системой ценностей, отношением к людям и своему делу! В этом великая сила воспитания. Благодаря огромной работе армии воспитателей – руководителей разного уровня, рядовых преподавателей и работников в нашем университете сохраняется стабильная обстановка взаимопонимания и уважения друг к другу. Сейчас осуществляется кропотливая работа по переходу на уровневую систему высшего профессионального образования. Работу по переходу на новые Федеральные государственные образовательные стандарты высшего профессионального образования третьего

поколения трудно переоценить. Необходимо открывать новые направления подготовки и специальности с учетом реальных потребностей экономики. За 2010 г. мы получили лицензии на 15 специальностей аспирантуры. Издан приказ Рособрнадзора о лицензировании еще 8 специальностей и направлений подготовки. Получено разрешение на открытие трех дополнительных программ повышения квалификации по работе с опасными отходами. Наш вуз является многопрофильным, что позволяет открывать специальности и направления подготовки на стыке наук.

* * *

В канун юбилейной даты – 50-летия открытия в Чебоксарах Волжского филиала МЭИ, послужившего базой создания Чувашского государственного университета в августе 1967 г., от имени многотысячного коллектива приношу дань уважения тем, кто стоял у истоков организации и становления филиала – предшественника университета. Путь первопроходцев не был легким, но все они трудились с огромным энтузиазмом, творчески претворяя в жизнь общие планы и свои личные мечты, стремясь делать необходимую работу добросовестно и профессионально. Можно назвать сотни имен людей, которые имели непосредственное или косвенное (и тем не менее очень важное!) отношение к становлению и развитию высшего технического образования в Чувашии.

В материалах юбилейного сборника, в газете «Ульяновец» и в ряде других вышедших в свет публикаций, представленных кафедрами, названы имена создателей материально-технической базы Волжского филиала МЭИ, строителей, руководителей подготовкой кандидатов и докторов наук, участников учебно-воспитательного процесса, а также профессоров и доцентов МЭИ и других вузов страны.

Поздравляю с этим юбилеем всех моих коллег, внесших большой вклад в общее дело становления и совершенствования высшего технического образования нашей республики, а также в подготовку квалифицированных специалистов и развитие научных исследований. Их вклад в укрепление сотрудничества и традиционных связей со многими российскими и зарубежными компаниями, предприятиями, организациями, научными центрами и учебными заведениями способствовал росту авторитета университета, его узнаваемости и популярности.

Благодарю ветеранов Волжского филиала МЭИ и его выпускников, которые продолжают успешно и плодотворно трудиться в стенах университета. Это они бескорыстным и напряженным трудом вписали в историю нашего вуза свои славные имена и оставили в наших сердцах добрую память и высочайшее уважение к себе.

Поздравляю всех с юбилеем – 50-летием Волжского филиала МЭИ. Желаю крепкого здоровья и творческих успехов читателям журнала. Выражаю коллегам признательность и благодарность за поддержку и помощь в работе.

АГАКОВ ВСЕВОЛОД ГЕОРГИЕВИЧ – профессор, ректор, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (agakov@chuvsu.ru).

AGAKOV VSEVOLOD GEORGIEVICH – professor, rector, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 621.3

**В.А. ЩЕДРИН
ПОЛВЕКА КУЗНИЦЕ ТВОРЦОВ
НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКОГО ПРОГРЕССА
ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

Ключевые слова: институт, филиал, высшее образование.

Подведены итоги 50-летней деятельности кафедр Чувашского государственного университета в связи с юбилеем Волжского филиала Московского энергетического института, открытого в 1967 г. в Чебоксарах.

**V.A. SHCHEDRIN
HALF-CENTURY SMITHY CREATORS OF SCIENTIFIC AND TECHNOLOGICAL PROGRESS OF THE CHUVASH REPUBLIC**

Key words: institute, branch, higher education.

The article reflects 50-year activity of electric pulpits of Chuvach State University and is denoted jubilee Volga branch of Moscow Energy Institute open in 1967 y. in Cheboksary.

Инженерное образование сегодня теснейшим образом связано с проблемами становления и развития инновационной деятельности, основанной на единстве науки, образования, бизнеса и власти. Движущей и определяющей силой инновационного развития высшего образования является прогресс в технике, вытекающий из действительной практики и сферы труда. Адаптация вуза к новым, происходящим в мире изменениям, а также к специфике российского бытия требует понимания коренных взаимосвязей между высшим образованием и развитием инновационных социально-экономических процессов.

Подготовка специалистов в области техники и технологий в ЧГУ имеет богатые традиции. Она началась полвека назад с открытия в Чебоксарах Волжского филиала Московского энергетического института (ВФ МЭИ), руководителем которого был проректор МЭИ профессор А.А. Федоров.

Волжский филиал МЭИ официально был открыт 16 августа 1961 г. приказом Министерства высшего и среднего специального образования РСФСР № 484 «Об организации филиала МЭИ в г. Чебоксары». Приказом Министерства от 8 сентября 1961 г. № 502 руководителю филиала предписывалось организовать факультеты электрификации промышленности (специальности 0303 – Электроснабжение промышленных предприятий и городов, 0628 – Электропривод и автоматизация промышленных установок) и электротехнический (специальности 0601 – Электрические машины и аппараты, 0611 – Электронные приборы). Прием студентов необходимо было завершить до 20 сентября 1961 г., организовав конкурс из числа лиц, сдававших вступительные экзамены в разные вузы страны в этом же году. Кроме того, филиалу разрешалось осуществить зачисление студентов из Чебоксарского филиала ГПИ и У КП ВЗПИ по всем специальностям на II-IV курсы. Начало учебных занятий требовалось организовать с 1 октября 1961 г. и обеспечить учебный процесс высококвалифицированным преподавательским составом. Ставилась одновременно важная и самая трудная задача – осуществить уже в 1962 г. через Главное управление Министерства масштабное снабжение ВФ МЭИ материалами, современными приборами и оборудованием, необходимыми для создания учебно-лабораторной базы. Она создавалась усилиями Чувашского совнархоза, МЭИ и всеми промышленными предприятиями республики.

Торжественное открытие ВФ МЭИ состоялось 7 октября в Чувашском академическом музыкально-драматическом театре имени К. Иванова. Сту-

денты и молодежь города сердечно приветствовали профессоров МЭИ, прибывших для чтения первых лекций в новом вузе, и чебоксарских преподавателей, а также первого секретаря Чувашского обкома КПСС С.М. Илюкова – инициатора создания филиала и председателя Чувашского совнархоза Н.А. Оболенского. Для всех участников торжественных мероприятий этот день стал настоящим праздником.

Лекции по многим дисциплинам в филиале на первых порах читались прикомандированными профессорами и доцентами МЭИ. Среди них следует назвать П.А. Ионкина, А.В. Балтрушевича, К.В. Егорова, В.М. Камшилину, В.Н. Кудина, А.Е. Сысоева, Б.Ф. Токарева, А.Л. Фрумкина и многих других, проводивших занятия и в последующие годы. Первыми штатными преподавателями филиала были А.К. Аракелян, Л.Ф. Овсиенко, Н.А. Иванов, В.С. Кузиков, Э.М. Кузикова, прибывшие из Москвы, а также чебоксарцы: А.Я. Гартфельдер, А.В. Карпеев, Е.А. Козленкова, П.М. Михайлов, М.Н. Першина, Р.К. Прокопьева и др. В первый учебный год занятия со студентами проводились в корпусе «А» филиала, а также в аудиториях педагогического и сельскохозяйственного институтов, с которыми были заключены договоры об аренде помещений и спортивных залов.

В начале 1962 г. преподавательский корпус филиала пополнился молодыми, энергичными и жаждущими творчески работать выпускниками разных факультетов МЭИ. Все они персонально подбирались А.А. Федоровым. Он делал ставку на молодежь. Нельзя от прибывших из МЭИ отделить и преподавателей, пришедших в этот год в филиал из других вузов страны. Все они были одной дружной семьей и делали общее полезное дело во благо родного вуза и республики. Назову лишь некоторых, кто своим трудом и талантом снискал особое уважение многих поколений студентов. Это – К.А. Артемьев, А.А. Афанасьев, Р.П. Бабюк, Г.А. Белов, А.В. Бурашников, О.Н. Васильева, В.М. Верхунов, М.П. Воротынцева, Я.Г. Железнов, Л.П. Железнова, К.В. Калинина, М.Г. Кобленц, Н.М. Косолапова, А.И. Коротков, Е.С. Краснова, Н.И. Кудрявцев, Г.В. Малахова, В.Н. Марютин, В.Г. Миронов, Н.И. Павлов, Г.А. Семенчуков, Ю.В. Сипаев, Е.П. Софронов, А.А. Стеценко, Р.А. Синельникова Э.З. Феизов, Е.Н. Чернов, Л.А. Шалагинова, М.А. Шипунова, М.С. Шишкина Л.А. Щедрина, Н.Х. Яковлева и др.

16 марта 1962 г. был издан приказ Министерства высшего и среднего специального образования РСФСР № 211 «Об организации дневного отделения в Волжском филиале Московского энергетического института». В нем в целях удовлетворения потребности электротехнической и энергетической промышленности Чувашской АССР и прилегающих к ней районов в инженерных кадрах предписывалось организовать подготовку специалистов с отрывом от производства по всем открытым ранее специальностям. Предусматривался план приема по 50 студентов дневного отделения на каждую специальность. Сохранялся прием на вечернее отделение и на заочный факультет с общей технической подготовкой на первых трех курсах. Рекомендовалось организовать в филиале кафедры общенаучных и общетехнических дисциплин. При этом принималось к сведению заявление Чувашского совнархоза о создании в Чебоксарах необходимой учебно-материальной базы для филиала МЭИ и о предоставлении необходимого количества квартир для профессорско-преподавательского состава.

Структура филиала, состав его кафедр и номенклатура специальностей формировались в то время под патронажем правительства республики и ректората МЭИ. По просьбе МЭИ был уточнен перечень специальностей по очень востребованной в тот период специальности 0606 – Автоматика и телемеханика.

В марте была создана первая в СССР кафедра «Электроснабжение промышленных предприятий», которая сейчас носит имя ее основателя и первого заведующего А.А. Федорова. Вскоре от нее отпочковались будущие выпускающие кафедры, которым предстояло готовить специалистов с нового учебного года, «Электропривод и автоматизация промышленных установок» (зав. кафедрой А.К. Аракелян), «Электрические аппараты» (М.Г. Кобленц), «Промэлектроника и автоматика» (В.В. Артамонов). Несколько позже была создана и выпускающая кафедра «Электрические машины» (С.В. Покровский). Помимо выпускающих кафедр тогда же в ВФ МЭИ появились и кафедры общенаучного и общетехнического цикла. К ним относились кафедры: иностранных языков (А.Я. Гартфельдер), физического воспитания и спорта (Л.А. Щедрина), высшей математики (Е.П. Софронов), физики (В.М. Верунов), химии (Л.Е. Федоров) и др.

К сентябрю 1962 г. были организованы дневные факультеты ВФ МЭИ: электротехнический (декан В.А. Щедрин), электрификации промышленности (декан В.С. Кузиков), а также заочный факультет (декан А.В. Бурашников).

Первые инженеры-электрики и электромеханики «собственного производства» вышли из стен Волжского филиала Московского энергетического института уже в 1963 г., ровно через два года после образования самого филиала. Среди первых выпускников вечерних и заочного факультетов, получивших дипломы МЭИ, были В.Т. Демина, Р.А. Ежеев, Б.В. Крафт, Л.В. Лебедева, А.П. Павлов, Г.А. Несын, А.Ф. Суслин, А.М. Теленов, М.Л. Трофимов и др.

В 1963-1965 гг. ВФ МЭИ пополнился новыми выпускниками МЭИ, которые прибыли на работу в Чебоксары: А.Н. Барсуков, В.С. Буряк, Д.Н. Глинчевская, А.И. Кислов, В.П. Терехов, Б.П. Шорохов, И.И. Язвинский, Р.И. Голицын, Е.И. Ефименко, В.А. Костенко, А.Ф. Куликов, В.Н. Ларионов, В.А. Нестерин, О.А. Серков, Г.П. Скребок, Ю.В. Софронов, В.Н. Суровцев, С.В. Трепаков, А.А. Шалахов, Ю.И. Злобин, И.Г. Злобина, Г.А. Осипенко, П.И. Осипенко, В.И. Протасов, В.М. Яров и др. Все они внесли достойный вклад в становление филиала и развитие высшего технического образования в Чувашской Республике, став докторами и кандидатами наук, профессорами и доцентами, организаторами и руководителями образовательных учреждений Чувашии.

Филиал очень быстро рос и мужал, благодаря заботе руководителей Чувашской Республики, громадной и всеобъемлющей помощи всех без исключения крупных предприятий и «Чувашэнерго» во главе с Б.Я. Орловым, а также ректора МЭИ профессора М.Г. Чиликина. К 1967 г. филиал располагал 10 учебными корпусами общей площадью 30 тыс. кв. м, пятью общежитиями на 1800 мест, жилым домом для преподавателей, библиотекой, столовой, вычислительным центром, типографией, спортивным клубом, лыжной базой, спортивным лагерем на берегу Волги вблизи д. Шомиково, 19 кафедрами и 56 лабораториями и кабинетами. Преподавательский коллектив насчитывал около 200 человек, из которых более 40 имели ученые звания и научные степени. Почти 3500 студентов филиала обучались по 6 специальностям дневного и вечернего отделений, а

также на заочном факультете с общетехнической подготовкой. Все усилия коллектива преподавателей и студентов были направлены на организацию учебно-воспитательного процесса, укрепления материальной базы, подготовку кандидатов наук через целевую аспирантуру МЭИ и МГУ.

В филиале начали свой творческий путь многие талантливые молодые люди, ставшие впоследствии академиками, лауреатами Государственных премий, докторами наук, известными учеными, основателями научных школ: А.К. Аракелян, А.А. Афанасьев, Г.А. Белов, В.Н. Бондалетов, С.И. Гамазин, Е.Г. Иванов, Ю.Я. Лямец, В.А. Нестерин, В.Г. Миронов, Ю.М. Миронов, Ю.А. Попов.

Создание мощного комплекса предприятий электротехнической промышленности, ЧЭТНИИ и Волжского филиала МЭИ стало основой интенсификации экономики Чувашии, решения кадровых проблем и внедрения научно-технических достижений в народное хозяйство. Однако С.М. Ислуков в тот период уже вынашивал новую, исключительно важную и заманчивую идею об открытии многопрофильного университета. Еще в 1920 г. ревкомом и первым съездом Советов Чувашской автономной области было принято решение о создании университета в г. Чебоксары. Вопрос об открытии университета вновь возник в 60-е годы – в период бурного развития социально-экономической и культурной жизни чувашского народа. Однако даже в новое время решить эту сложную задачу оказалось возможным только на базе окрепшего Волжского филиала МЭИ.

Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова был организован Постановлением Совета Министров СССР от 17 августа 1967 г. № 796. В приказе Министерства высшего и среднего специального образования СССР от 26 августа 1967 г. № 386 «Об организации Чувашского государственного университета» предписывалось в установленном порядке передать Волжский филиал МЭИ в подчинение аналогичного министерства РСФСР и открыть в новом университете историко-филологический, экономический, медицинский, химический и электротехнический факультеты. Этим же приказом в ЧГУ переводились студенты всех отделений филиала, а также специальностей историко-филологического факультета Чувашского педагогического института имени И.Я. Яковлева. Кроме этого ректору ЧГУ С.Ф. Сайкину поручалось произвести дополнительный прием на первый курс дневного отделения по специальностям: 1901 – Лечебное дело (50 чел.), 0808 – Химическая технология органических красителей и промежуточных продуктов (50 чел.), 1702 – Планирование промышленности (50 чел.), 2001 – Русский язык и литература (25 чел.).

За заслуги в организации и развитии Волжского филиала МЭИ, послужившего базой создания Чувашского государственного университета, 21 сентября 1967 г. Указом Президиума Верховного Совета Чувашской АССР было награждено 28 человек. Среди награжденных Почетными грамотами были директора чебоксарских заводов, комбинатов, инженеры-строители, рабочие, деканы факультетов ВФ МЭИ А.В. Бурашников, Г.Ф. Быстрицкий, Н.Д. Козлов, Б.П. Шорохов, заведующие кафедрами Г.А. Белов, А.Я. Гартфельдер, М.Г. Кобленц, Ю.С. Краснов, С.В. Покровский, Е.Н. Чернов, аспиранты МЭИ В.Г. Миронов, В.А. Щедрин, а также ряд преподавателей и сотрудников филиала.

С открытием и становлением университета возникли замечательные предпосылки развития образования, науки, культуры и экономики Чувашской Республики. Раздвинулись рамки фундаментальной подготовки по математике, физике, теоретической механике, гуманитарным дисциплинам. В аудиториях инженерных факультетов стали читать лекции известные профессора С.А. Аbruков, М.Б. Гордон, М.М. Михайлов, А.И. Петрухин, С.Ф. Сайкин, И.А. Чучкалов, а также опытные производственники и научные работники, кандидаты наук Н.Ф. Калинин, Г.Н. Николаев, И.Н. Степанов, С.Н. Стоменский, В.Ю. Толкачев, Ю.С. Яковлев и др.

На технических факультетах были созданы проблемные и отраслевые лаборатории, успешно решавшие сложные научно-технические проблемы комплексного характера, начался плодотворный период научной деятельности коллективов инженерных кафедр. Резко возрос объем хозяйственных НИР. Они проводились на основе договоров с большинством предприятий Чувашии, а также предприятий Москвы, Магнитогорска, Истры, Нижнего Новгорода и других городов. Плодотворное развитие получили научные исследования студентов. Студенческое конструкторское бюро (руководитель В.Н. Суворцев), студенческие СНО на всех факультетах трудились над конкретными практическими задачами по заказам промышленности. Возросло число кандидатов наук, была открыта аспирантура на кафедрах технических факультетов. Сложились научные коллективы, диссертационные советы, во главе которых стояли ведущие ученые в области строительства и строительных материалов, технологии машиностроения, электроники, автоматики и информатики, вычислительной техники, а также энергетики и электротехники. В его структуре позже (1993 г.) для координации деятельности специальностей электроэнергетического, электротехнического и машиностроительного профиля по инициативе ректора университета Л.П. Куракова был образован Технический институт (ТИ). Он представлял собой единый учебно-научно-производственный комплекс, включавший 6 технических факультетов, 23 кафедры, 9 проблемных научно-исследовательских лабораторий, 8 научно-образовательных центров, а также 10 филиалов кафедр на предприятиях Чувашской Республики. Институт стал настоящей кузницей инженерных кадров для Чувашии и других регионов России.

В ТИ ЧГУ был накоплен значительный опыт организации и проведения многоуровневой, многоступенчатой подготовки бакалавров, специалистов и магистров в области техники и технологий на факультете радиотехники и электроники, электротехническом и электроэнергетическом факультетах. Опыт перехода ЧГУ на многоуровневую подготовку был положительно оценен высококвалифицированными специалистами докторами наук, профессорами В.Я. Беспаловым (Москва), С.И. Гамазиным (Москва), Р.С. Сафиним (Казань), З.М. Сухоруковым (Нижний Новгород) во время комплексной аттестации специальностей. В экспертных заключениях был отмечен активный поиск коллективами выпускающих кафедр новых форм и методов подготовки кадров, вызванных необходимостью адаптации промышленного комплекса республики к требованиям новой экономической среды.

Актуальнейшее значение имели разработки учеными университета республиканских научно-технических программ «Энерго- и ресурсосбережение Чувашской Республики» (1999 г., 2005 г. и 2009 г.) и «Стратегия развития энергетики Чувашской Республики на период до 2020 года». В них активное участие принимали В.Г. Ковалев, Ю.П. Кузнецов, Г.А. Немцев, В.А. Щедрин, Н.М. Ермолаева, Г.А. Осипенко и др. Накопленный богатый опыт НИР в области электроэнергетики и теплоэнергетики позволил техническим факультетам играть заметную роль в реализации разработанных ими совместно с ведущими предприятиями конкретных программ, рассчитанных на длительную перспективу. На факультетах и технических кафедрах вскоре возникли малые формы научно-производственных подразделений (НПП «Модус», ОНИЛОК, «ДИСКОМ», «Техносфера», «Технотрон», НПП «Бреслер», «АБ СОФТ» и др.).

Основным направлением деятельности технических факультетов ЧГУ сегодня является укрепление его связей с партнерами из сферы науки, образования и реального сектора экономики. Для этих целей помимо обновления программ проведения производственных и преддипломных практик все шире используются новые формы практикоориентированного обучения студентов на рабочих местах. Кроме того, осуществляется вовлечение ведущих специалистов-практиков в образовательный процесс в университете, учебных центрах, филиалах и базовых кафедрах различных предприятий. Формирующая модель практикоориентированного обучения и непрерывного образования реализуется в виде дополнительного образования в форме повышения квалификации, переподготовки кадров по приоритетным научным направлениям. Основными заказчиками здесь выступают предприятия региона. Активно развиваются сотрудничество и обмен опытом молодых специалистов, работающих в научных, научно-производственных и производственных организациях электроэнергетической, машиностроительной, электротехнической, приборостроительной и электронной отраслях. Ежегодно под эгидой Академии электротехнических наук Чувашской Республики, ВНИИР, Чувашского государственного университета проводятся конференции молодых специалистов, способствующие ускорению научно-технического прогресса в организациях научно-промышленного комплекса и повышению конкурентоспособности товаров промпредприятий республики. Действующие Государственные стандарты по всем направлениям и специальностям обладают достаточной гибкостью при выборе образовательных путей их освоения. Гибкость многоуровневой системы и элективная модульность обучения студентов способствуют интеграции трех университетских функций: высшего образования, научных исследований, профессионализма, включая опыт творчества.

Технические кафедры и ряд акционерных предприятий и частных фирм, заинтересованных в расширении сотрудничества и кооперации для целенаправленной подготовки и переподготовки кадров, подписали многолетние договоры о сотрудничестве по подготовке кадров и совместной деятельности в сфере образования, науки и производства («Тракторные заводы», АББ «Автоматизация», ВНИИР, «Связьинформ», «Чувашкабель», «Электроприбор», «ЭКРА» и т.д.). Договоры о совместной деятельности успешно претворяются в жизнь. Эта деятельность направлена на расширение и укрепление материально-технической базы кафедр ЧГУ, определение приоритетов в разработке научно-

технических проблем и технологий, подготовку и переподготовку инженерных кадров как для региона в целом, так и для конкретных предприятий Чувашской Республики. В соответствии с целевой республиканской программой социально-экономического развития осуществляется ежегодный фактический выпуск специалистов по всем техническим направлениям и специальностям на уровне 700 человек. Совместная образовательная деятельность осуществляется также посредством привлечения ведущих специалистов высшей квалификации предприятий на кафедры (В.Н. Бочкарев, В.И. Брегер, Г.П. Варганов, В.Н. Кропотков, Г.М. Михеев, Г.С. Нудельман, В.А. Сушко и др.) для чтения лекций по дисциплинам специализаций, спецкурсов, ведения дипломного проектирования по заявкам предприятий. Ряд высококвалифицированных специалистов с производства и НИИ являются председателями Государственных аттестационных и экзаменационных комиссий.

ЧГУ ориентирован на предоставление качественных образовательных услуг по широкому спектру направлений, обеспечивающих сочетание широко-профильной подготовки, включая фундаментальную в рамках вводимого нового ФГОС ВПО третьего поколения и практических требований работодателей.

Перспектива роста как научной, так и образовательной сфер деятельности университета во многом определяется совершенствованием послевузовского профессионального образования. Главным источником пополнения кадров университета специалистами высшей квалификации являются аспирантура и докторантура. При ЧГУ действуют 5 специализированных диссертационных советов по защите докторских диссертаций по 12 специальностям.

В ЧГУ создан Центр содействия занятости учащейся молодежи и трудоустройству выпускников вузов. Центр помогает трудоустройству выпускников, организации временной занятости студентов, проведению ярмарок вакансий и презентаций профессий, взаимодействует с предприятиями и организациями, оказывающими влияние на рынок труда, заключает с ними долговременные программы сотрудничества. В целях развития сотрудничества и координации деятельности Центром подписано соглашение с «Молодежной биржей труда» и «Центром занятости населения г. Чебоксары». В структуре факультета довузовской подготовки ЧГУ функционирует «Школа будущего инженера», основная цель которой состоит в непрерывной физико-математической подготовке инженерных кадров, начиная со школьной скамьи. Центры довузовской подготовки по углубленному изучению математики и физики действуют во всех районах республики. За последние пять лет подготовку в довузовских структурах университета прошли более 14 тыс. учащихся.

Численность промышленного персонала в республике при устойчивом ее развитии сейчас оценивается на уровне 220-250 тыс. человек, что требует поддержания 18-24-тысячного инженерного корпуса, а соответственно, и его ежегодного пополнения на 700 человек. Для создания условий направленного развития науки, промышленности и бизнеса Чувашской Республике необходимо дальнейшее совершенствование региональной системы опережающей подготовки инженерных кадров, внедрения кластеров, объединяющих усилия всех субъектов инновационного процесса.

За 50 лет существования техническими факультетами ЧГУ подготовлено свыше 35 тыс. специалистов. За последние 7 лет было открыто 15 новых спе-

циальностей по приоритетным направлениям науки и техники. В настоящее время в единой организационной структуре университета осуществляется подготовка специалистов по 19 направлениям техники и технологий, по их многочисленным профилям, специальностям, специализациям, магистерским программам на базе нового Федерального государственного образовательного стандарта ВПО третьего поколения.

Технические факультеты эффективно взаимодействуют с предприятиями реального сектора экономики по внедрению законченных фундаментальных и прикладных инновационных научных исследований в практику. Например, результаты фундаментальных научных исследований по теме «Приоритетные методы и средства распознавания аварийных ситуаций в энергетических системах» (научный руководитель Ю.Я. Лямец), выполненных в рамках тематического плана Министерства образования и науки РФ, внедряются на научно-производственном предприятии «Бреслер». Они используются при создании приборов релейной защиты и автоматики (РЗ и А) следующего информационного поколения в линиях электропередачи сверхвысокого напряжения. Фрагменты теории уставок РЗ и А применены в разработках программного комплекса определения места повреждения на линиях электропередачи, в уникальной защите дальнего резервирования «Бреслер-0301», а также в первой в России микропроцессорной дифференциально-фазовой защите ЛЭП СВН «Бреслер-0411». Объекты названных защит внедрены в энергосистемах России и стран СНГ на 800 ЛЭП.

Многолетние научно-прикладные исследования по теме «Организация производства энергосберегающих и экологически чистых элементов на базе новых композиционных материалов» выполнены в рамках хозяйственных договоров под руководством Е.П. Шалунова. Решением правительственной комиссии Чувашской Республики данная тематика была признана приоритетным и перспективным инновационным проектом.

В межвузовской лаборатории высоких технологий (руководитель В.Д. Коцаков) ведутся фундаментальные работы по легированию различными материалами (сера, водород, азот, серебро и др.) линейно-цепочечного углеводорода (ЛЦУ) с целью получения материалов с заранее заданными свойствами. Исследования направлены на получение термостабильного пленочного материала на основе ЛЦУ, гетероструктур ЛЦУ-ГАУ (тетраэдрический аморфный углерод), комбинированных материалов, включающих ЛЦУ, нанотрубки, наночастицы металлов. Полученные результаты могут быть использованы при создании принципиально новых одномерных электронных приборов, нанотехнологических устройств, для записи и хранения цифровой информации и др. Разработанные покрытия на основе ЛЦУ найдут применение в имплантатах и других биосовместимых материалах и т.д. Данные исследования входят в перечень приоритетных критических технологий мирового уровня, что подтверждается международным соглашением о совместной деятельности, подписанным между Чувашским государственным университетом имени И.Н. Ульянова, Московским государственным университетом имени М.В. Ломоносова, университетом Макса-Планка (Германия), университетом Шеффилда (Англия) и университетом Холла (Дания).

Инновационная разработка ЧГУ и ОАО «ЧЭАЗ» «Создание и промышленное освоение серии бесконтактных электродвигателей нового поколения типа 5ДВМ с возбуждением от высокоэнергетических постоянных магнитов» (научный руководитель В.А. Нестерин) стала лауреатом премии правительства Чувашской Республики в области науки и техники. В университете осуществляются и многие другие инновационные проекты. Основным направлением организации инновационной системы на региональном уровне наряду с государственными и частными организациями НИОКР в ближайшее время должны стать вузы Чувашской Республики, научные организации по передаче технологий и источников капитала. Такой способ группирования и связывания на территории республики административных органов, частных и государственных компаний, фирм, бизнес-структур, организаций науки и образования уже реализуется в форме инновационного кластера. Не касаясь здесь структурного и организационного оформления кластера, целесообразно назвать некоторые важнейшие задачи, которые с помощью кластера удастся эффективно решить на практике:

1. Провести анализ состояния дел в инновационном секторе экономики республики и его взаимосвязей с научными исследованиями и разработками на основе реальных данных.

2. Сформировать стратегию и реалистические цели и задачи политики в сфере науки и технологии, определить их сравнительную приоритетность и принципиальные механизмы реализации на практике.

3. Осуществить аудит репрезентативной выборки предприятий на предмет оценки их возможности осваивать высокие технологии, а также наметить пути поддержки предприятий на каждой из стадий их развития и достижения ими более высокого уровня технологической оснащенности.

4. Наметить меры государственного стимулирования эффективного развития сектора научных исследований и технологических разработок.

5. Разработать схему увеличения расходов на НИОКР, включая прозрачную процедуру оценки предлагаемых проектов.

6. Определить механизмы выделения средств, которые укрепляли бы связи между предприятиями, научными организациями, вузами и стимулировали бы финансирование НИР и технологических разработок частными структурами.

7. Оказать поддержку интеграции науки, высшего образования и бизнеса с целью активизации инновационных процессов и более полного использования потенциала вузов в инновационной системе.

8. Способствовать технологической модернизации предприятий, развитию НИОКР и их коммерциализации.

9. Содействовать укреплению связей между различными элементами инновационной системы, созданию коммерческих технологических инкубаторов, реализации долговременных проектов развития НИОКР, укреплению связей с глобальными рынками и получению финансирования со стороны венчурного капитала.

Программная цель, которую поставил в настоящее время перед коллективом университета ректор В.Г. Агаков в новом проекте подготовки кадров, предусматривает также создание инновационной образовательной среды, на-

правленной на максимальное удовлетворение социальных, образовательных, информационных и духовных потребностей граждан республики, на динамичное поступательное развитие ее как полиэтнического и многоконфессионального региона.

ЩЕДРИН ВЛАДИМИР АЛЕКСАНДРОВИЧ – кандидат технических наук, профессор кафедры электроснабжения промышленных предприятий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (chedrin@chuvsu.ru).

SHCHEDRIN VLADIMIR ALEKSANDROVICH – candidate of technical sciences, professor lecturer of Industrial Enterprises Electrosupply Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 621.316.925:681.5.621.311

Ю.Я. ЛЯМЕЦ, Г.С. НУДЕЛЬМАН

СТАНОВЛЕНИЕ РЕЛЕГРАДА В ЧЕБОКСАРАХ

Ключевые слова: чебоксарское релестроение, семидесятилетие, события, люди.

Рассмотрены становление и развитие релестроения – одной из ключевых отраслей промышленности Чувашии. Названы наиболее активные участники тех событий, те, кто способствовал развитию научных исследований.

I.Ya. LIAMETS, G.S. NUDELMAN
FORMATION OF RELAY-CITY IN CHEBOKSARY

Key words: relay protection in Cheboksary, 70th anniversary, events, people.

Here are discussed stages of relay protection formation and development, which are the key industries in Chuvashia. The most active personalities of the events are listed. Special attention is paid to individuals, who contributed most to development and fundamental research.

В 2011 г. исполняется 70 лет с того дня, как отечественный центр релестроения переместился из Харькова в Чебоксары. Релестроение – лаконичное название релейной защиты и автоматизации (РЗА) электроэнергетических систем – область науки и техники на стыке электроэнергетики и электротехники.

В истории релеграда были свои знаковые события и свои действующие лица. Упомянем исторические вехи, придерживаясь хронологической последовательности.

Ноябрь 1941 г. – прибытие в Чебоксары эшелонов с работниками и оборудованием Харьковского электромеханического завода (ХЭМЗ). Размещение производства на территории Чебоксарского педагогического института. Создание Чебоксарского электроаппаратного завода (ЧЭАЗ), работающего как на оборону, так и на энергетику страны. В числе прибывших в Чебоксары специалистов находились два релейщика высочайшего класса – кандидат технических наук А.М. Бреслер и Г.Ф. Эдельштейн. Выдающийся изобретатель А.М. Бреслер по праву считается основоположником чебоксарской школы релейной защиты.

1944 г. – изобретение А.М. Бреслером знаменитого реле сопротивления, вошедшего в учебники под названием «реле Бреслера» – родоначальника класса многофазных реле. Здесь впервые прозвучала идея концентрации в одном аппарате и в одном алгоритме всей имеющейся информации о состоянии защищаемого объекта.

1946-1959 гг. – установление прочных связей между ЧЭАЗ и научно-исследовательскими центрами страны, действующими в области электроэнер-

гетики: головными проектными институтами «Энергосетьпроект» и «Теплоэлектропроект», Всесоюзным НИИ электроэнергетики, пусконаладочной организацией ОРГРЭС, вузами – Новочеркасским политехническим (НПИ) и Московским энергетическим (МЭИ). В эти годы коллектив ЧЭАЗ пополнили молодые специалисты, выпускники различных вузов, быстро завоевавшие авторитет в релейной защите: В.И. Гринштейн (НПИ), впоследствии главный инженер ЧЭАЗ, В.А. Борисов (МЭИ), С.Б. Евстропов (МАИ), Б.И. Панфилов (МЭИ) и В.А. Сушко – выпускник Киевского политехнического института. На заводе функционировало мощное специализированное конструкторское бюро по релейной защите и автоматике (СКБ РЗА), разрабатывавшее новую технику. Мало того, велись научные исследования, в основном силами релейной лаборатории, где был сосредоточен цвет творческой молодежи. Возглавлял лабораторию незаурядный специалист и воспитатель кадров В.С. Алексеев.

В 1960 г. произошло событие исключительной важности, предопределившее дальнейшее развитие релеграда. На ЧЭАЗ состоялись Всесоюзное совещание и конференция по релейной защите, в работе которых принял активное участие первый секретарь Чувашского обкома КПСС С.М. Ислуков. Совещание обратилось к руководству страны с обоснованным ходатайством об открытии в Чебоксарах электротехнического НИИ и высшего учебного заведения электроэнергетического и электротехнического профиля. С.М. Ислуков воспринял обращение релейщиков как руководство к действию и добился претворения его в жизнь. В 1961 г. в Чебоксарах были открыты Чувашский электротехнический НИИ (ЧЭТНИИ), впоследствии Всесоюзный НИИ релестроения (ВНИИР), и Волжский филиал Московского энергетического института (ВФ МЭИ), ставший прародителем Чувашского государственного университета (ЧГУ). В структуре ЧЭТНИИ сразу же был предусмотрен релейный отдел. Его коллектив составили из сотрудников ЧЭАЗ. Возглавил отдел опытный конструктор З.Д. Кац, работавший до войны еще на ХЭМЗ. Отдел состоял из трех бюро, которые возглавили С.Б. Евстропов, В.А. Борисов и В.И. Гринштейн. Филиалу МЭИ в плане релейной защиты повезло меньше: в его структуре соответствующая специальность заложена не была.

В 1960, 1961 и 1962 гг. – ЧЭТНИИ и ЧЭАЗ получили мощную кадровую поддержку из разных вузов страны преимущественно из НПИ и Уральского политехнического института (УПИ). В 1960 г. из Новочеркасска прибыл специально отобранный десант из десяти выпускников. Из них известными специалистами стали: Г.С. Нудельман, в будущем седьмой по счету генеральный директор ВНИИР и нынешний председатель Совета его директоров, Ю.Н. Алимов, в будущем третий по счету начальник релейного отдела ВНИИР, Ф.М. Розенблюм, создавший и возглавивший в релейном отделе лабораторию противоаварийной автоматики, Р.З. Розенблюм, ставшая главным конструктором ЧЭАЗ по РЗА, Г.Т. Глухенький, в будущем заместитель главного инженера ЧЭАЗ. Прибывшие из Новочеркасска в 1961 г. выдвинули из своих рядов заведующего лабораторией высокочастотных защит ВНИИР Л.А. Наделя, заведующего кафедрой ТОЭ ЧГУ В.М. Шевцова, руководителя конструкторского сектора релейного отдела ВНИИР И.С. Рутман. Из группы уральцев того года В.Н. Бочкарев стал пятым по сче-

ту генеральным директором ВНИИР. Еще семь молодых специалистов прибыли из Новочеркасска в 1962 г. Среди них А.М. Дмитренко и Ю.Я. Лямец, ныне доктора технических наук, В.И. Васинеж, ставший начальником отдела морских реле ВНИИР, Б.И. Стребуляев – в перспективе главный энергетик завода промышленных тракторов, А.Я. Романенко – главный инженер Энергосбыта Чувашии. В 1963 г. прибыли посланцы УПИ и Ивановского энергетического института. Среди первых – Г.П. Варганов, занимавший все ключевые для релейной защиты должности на ЧЭАЗ: заведующий релейной лабораторией, главный конструктор по РЗА, а ныне – заместитель главного инженера. Среди ивановцев – Э.М. Шнеерсон, ставший в 1985 г. первым в Чебоксарах доктором технических наук по релейной защите, возглавлявший лабораторию дистанционных защит ВНИИР, кафедру электрических аппаратов ЧГУ, а с 1991 г. работавший в Германии в компании Сименс.

В последующие годы кадровый состав ЧЭАЗ и ВНИИР определялся Волжским филиалом МЭИ (ЧГУ), тем не менее НПИ и ИЭИ не оставили релеград без своей поддержки. Определенную лепту внес Самарский политехнический институт (СПИ). В настоящее время видную роль в релеграде играют приехавшие в Чебоксары в конце 60-х годов и в 70-х годах: Н.А. Дони и А.А. Шурупов (оба из НПИ), В.С. Шевелев (ИЭИ), В.С. Фурашов и М.Г. Линт (оба из СПИ). Из числа выпускников ЧГУ 70-х и 80-х годов особо следует отметить кандидатов наук А.М. Наумова, В.Н. Козлова, Н.С. Ефимова, В.А. Ефремова, В.А. Ильина, А.П. Арсентьева, В.Г. Степанова, В.А. Лаврененко, В.А. Матисона, А.А. Никитина, В.А. Костерина, Л.Ф. Борисова, докторов наук Г.М. Михеева и В.С. Генина.

В годы перестройки на долю ЧЭАЗ и ВНИИР выпали суровые испытания. В конце 80-х и начале 90-х годов мировые концерны АББ, Сименс, Швейцер, Арева начали переводить свое релестроение на микропроцессорную технику. Чебоксарские релейщики по объективным причинам запаздывали. Отсутствовала передовая электронная база, не доставало квалификации. Оживились не только зарубежные конкуренты, но и внутренние в известных научных и промышленных центрах: Петербурге, Зеленограде, Черноголовке. Статус Чебоксар как релеграда оказался под угрозой. Но чебоксарские релейщики не собирались сдавать завоеванные позиции. Инициатива забила ключом. Стали интенсивно создаваться научно-производственные предприятия (НПП). Первое – НПП «Динамика» – было создано сотрудниками кафедры электрических аппаратов ЧГУ, выходцами из ВНИИР, в 1990 г. Второе – НПП «Экра» – учредили в 1991 г. работники релейного отдела ВНИИР, участники ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС. Третье – НПП «Бреслер» – создано в 1992 г. сотрудниками кафедры ТОЭ ЧГУ совместно с двумя специалистами релейного отдела ВНИИР. Название отразило дань уважения к видному коллеге и земляку. Все три новых предприятия незамедлительно приступили к разработке микропроцессорных устройств релейной защиты и автоматики, средств их отладки, цифровых регистраторов аварийных событий. В те годы активно дискутировался острый вопрос: смогут ли существующие предприятия извлечь пользу из появления в стране новых предприятий, создаваемых совместно с мировыми концернами. Большинство чебоксарских специалистов склонялось к мысли, что без сотрудничества с

крупнейшими мировыми производителями релейной защиты не обойтись, следует способствовать созданию совместного предприятия в Чебоксарах. Осенью 1992 г. делегация релейщиков ВНИИР и ЧГУ выезжала в Москву на переговоры с полномочной группой менеджеров компании АББ, приехавших из Швейцарии и Швеции. Зарубежные коллеги в ту пору подыскивали место для предприятия в окрестностях Москвы или С.-Петербурга, руководствуясь двумя критериями – наличием специалистов и близостью к международному аэропорту. В ходе переговоров удалось убедить их в том, что по первому критерию Чебоксары обладают бесспорным преимуществом. Со вторым критерием дело обстояло намного сложнее, и все же окончательное решение было принято в пользу Чебоксар. ООО «АББ Реле-Чебоксары» открылось в 1994 г. (ныне «АББ Силовые и Автоматизированные Системы»). С этого времени начался процесс перехода релейной защиты и автоматики российских энергопредприятий на микропроцессорную технику. Чебоксарские релейщики проходили стажировку на предприятиях концерна АББ в Швеции, Финляндии и Швейцарии. Иностранцы спешили ознакомиться с Чебоксарами. С интересом узнали о серьезном заделе в области теории микропроцессорных защит и цифровой обработки сигналов, накопленном в Чебоксарах. В 1995 г. в шведской компании АББ (г. Вестерос) чебоксарцы провели научный семинар и получили приглашение к проведению совместных научных работ. Второй семинар, прошедший там же в 1999 г., продемонстрировал еще раз большие возможности чебоксарской школы релейной защиты. Сотрудничество с Вестеросом привело к созданию сильной исследовательской группы в Чебоксарах, учредившей в 2001 г. новое предприятие – исследовательский центр (ИЦ) «Бреслер», который приступил к серийному производству собственных разработок.

В начале 90-х годов возникла серьезная кадровая проблема. Выпускники вузов с профильной подготовкой по релейной защите в Чебоксары перестали приезжать, а своих релейщиков ЧГУ не готовил. Положение удалось исправить только в 1995 г. Первый набор на специальность «Релейная защита и автоматизация электроэнергетических систем» состоялся в 1996 г., но к тому времени благодаря поддержке директора технического института ЧГУ профессора В.А. Щедрина удалось сформировать из студентов других специальностей группы второго-четвертого курсов. Выпуск специалистов был поручен наиболее подготовленной для этого по профилю научной работы кафедре ТОЭ, которая стала называться кафедрой ТОЭ и РЗА. Ее возглавил директор Чебоксарской ГЭС, выпускник кафедры РЗА МЭИ Г.А. Дробиков, много сделавший для материального оснащения кафедры и благополучия ее студентов. Первый выпуск инженеров-релейщиков состоялся в 1998 г., первый выпуск магистров по программе «Автоматика энергосистем» – в 2001 г. К 2011 г. десять выпускников специальности стали кандидатами технических наук. Самый молодой – в 24 года. Наконец-то, впервые за 70 лет ученую степень получила чебоксарская релейщица. Оба достижения принадлежат нашим выпускникам Андрею и Ирине Подшивалиным.

Быстрой профессионализации студентов-релейщиков в Чебоксарах способствует их непрерывная стажировка на предприятиях, которая начинается обычно на втором-третьем курсах, но иной раз уже и на первом курсе. Очень

полезными оказались стажировки студентов в Швеции, в компании АББ. Не оценим как приобретенный там технический опыт, так и практика общения на английском языке.

В 90-х годах в Чебоксарах предпринимались попытки объединить релейщиков для совместного продвижения в наиболее трудных направлениях. В январе 1991 г. была проведена всесоюзная конференция «Современная релейная защита», собравшая представителей всех союзных республик. В 1996 г. было создано некоммерческое партнерство «Чебоксарский центр РЗА», объединившее ЧЭАЗ, ВНИИР, АББ Реле-Автоматику, ЭКРУ, Бреслер, Динамику, Реон-Техно. Директором стал Г.П. Варганов, сопредседателями научно-методического совета – Н.А. Дони, Ю.Я. Лямец и Г.С. Нудельман. В 1997 г. партнерство провело в Чебоксарах представительную международную конференцию, собравшую более 200 участников, в том числе из ряда зарубежных стран. К сожалению, внутренняя конкуренция породила центробежные силы, разрушившие наметившуюся было тенденцию к объединению. Стремление к сотрудничеству разработчиков релейной защиты между тем осталось, но теперь оно осуществляется в рамках СИГРЭ – международного альянса по большой энергетике со штаб-квартирой в Париже, где и проходят по четным годам всемирные энергетические конгрессы. По нечетным годам собираются коллоквиумы и конференции отраслевых комитетов СИГРЭ. Комитет Б5 ведет релейную защиту. От России в его состав входит выпускник ЧГУ – А. Подшивалин. Начиная с 1999 г., чебоксарцы выступали с докладами на всех коллоквиумах комитета Б5: во Флоренции, Сибиу, Сиднее, Калгари, Мадриде, Чеджу.

В России функционирует национальный комитет СИГРЭ, комитет Б5 возглавляет чебоксарский релейщик Г.С. Нудельман. Под эгидой комитета издается журнал «Релейщик» и проводятся международные конференции по релейной защите. Первая такая конференция прошла в Чебоксарах в 2007 г., вторая – в Москве в 2009 г. Третья состоялась в мае 2011 г. в С.-Петербурге.

Будущее чебоксарского релеграда выглядит оптимистичным. Его годовой оборот исчисляется многими миллиардами рублей. Но это не повод для самоуспокоенности и благодушия. Скорее, повод задуматься над тем, как удержать в Чебоксарах самых талантливых выпускников школ, привлечь их в отрасль, ставшую чебоксарским брендом, и пробудить в них профессиональный энтузиазм, которым всегда были преисполнены релейщики старших поколений.

ЛЯМЕЦ ЮРИЙ ЯКОВЛЕВИЧ – доктор технических наук, профессор кафедры теоретических основ электротехники и релейной защиты и автоматики, Чувашский государственный университет; председатель научно-технического совета, Исследовательский центр «Бреслер», Россия, Чебоксары (liamets@yandex.ru).

LIAMETS IOURI YAKOVLEVICH – doctor of technical sciences, professor, Electrotechnics and Relay Protection and Automation Theoretical Fundamentals Department, Chuvash State University; chairman of the scientific and technical council, Research Centre «Bresler», Russia, Cheboksary.

НУДЕЛЬМАН ГОДА СЕМЕНОВИЧ – кандидат технических наук, профессор, заведующий кафедрой теоретических основ электротехники и релейной защиты и автоматики, Чувашский государственный университет; председатель совета директоров, ВНИИР, Россия, Чебоксары (goda-38@mail.ru).

NUDELMAN GODA SEMENOVICH – candidate of technical sciences, professor, head of Electrotechnics and Relay Protection and Automation Theoretical Fundamentals Department, Chuvash State University; chairman of board of directors, JSC «VNIIR», Russia, Cheboksary.

УДК 621.313.315

А.А. АФАНАСЬЕВ, В.В. БЕЛОВ, В.В. ЕФИМОВ, А.В. НИКОЛАЕВ

**РАСЧЕТ МАГНИТНОГО ПОЛЯ В ОДНОФАЗНЫХ
МАГНИТОЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ВЕНТИЛЬНЫХ ДВИГАТЕЛЯХ
МЕТОДОМ КОНФОРМНЫХ ОТОБРАЖЕНИЙ**

Ключевые слова: постоянные магниты, конформные отображения, комплексная потенциальная функция, радиальная и тангенциальная удельная магнитная проводимость, магнитная индукция в воздушном зазоре.

Рассмотрена в аналитической форме методика расчёта магнитного поля в воздушном зазоре электрических машин с высокоэнергетическими постоянными магнитами, основанная на вычислении комплексной потенциальной функции с помощью двукратных конформных преобразований расчётной области. Полученные результаты сопоставлены с данными численных (полевых) расчётов.

**A.A. AFANASYEV, V.V. BELOV, V.V. EFIMOV, A.V. NIKOLAEV
MAGNETIC FIELD CALCULATION IN SINGLE-PHASE MAGNETOELECTRIC
BRUSHLESS MOTOR A METHOD OF CONFORMAL DISPLAYS**

Key words: constant magnets, conformal displays, complex potential function, radial and tangential specific magnetic conductivity, a magnetic induction in an air backlash.

The magnetic field design procedure in an air backlash of electric cars with the high-energy constant magnets, based on calculation of complex potential function by means of double conformal transformations of settlement area is considered in the analytical form. The received results are compared with the data of numerical (field) calculations.

Рассматриваемые электродвигатели имеют специфические геометрию зубцового слоя статора и структуру расположения постоянных магнитов на роторе, обусловленные необходимостью обеспечения стартового (предпускового) положения ротора [1].

Из-за отсутствия зубцов на роторе и использования высокоэнергетических постоянных магнитов с относительной магнитной проницаемостью, близкой к единице, расчет магнитного поля в активной зоне вентильного двигателя (ВД) можно производить, считая пространство, занятое магнитами, воздушной средой.

Метод конформных отображений при односторонней (но достаточно сложной) зубчатости такого эквивалентного воздушного зазора позволяет аналитическими средствами получить адекватную картину магнитного поля в любых его точках, например, на поверхности магнитов [2]. В этом случае расчет электромагнитного момента ВД можно произвести в аналитической форме методом натяжений [3].

**Конформные отображения воздушного зазора
с односторонней зубчатостью**

1. ВД с шестью активными и шестью неактивными зубцами статора. Магнитное поле воздушного зазора напротив средней части зубца шириной $\frac{b_z}{\delta} \geq 3$ может считаться равномерным. У рассматриваемого ВД (рис. 1, а) это отношение для активного зубца составит 7,5, а для неактивного – 1,1 (здесь под δ понимается радиальное расстояние от зубца статора до ярма ро-

тора). Поэтому активный зубец может быть представлен на расчетной области верхним краем бесконечной полосы δ (рис. 2)

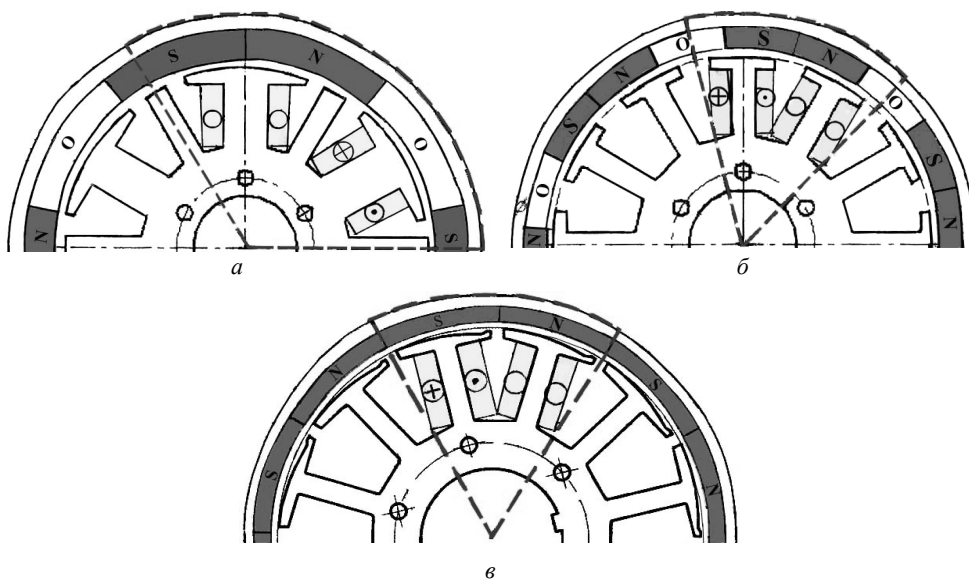


Рис. 1. Типы поперечной геометрии однофазных ВД

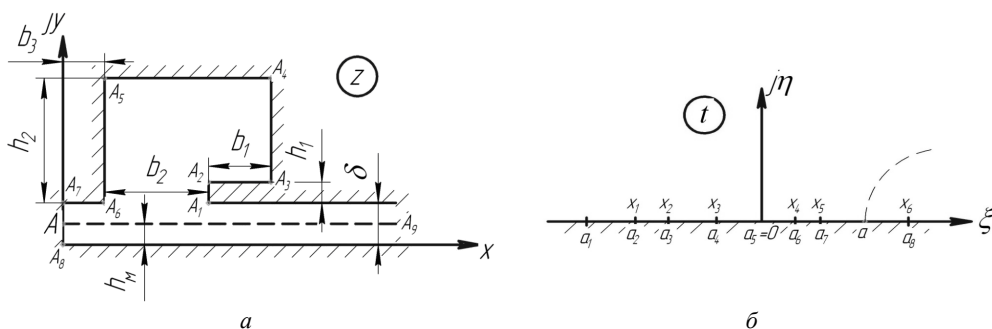


Рис. 2. Конформное отображение верхней полуплоскости t на зубчатую область воздушного зазора z

Конформное отображение верхней полуплоскости t на зубчатую область воздушного зазора задается дифференциальным уравнением Кристоффеля–Шварца:

$$\frac{dz}{dt} = \frac{\delta}{\pi} \sqrt{\frac{(t-a_1)(t-a_2)(t-a_6)}{(t-a_3)(t-a_4)(t-a_5)(t-a_7)(t-a_8)}}, \quad (1)$$

где a_1 – произвольно заданное число, например, $a_1 = -10$; остальные шесть чисел $a_j = x_k$ ($k=1, \dots, 6$) подлежат численному расчету, технология которого изложена в [2].

Результаты расчёта следующие: $a_2 = -9,38427 \cdot 10^{-1}$; $a_3 = -1,15876 \cdot 10^{-1}$; $a_4 = -4,25816 \cdot 10^{-2}$; $a_6 = 3,32276$; $a_7 = 4,28091$; $a_8 = 4,83895$.

Уравнение (1) запишем для координатных составляющих в виде

$$\begin{cases} dx = (R \cos \varphi) d\xi - (R \sin \varphi) d\eta; \\ dy = (R \sin \varphi) d\xi - (R \cos \varphi) d\eta, \end{cases} \quad (2)$$

где $R = \frac{\delta}{\pi} \sqrt{\frac{\rho_1 \rho_2 \rho_6}{\rho_3 \rho_4 \rho_5 \rho_7 \rho_8}}$; $\rho_j = \sqrt{(\xi - a_j)^2 + \eta^2}$, $j = 1, \dots, 8$; $\varphi = \frac{1}{2}(\varphi_1 + \varphi_2 + \varphi_6 - \varphi_3 - \varphi_4 - \varphi_5 - \varphi_7 - \varphi_8)$, $\varphi_j = \varphi_j^*$, если $\xi - a_j \geq 0$; $\varphi_j = \varphi_j^* + \pi$, если $\xi - a_j < 0$;
 $\varphi_j^* = \arctg \frac{\eta}{\xi - a_j}$.

Окружность воздушного зазора, соответствующая наружной поверхности магнитов (линия AA_9 на рис. 2), описывается дифференциальными уравнениями (2), в которых следует положить $dy = 0$. В результате получим систему обыкновенных дифференциальных уравнений с независимой переменной η

$$\frac{d\xi}{d\eta} = -\frac{1}{\operatorname{tg} \varphi}; \quad \frac{dx}{d\eta} = -\frac{R}{\sin \varphi} \quad (3)$$

с начальными условиями

$$\eta = 0, \xi = a, x = 0. \quad (4)$$

Величина a находится из решения интегрального уравнения

$$\int_{a_8}^a R_1(\xi) d\xi = -h_M, \quad (5)$$

где $R_1(\xi) = R$ при $\eta = 0$, h_M – высота постоянных магнитов.

Численное решение уравнений (3) с начальными условиями (4) обозначим:

$$\tilde{\xi} = \tilde{\xi}(\tilde{\eta}); \quad \tilde{x} = \tilde{x}(\tilde{\eta}). \quad (6)$$

Образами точек окружности плоскости z ($y = h_M$; $x = \tilde{x}$) будут точки линии плоскости t с координатами: $\xi = \tilde{\xi}$, $\eta = \tilde{\eta}$. Из интегрального уравнения (5) получено: $\tilde{\xi}(\eta = 0) = a = 4,2910$. Результаты решения дифференциальных уравнений (3) с начальными условиями (4) представлены на графиках рис. 3.

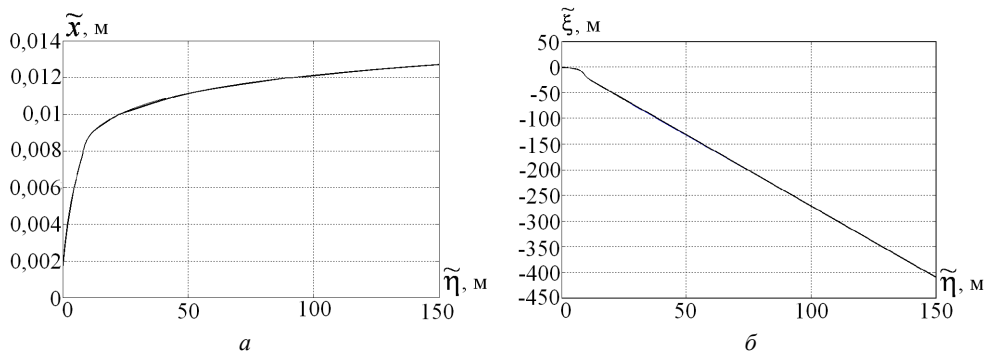


Рис. 3. Координаты наружной поверхности магнитов в плоскостях z (а) и t (б) для первой зубчатой структуры

ВД с двенадцатью активными зубцами и равномерным воздушным зазором. У этого ВД (рис. 1, б) имеем $b_2/\delta = 3,8 > 3$. Поэтому в основу расчёта магнитного поля в воздушном зазоре с односторонней зубчатостью можно положить геометрию рис. 4.

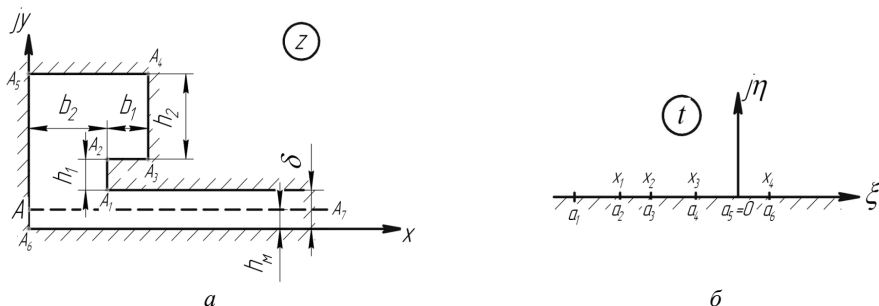


Рис. 4. Конформное отображение верхней полуплоскости t на зубчатую область воздушного зазора z

Дифференциальное уравнение Кристоффеля–Шварца имеет вид

$$\frac{dz}{dt} = \frac{\delta}{\pi} \sqrt{\frac{(t-a_1)(t-a_2)}{t(t-a_3)(t-a_4)(t-a_6)}}. \quad (7)$$

Принимаем $a_1 = -10$; $a_5 = 0$; $a_7 = \infty$.

Расчету подлежат четыре неизвестных. Результаты расчёта следующие: $a_2 = -3,40469 \cdot 10^{-1}$; $a_3 = -5,84063 \cdot 10^{-2}$; $a_4 = -2,95022 \cdot 10^{-3}$; $a_6 = 1,16117 \cdot 10^1$.

Проекция наружной поверхности магнитов в плоскостях t и z находится по уравнениям, аналогичным (2)-(6). Из интегрального уравнения (5) получено: $\xi(\eta=0) = a = 4,23850$. Результаты решения дифференциальных уравнений (3) с начальными значениями (4) показаны на рис. 5.

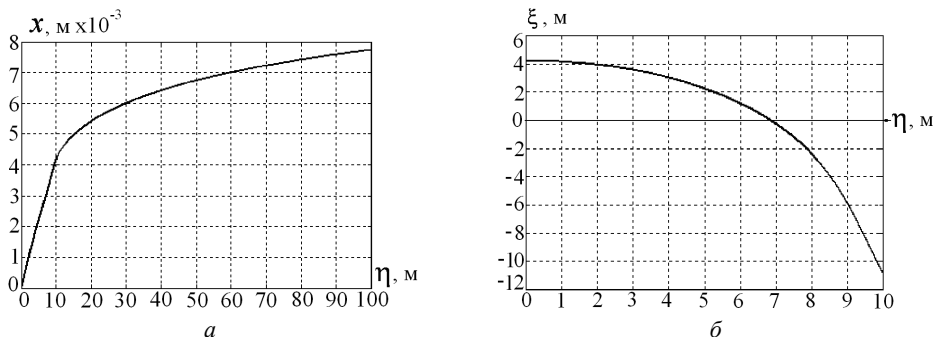


Рис. 5. Координаты наружной поверхности магнитов в плоскостях z (а) и t (б)

Комплексная потенциальная функция и магнитное поле воздушного зазора

1. Комплексная потенциальная функция (КПФ) при униполярном намагничивании воздушного зазора. Будем полагать, что скалярный магнитный потенциал статора (линия $A_9A_1...A_7$ на рис. 2, а и $-A_7A_1...A_5$ на рис. 4, а) равен

U_M , а аналогичный потенциал ротора (линия A_9A_8 на рис. 2, a и $-A_7A_6$ на рис. 4, a) равен нулю. Причем отрезок, соединяющий линии статора и ротора (A_7A_8 на рис. 2, a и A_5A_6 на рис. 4, a), совпадает с линией магнитного потока.

С помощью конформного преобразования¹ [4]

$$S = \frac{\delta}{\pi} \operatorname{Arch} \left(\frac{2t}{a_8} - 1 \right) \quad (8)$$

верхняя комплексная полуплоскость t на рис. 1, b может быть преобразована в бесконечную горизонтальную полосу шириной δ (рис. 6).

Для верхней комплексной полуплоскости из рис. 4, b использует-ся та же формула (8), в которой a_8 заменяется на a_6 .

Скалярный комплексный потенциал, описывающий равномерное магнитное поле, в этой полуплоске имеет вид

$$W(s) = V + jU = \frac{U_M}{\delta} s, \quad (9)$$

где V – функция магнитного потока; U – функция скалярного магнитного потенциала.

Поскольку $s = \tau + j\sigma$, получим из (9)

$$V = \frac{U_M}{\delta} \tau; \quad U = \frac{U_M}{\delta} \sigma, \quad (10)$$

где $\tau \geq 0, 0 \leq \sigma \leq \delta$.

Из второй формулы (10) видим, что действительно магнитный потенциал статора ($\sigma = \delta$) равен U_M , а ротора ($\sigma = 0$) имеет нулевое значение.

Подставим формулу (8) в (9), получим для комплексного магнитного потенциала в плоскости t

$$W(t) = \frac{U_M}{\pi} \operatorname{Arch} \left(\frac{2t}{a_8} - 1 \right). \quad (11)$$

Несложно убедиться, что если магнитный потенциал U_M принадлежит нижней границе полуполосы (яру ротора), то для комплексного потенциала в плоскостях соответственно s и t будем иметь выражения

$$W(s) = -\frac{U_M}{\delta} (s - j\delta), \quad W(t) = -\frac{U_M}{\delta} \left[\frac{\delta}{\pi} \operatorname{Arch} \left(\frac{2t}{a_8} - 1 \right) - j\delta \right]. \quad (12)$$

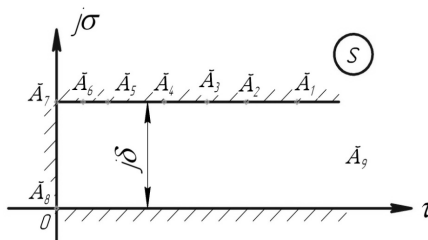


Рис. 6. Бесконечная горизонтальная полоса шириной δ в плоскости образ зубчатой области плоскости z на рис. 2, a

¹ Формула (8) предполагает, что точка a_7 (ближайшая к точке a_8) на вещественной оси плоскости t равна нулю. Поскольку при конформном отображении было принято $a_5 = 0$, то необходим сдвиг начала координат плоскости t на величину $(-a_7)$.

Комплексно сопряженный вектор магнитной индукции в плоскости z найдется из выражения [5]

$$B^*(z) = j\mu_0 \frac{dW(z)}{dz} = j\mu_0 \frac{dW(t)}{dt} \frac{dt}{dz}. \quad (13)$$

Принимая во внимание, что согласно формуле (11)

$$\frac{dW}{dt} = \frac{U_M}{\pi} \frac{1}{\sqrt{t(t-a_8)}}, \quad (14)$$

и обозначая $\frac{dz}{dt} = \lambda(t)$, получим из (13), (14)

$$B^*(z) = \frac{j\mu_0 U_M}{\pi} \frac{1}{\lambda(t) \sqrt{t(t-a_8)}}. \quad (15)$$

Обратим внимание на важный факт, что выражения для производной $\frac{dW}{dt}$, полученные по формулам (11) и (12), отличаются только знаком. Это значит, что формула (15), определяющая вектор магнитной индукции, не требует привязки источников магнитного поля (скалярных магнитных потенциалов) к той или иной стороне воздушного зазора.

В этом случае МДС статора и ротора следует интерпретировать как разность магнитных потенциалов между сторонами воздушного зазора.

С учетом выражений (1) и (7) для функции $\lambda(t)$ будем иметь: для зубчатой структуры рис. 2, *a*

$$B^*(z) = \frac{j\mu_0 U_M}{\delta} \sqrt{\frac{(t-a_3)(t-a_4)(t-a_7)}{(t-a_1)(t-a_2)(t-a_6)}}, \quad (16)$$

для зубчатой структуры рис. 4, *a*

$$B^*(z) = \frac{j\mu_0 U_M}{\delta} \sqrt{\frac{(t-a_3)(t-a_4)}{(t-a_1)(t-a_2)}}. \quad (17)$$

При расчете магнитной индукции на линии $y = h_M$ (на поверхности магнитов) нужно в формулах (16), (17) подставить

$$t = \tilde{t} = \tilde{\xi} + j\tilde{\eta}, \quad (18)$$

где $\tilde{\xi}, \tilde{\eta}$ – образы точек $\tilde{x} = jh_M$ плоскости z .

Формулы (16), (17) позволяют вычислить значения магнитной индукции в любой точке воздушного зазора плоскости z , в том числе нормальную $B_n(\tilde{z})$ и тангенциальную $B_\tau(\tilde{z})$ составляющие на линии (18)

$$B_n(\tilde{z}) = -\text{Im} \dot{B}(\tilde{z}), \quad (19)$$

$$B_\tau(\tilde{z}) = \text{Re} \dot{B}(\tilde{z}). \quad (20)$$

Равенствам можно придать такой вид:

$$B_n(\tilde{x}) = \frac{U_M}{R_{\delta n}(\tilde{x})} = U_M \Lambda_{\delta n}(\tilde{x}), \quad (21)$$

$$B_\tau(\tilde{x}) = \frac{U_M}{R_{\delta \tau}(\tilde{x})} = U_M \Lambda_{\delta \tau}(\tilde{x}), \quad (22)$$

где $R_{\delta n}(\tilde{x}), \Lambda_{\delta n}(\tilde{x})$ удельные нормальные (радиальные) магнитные, соответственно, сопротивления и проводимости воздушного зазора; $R_{\delta \tau}(\tilde{x}), \Lambda_{\delta \tau}(\tilde{x})$ – удельные касательные (тангенциальные) магнитные, соответственно, сопротивления и проводимости воздушного зазора; \tilde{x} – прообраз линии (18) на плоскости z .

Для первой зубчатой структуры (рис. 2, а) в соответствии с формулами (16), (19), (20) будем иметь

$$\Lambda_{\delta n}(\tilde{x}) = \frac{1}{R_{\delta n}(\tilde{x})} = \left| \operatorname{Im} \frac{j\mu_0}{\delta} \sqrt{\frac{(\tilde{t} - a_3)(\tilde{t} - a_4)(\tilde{t} - a_7)}{(\tilde{t} - a_1)(\tilde{t} - a_2)(\tilde{t} - a_6)}} \right|, \quad (23)$$

$$\Lambda_{\delta \tau}(\tilde{x}) = \frac{1}{R_{\delta \tau}(\tilde{x})} = \operatorname{Re} \frac{j\mu_0}{\delta} \sqrt{\frac{(\tilde{t} - a_3)(\tilde{t} - a_4)(\tilde{t} - a_7)}{(\tilde{t} - a_1)(\tilde{t} - a_2)(\tilde{t} - a_6)}}. \quad (24)$$

Для второй зубчатой структуры (рис. 4, а) из формулы (17), (19) следует

$$\Lambda_{\delta n}(\tilde{x}) = \frac{1}{R_{\delta n}(\tilde{x})} = \left| \operatorname{Im} \frac{j\mu_0}{\delta} \sqrt{\frac{(\tilde{t} - a_3)(\tilde{t} - a_4)}{(\tilde{t} - a_1)(\tilde{t} - a_2)}} \right|, \quad (25)$$

$$\Lambda_{\delta \tau}(\tilde{x}) = \frac{1}{R_{\delta \tau}(\tilde{x})} = \operatorname{Re} \frac{j\mu_0}{\delta} \sqrt{\frac{(\tilde{t} - a_3)(\tilde{t} - a_4)}{(\tilde{t} - a_1)(\tilde{t} - a_2)}}. \quad (26)$$

Удельные нормальные зависимости (23), (25) являются положительными величинами, а удельные тангенциальные (24), (26) – знакопеременными.

Эти зависимости (23)-(26) подлежат затем периодизации на полный период магнитного поля по координате x , жестко привязанной к статору $\Lambda_{\delta n}(\tilde{x}) \div \Lambda_{\delta n}(x)$, $\Lambda_{\delta \tau}(\tilde{x}) \div \Lambda_{\delta \tau}(x)$ где $\Lambda_{\delta n}(x), \Lambda_{\delta \tau}(x)$ – периодизированные удельные (нормальные и тангенциальные) магнитные проводимости, соответствующие периоду магнитного поля.

Обе зубчатые структуры имеют пространственные периоды, равные зубцовому шагу статора.

На рис. 7 показаны графики удельной магнитной проводимости: для первой зубчатой структуры построенные по формулам (23) и (24), для второй зубчатой структуры – по формулам (25) и (26).

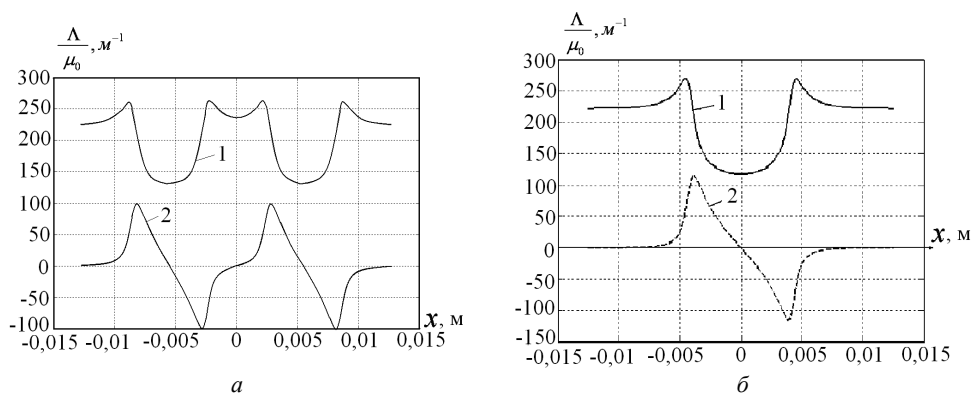


Рис. 7. Удельные магнитные проводимости воздушного зазора: нормальные – кривая 1; тангенциальные – кривая 2; а – первой, б – второй зубчатой структуры

Результаты расчета
удельных магнитных проводимостей
воздушного зазора

k	Зубчатая структура			
	первая		вторая	
	$\frac{\Lambda_{nk}}{\mu_0}, M^{-1}$	$\frac{\Lambda_{\tau k}}{\mu_0}, M^{-1}$	$\frac{\Lambda_{nk}}{\mu_0}, M^{-1}$	$\frac{\Lambda_{\tau k}}{\mu_0}, M^{-1}$
0	211,755	0	202,233	0
1	-17,191	-7,971	43,899	33,261
2	-4,675	-3,603	-40,465	-38,927
3	13,183	11,915	19,614	19,525
4	26,851	25,924	4,085	4,098
5	26,964	26,581	-14,591	-14,579
6	13,884	13,823	9,566	9,572
7	-2,193	-2,180	1,287	1,298
8	-10,610	-10,595	-7,321	-7,318
9	-8,778	-8,766	5,266	5,270
10	-2,521	-2,496	0,532	0,539
11	0,559	0,566	-4,075	-4,073
12	-2,046	-2,028	3,076	3,078
13	-6,680	-6,6653	0,246	0,251
14	-8,175	-8,160	-2,389	-2,388
15	-4,943	-4,934	1,860	1,861
16	0,156	0,171	0,120	0,125
17	3,106	3,109	-1,445	1,445
18	2,506	2,511	1,149	1,151
19	0,333	0,335	0,061	0,065
20	-0,533	-0,530	-0,893	-0,892

Результаты расчета удельных магнитных проводимостей воздушного зазора представлены в таблице, а также на гистограммах (рис. 8 и 9), соответственно, для первой и второй зубчатой структуры.

Источники магнитного поля – МДС статора и ротора привязаны в плоскости z к двум физическим системам координат: неподвижной статора, с осями A - x , подвижной ротора, с осями d - y (рис. 10). Взаимное положение этих координат задается углом ϑ .

Будем полагать, что обмотки A и B поочередно (не одновременно) подключаются к источнику питания (коммутатору).

При протекании тока i_A в катушке обмотки A магнитный потенциал поверхности зубцов, принадлежащих этим катушкам, как показано ниже, будет равен

$$U_M = i_A w_k. \quad (27)$$

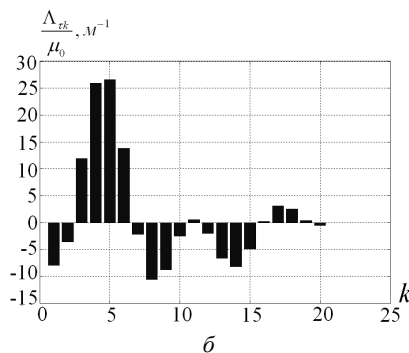
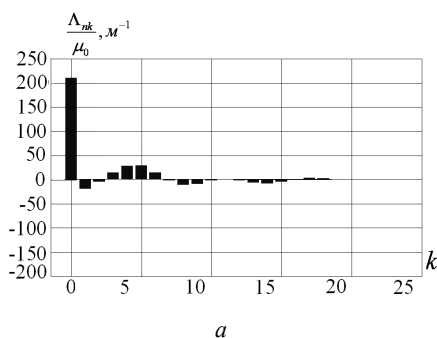


Рис. 8. Гистограммы гармонического состава удельных магнитных проводимостей воздушного зазора первой зубчатой структуры

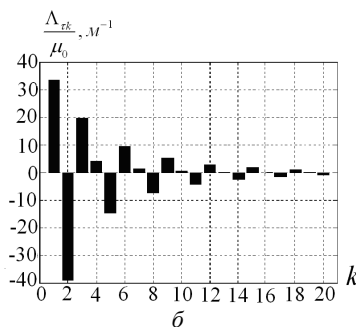
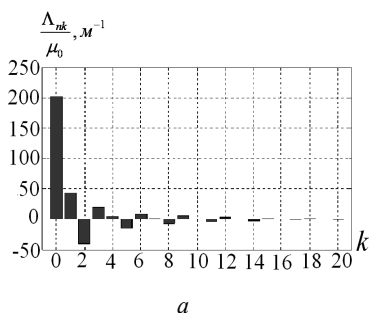


Рис. 9. Гистограммы гармонического состава удельных магнитных проводимостей воздушного зазора второй зубчатой структуры

Считая ширину катушки y_k равной ширине ее зубца b_x , обращённой к воздушному зазору, получим амплитуды ее МДС [8] (рис. 11)

$$F'_{am} = i_A w_k \left(1 - \frac{y_k}{2\tau}\right), \quad (28)$$

$$F''_{am} = i_A w_k \frac{y_k}{2\tau}, \quad (29)$$

где F'_{am} – амплитуда прямоугольной волны МДС катушки, соответствующая ширине ее зубца; F''_{am} – амплитуда остальной части катушечной МДС.

В классическом методе удельной магнитной проводимости, предложенном А.И. Вольдеком [7], для определения нормальной составляющей магнитной индукции используется зависимость (в дальнейшем предполагается, что единица переменной ϑ – метр)

$$B_n(x, \vartheta) = [F_c(x) + F_p(x + \vartheta)] \Lambda_{\delta n}(x), \quad (30)$$

в которой удельная магнитная проводимость зубчатого воздушного зазора $\Lambda_{\delta n}(x)$ представляется как произведение виртуальных частичных проводимостей, обусловленных зубчатостью одной стороны зазора при гладкой поверхности другой. Причём указанные проводимости рассчитываются для магнитного потока на гладкой стороне зазора. Очевидно, что при таком способе нахождения $\Lambda_{\delta n}(x)$ расчет нормальной составляющей магнитной индукции в воздушном зазоре по формуле (30) будет всегда содержать погрешность.

Определение $\Lambda_{\delta n}(x)$ для заданной линии воздушного зазора

по предложенным выше формулам (23), (25) позволяет рассчитать нормальную составляющую магнитной индукции на этой линии по формуле (30) принципиально точно для униполярного магнитного поля. Для МДС общего вида эта формула при использовании проводимостей (23), (25), как показывает рис. 12, дает хорошее приближение (с погрешностью не выше 5%) к точным значениям магнитной индукции, полученным из полевого расчёта [1].

Этот результат можно объяснить тем, что при конформном отображении зубчатого воздушного зазора на бесконечную полуполосу (рис. 6) нахождение её комплексной потенциальной функции возможно, если магнитное поле

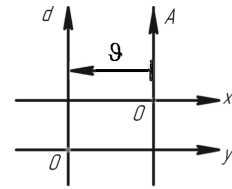


Рис. 10. Системы физических координат, жестко привязанных к статору A - x и ротору d - y

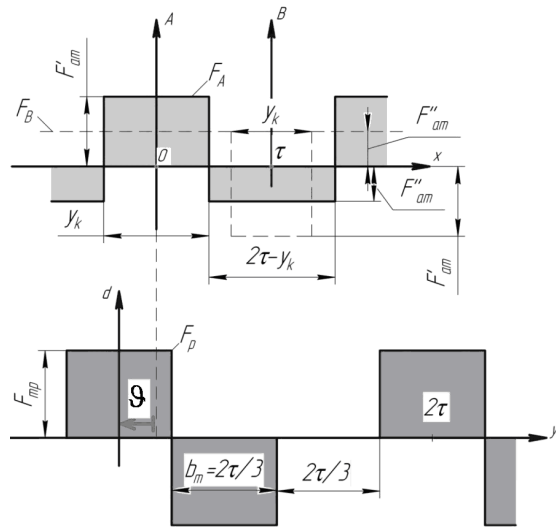


Рис. 11. МДС статора (верхний) и ротора (нижний):

F_A, F_B – МДС фаз A и B ;
 F_p – МДС магнитов ротора

полуполосы будет однородным. Это условие выполняется только при постоянных значениях потенциалов параллельных границ полуполосы, что и имеем при униполярном возбуждении воздушного зазора. При переменных потенциалах границ магнитное поле полуполосы становится неоднородным, но формула (30) для нормальной составляющей магнитной индукции позволяет учесть изменение потенциала в функции координаты x за счёт наличия в ней множителя в виде МДС статора и ротора.

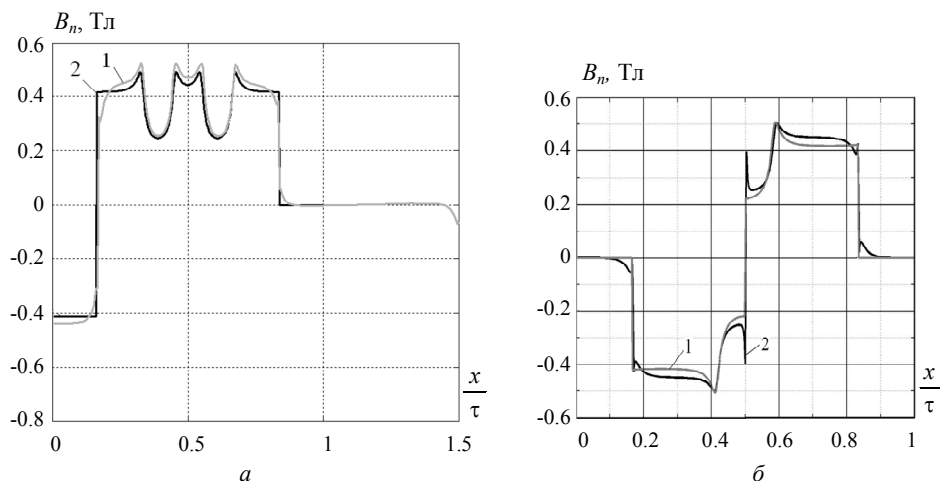


Рис. 12. Кривые нормальной составляющей магнитной индукции на поверхности магнитов, полученные по формуле (30) (кривая 2) и из полевого расчёта (кривая 1) для первой (а) и второй (б) зубчатой структуры

При изменении расстояния расчётной поверхности (поверхности наблюдения) от ярма ротора будет наблюдаться вариация зубчатой пульсации в нормальной составляющей магнитной индукции (рис. 13).

Формула для тангенциальной составляющей магнитной индукции вида (30)

$$B_{\tau}(x, \vartheta) = [F_c(x) + F_p(x + \vartheta)]\Lambda_{\delta\tau}(x), \quad (31)$$

в которой тангенциальная удельная магнитная проводимость $\Lambda_{\delta\tau}(x)$ также, как и $\Lambda_{\delta n}(x)$, во-первых, рассчитывается для линии поверхности магнитов по формуле (26), аналогичной по происхождению формуле (25), во-вторых, учитывает влияние зубчатости воздушного зазора.

Выражение для $B_{\tau}(x, \vartheta)$ из-за природы этой составляющей индукции должно быть также пропорционально производной магнитного потенциала границы бесконечной полуполосы (рис. 6) по ее линейной координате. Формула же (22), из которой следует выражение (31), получена для постоянного значения магнитного потенциала U_M границы, т.е. для нулевого значения указанной производной. Поэтому расчёт $B_{\tau}(x, \vartheta)$ по формуле (31) при обесточенном ВД даёт нулевой уровень тангенциальной индукции для окрестности места стыка магнитов разной полярности (левый импульс кривой 1 на рис. 14). Для выбранного положения ротора это место расположено в равномерном воздушном зазоре, где пазы статора не оказывают влияния на тангенциальную состав-

ляющую магнитного поля. По аналогичной причине формула (31) не отслеживает тангенциальную индукцию у края магнита, также расположенного в равномерном воздушном зазоре (правый всплеск на рис. 14).

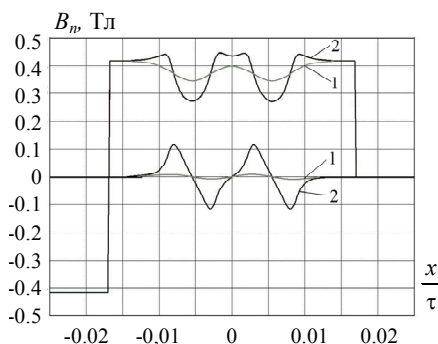


Рис. 13. Вариация составляющих магнитной индукции первой структуры при удалении от ярма ротора: кривая 1 – $y_A = 0,125 \cdot h_M$; кривая 2 – $y_A = 0,875 \cdot h_M$

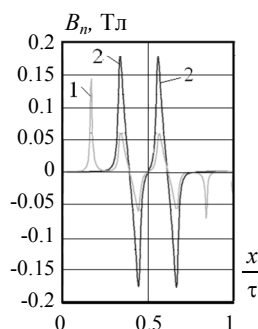


Рис. 14. Расчёт тангенциальной составляющей магнитной индукции для первой зубчатой структуры: по формуле (31) (кривая 2) и данные полевого расчёта (кривая 1)

В местах на поверхности магнита, расположенных напротив пазов, формула (30), как видно из рис. 14, может дать значения тангенциальной индукции, качественно и количественно совпадающие с данными численного полевого расчёта, если тангенциальную удельную магнитную проводимость $\Lambda_{\delta\tau}(x)$ в этой формуле уменьшить ровно в три раза. Значительная погрешность формулы (31) вытекает из допущения, принятого в рассматриваемом аналитическом расчёте, что магнит сжат до бесконечно тонкого слоя на ярме ротора. Такая идеализация, очевидно, даёт малую погрешность при расчёте радиального потока и радиальной (нормальной) магнитной индукции, так как МДС магнита действует в направлении оси этого потока, а в перпендикулярном (тангенциальном) направлении приводит к значительной ошибке. Действительно, если принять магнитный потенциал ярма равным нулю, то потенциал магнита будет примерно линейно (с тем или иным знаком) увеличиваться при смещении к воздушному зазору, т.е. этот потенциал имеет пространственное распределение, а не сосредоточен в бесконечно тонкой полосе на ярме ротора. При объёмном распределении радиального вектора остаточной намагниченности (источника магнитного поля магнита) поперечное магнитное поле в теле магнита, обусловленное близостью зубчатой структуры статора, очевидно, будет более ослаблено по сравнению с принятой идеализацией отсутствия магнита в воздушном зазоре между ярмом ротора и сердечником статора. Поперечное поле сохраняет качественно свою структуру на наружной поверхности магнита, но имеет существенно меньшую интенсивность. Численный расчёт показывает, что для рассматриваемой геометрии ВД принятое допущение позволяет аналитически получить практически ту же кривую тангенциальной индукции на поверхности магнита, что и в численном расчёте, если в формуле (31) тангенциальную удельную магнитную проводимость $\Lambda_{\delta\tau}(x)$ определять не для наруж-

ной поверхности магнитов, а для линии, отстоящей от яра ротора примерно на половину высоты магнита ($0,6 \cdot h_M$).

Выводы. 1. Использование в рассматриваемой расчётной практике удельных магнитных проводимостей $\Lambda_{\delta n}(x)$ и $\Lambda_{\delta r}(x)$ не требует привязки МДС статора и ротора к соответствующей стороне воздушного зазора. Указанные МДС следует интерпретировать как разность магнитных потенциалов между сторонами воздушного зазора.

2. Представление магнита в виде бесконечно тонкого слоя на яре ротора практически сохраняет качественно и количественно структуру продольного магнитного поля в воздушном зазоре, определяющего магнитную связь с обмоткой статора магнитоэлектрической машины.

3. Принятое допущение о бесконечно тонком магните существенно снижает интенсивность поперечного магнитного поля в воздушном зазоре, не изменяя его качественной структуры. Для адекватного расчета этого поля на наружной поверхности магнитов нужно зависимость удельной тангенциальной магнитной проводимости $\Lambda_{\delta r}(x)$ находить для линии, проходящей примерно через середину магнитов.

Литература

1. Аракелян А.К., Афанасьев А.А. Вентильные электрические машины и регулируемый электропривод: в 2 кн. М.: Энергоатомиздат, 1997. Кн. 1. 509 с.
2. Афанасьев А.А., Белов В.В., Гарифуллин М.Ф. и др. Однофазные вентильные электродвигатели для системы охлаждения автомобильного мотора // Электричество. 2010. № 6. С. 35-38.
3. Вольдек А.И. Электрические машины. Л.: Энергия. Ленингр. отд-ие, 1974. 840 с.
4. Иванов-Смоленский А.В., Абрамкин Ю.В. Применение конформного преобразования в электромагнитных расчетах электрических машин. М.: Изд-во МЭИ, 1980. 216 с.
5. Иванов-Смоленский А.В. Электромагнитные силы и преобразование энергии в электрических машинах. М.: Высш. шк., 1989. 312 с.
6. Лаврик В.И., Савенков В.Н. Справочник по конформным отображениям. Киев: Наук. думка, 1970. 252 с.
7. Петров Г.Н. Электрические машины. М.; Л.: Госэнергоиздат, 1963. 416 с.

АФАНАСЬЕВ АЛЕКСАНДР АЛЕКСАНДРОВИЧ – доктор технических наук, профессор, заведующий кафедрой управления и информатики в технических системах, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (afan39@mail.ru).

AFANASYEV ALEXANDER ALEXANDROVICH – doctor of technical sciences, professor, head Management and Computer Science in Technical Systems Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

БЕЛОВ ВЛАДИМИР ВЛАДИМИРОВИЧ – старший преподаватель кафедры управления и информатики в технических системах, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (vladimir_belov@list.ru).

BELOV VLADIMIR VLADIMIROVICH – senior teacher of Management and Computer Science in Technical Systems Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ЕФИМОВ ВЯЧЕСЛАВ ВАЛЕРЬЕВИЧ – электромеханик службы связи филиала ООО «Газпром трансгаз Нижний Новгород», Чебоксарское ЛПУМГ, Россия, Чебоксары (vvyue@mail.ru).

EFIMOV VYACHESLAV VALERYEVICH – electromechanic of a communication service, Branch of Open Company «Gazprom Transgas Nizhny Novgorod», Cheboksary LPUMG, Russia, Cheboksary.

НИКОЛАЕВ АЛЕКСЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ – кандидат технических наук, доцент кафедры управления и информатики в технических системах, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (nl-79@mail.ru).

NIKOLAEV ALEXEY VASILYEVICH – candidate of technical sciences, associate professor of Management and Computer Science in Technical Systems Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 621.365, 534.22

В.В. АФАНАСЬЕВ, В.А. ТАРАСОВ, В.Г. КОВАЛЕВ

**ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ
ЭЛЕКТРОТЕРМИЧЕСКОЙ ГАЗИФИКАЦИИ
РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ТВЕРДОГО ТОПЛИВА**

Ключевые слова: электротермическая газификация, твердое топливо, технологические характеристики.

Рассчитаны технологические характеристики электротермической газификации различных видов твердого топлива, исследовано влияние влажности и зольности на характеристики газификации.

V.V. AFANASYEV, V.G. KOVALEV, V.A. TARASOV

TECHNOLOGICAL CHARACTERISTICS

OF DIFFERENT ELECTRO-THERMAL GASIFICATION OF SOLID FUELS

Key words: electrothermal gasification, solid fuel, technological characteristics.

Calculated performance characteristics of various types of electro-thermal gasification of solid fuels, the influence of moisture and ash content.

Экологически чистые технологии использования твердого топлива для выработки электрической и тепловой энергии решают задачу комплексного освоения сырья, значительного сокращения неиспользуемых отходов и вредных выбросов в атмосферу. Применение различных технологий газификации, при которых происходит преобразование твердого топлива в газообразное, позволяет эффективно использовать значительные запасы низкосортного твердого топлива и расширить область его применения для любых теплофикационных и энергетических установок, а также для получения синтез-газа для химической промышленности. Электротехнологические процессы, используемые в металлургии и химической электротермии, позволяют проводить газификацию любых видов твердого топлива при полном использовании сырья с получением высококалорийного газа, металлического сплава и строительных материалов из шлака [1, 2, 5]. Электротермическая газификация является универсальным методом, который можно применять для любых твердых топлив, независимо от химического состава, количества золы, выхода летучих, примесей серы и других свойств. Математические модели позволили определить равновесный состав генераторного газа и рассчитать материальные и энергетические балансы электротехнологических установок термоэлектрической переработки твердых видов топлива при различных технологиях газификации [1, 3]. Расчеты равновесного состояния смеси оксида углерода, диоксида углерода, водорода, водяного пара и метана в присутствии твердого углерода показали, что при температурах выше 1100 К генераторный газ практически состоит из водорода и оксида углерода. Материальные и энергетические балансы электротехнологических установок для газификации твердого топлива позволили рассчитать удельные расходы исходных компонентов, состав и выход продуктов газификации, а также затраты энергоносителей и энергетический потенциал генераторного газа Q_g , который определяется как произведение низшей теплоты сгорания газа на удельный выход газа

$$Q_g = Q_n^p v_r,$$

где Q_n^p – рабочая низшая теплота сгорания генераторного газа, v_r – удельный выход газа.

Для сравнения различных технологий газификации можно использовать отношение энергетического потенциала генераторного газа Q_g к удельному расходу электроэнергии $w_{эл}$

$$Q_e = \frac{Q_g}{w_{эл}}$$

В табл. 1-3 приведены обобщенные характеристики технологий термоэлектрической газификации 1 кг рабочей массы торфа с теплотворностью 12,52 МДж/кг и выходом летучих 48%, бурого угля с теплотворностью 13,02 МДж/кг и выходом летучих 48% и каменного угля с теплотворностью 23,53 МДж/кг и выходом летучих 32%.

Таблица 1

**Технологические характеристики газификации
различных видов твердого топлива паром и кислородом**

Показатель	Торф	Бурый уголь	Каменный уголь
Низшая теплота сгорания твердого топлива, МДж/кг	12,52	13,06	23,53
Горючие компоненты сухого газа			
Оксид углерода, %	52,3	55,2	54
Водород, %	47,68	44,2	45,3
Удельный расход газифицирующих компонентов			
Пар, кг/кг	0,152	0,214	0,414
Кислород, м ³ /кг	0,112	0,184	0,355
Удельный выход газа, м ³ /кг	1,26	1,265	2,11
Низшая теплота сгорания газа, МДж/м ³	11,51	11,57	11,54
Энергетический потенциал газа, МДж/кг	14,47	14,63	24,34
Удельный расход электроэнергии на газификацию и получение кислорода, МДж/кг	2,686	3,34	3,34
Отношение энергетического потенциала газа к удельному расходу электроэнергии	5,387	5,027	7,28

Таблица 2

**Технологические характеристики газификации различных видов
твердого топлива паром**

Показатель	Торф	Бурый уголь	Каменный уголь
Низшая теплота сгорания твердого топлива, МДж/кг	12,52	13,06	23,53
Горючие компоненты газа			
Оксид углерода, %	45,668	46,1	43,5
Водород, %	54,33	53,8	56,2
Удельный расход пар, кг/кг	0,298	0,421	0,814
Удельный выход газа, м ³ /кг	1,44	1,525	2,61
Низшая теплота сгорания газа, МДж/м ³	11,39	11,4	11,36
Энергетический потенциал газа, МДж/кг	16,4	17,36	29,65
Удельный расход электроэнергии на газификацию и получение кислорода, МДж/кг	5,637	5,076	7,23
Отношение энергетического потенциала газа к удельному расходу электроэнергии	2,91	3,42	4,1

Таблица 3

**Технологические характеристики газификации различных видов
твердого топлива кислородом**

Показатель	Торф	Бурый уголь	Каменный уголь
Низшая теплота сгорания твердого топлива, МДж/кг	12,52	13,06	23,53
Горючие компоненты газа			
Оксид углерода, %	64,3	70,6	71,1
Водород, %	35,6	29,2	28,2
Удельный расход кислород, м ³ /кг	0,228	0,262	0,723

Окончание табл. 3

Показатель	Торф	Бурый уголь	Каменный уголь
Удельный выход газа, м ³ /кг	1,11	1,0	1,594
Низшая теплота сгорания газа, МДж/м ³	11,72	11,83	11,85
Энергетический потенциал газа, МДж/кг	12,98	11,8	18,88
Удельный расход электроэнергии на газификацию и получение кислорода, МДж/кг	0,6	0,6	2,23
Отношение энергетического потенциала газа к удельному расходу электроэнергии	12,1	10,64	8,46

Расчеты материальных и энергетических балансов показали, что удельный выход и состав сухого генераторного газа зависят от вида сырья и способа газификации. Содержание водорода максимально при газификации паром, а содержание оксида углерода – при газификации кислородом. При любой технологии удельный выход сухого генераторного газа при газификации каменным углем выше, чем при газификации бурым углем и торфом. При газификации паром всех видов топлива энергетический потенциал сухого генераторного газа является максимальным, при газификации кислородом энергетический потенциал сухого генераторного газа в 1,2-1,3 раза ниже. Расход электроэнергии на газификацию и энергетический потенциал генераторного газа зависят от влажности топлива. При повышении влажности топлива существенно снижается энергетический потенциал генераторного газа, полученного из 1 кг рабочей массы топлива (рис. 1, 2). Высокая влажность топлива ограничивает диапазон допустимых режимов работы автотермических газогенераторов. В аллотермических установках термоэлектрическая газификация возможна при любой влажности твердого топлива.

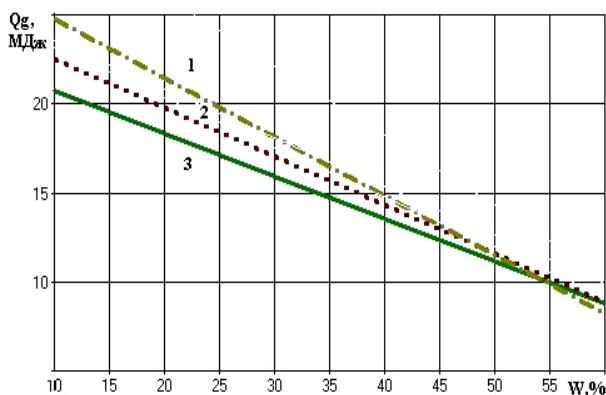


Рис. 1. Зависимость энергетического потенциала генераторного газа при парокислородной газификации каменного угля (кривая 1), бурого угля (кривая 2) торфа (кривая 3) от рабочей влажности

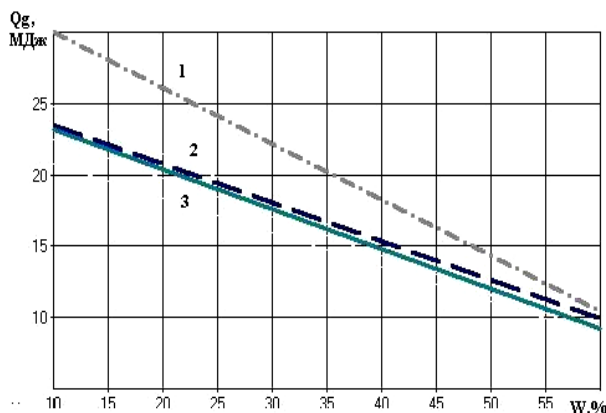


Рис. 2. Зависимость энергетического потенциала генераторного газа при паровой газификации каменного угля (кривая 1), бурого угля (кривая 2) торфа (кривая 3) от рабочей влажности

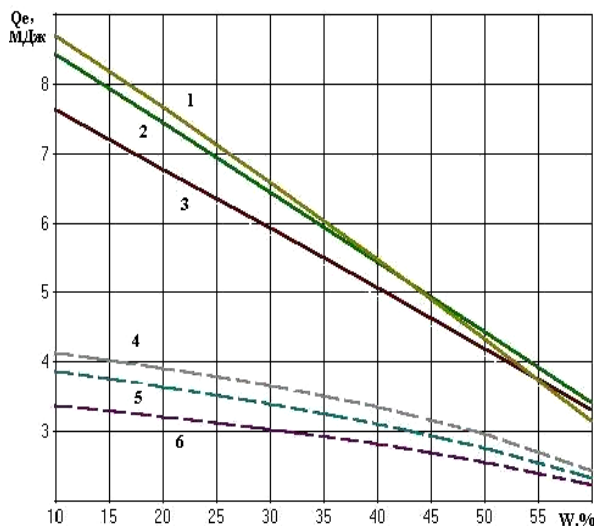


Рис. 3. Зависимость отношения энергетического потенциала генераторного газа к удельному расходу электроэнергии от влажности газифицируемого каменного угля (кривые 1 и 4), бурого угля (кривые 2 и 5) и торфа (кривые 3 и 6) при парокислородной (сплошные) и паровой (пунктир) термоэлектрической газификации

Из приведенных на рис. 3 расчетных зависимостей видно, что при парокислородной термоэлектрической газификации в электродных установках увеличение влажности газифицируемого топлива приводит к снижению отношения энергетического потенциала генераторного газа к удельному расходу электроэнергии. При паровой газификации влажность топлива оказывает незначительное влияние на энергетические характеристики установок термоэлектрической газификации. При высокой влажности топлива различие в энергетических показателях парокислородной и паровой газификации уменьшается. Однако при любой влажности твердого топлива энергетический потенциал ге-

нераторного газа, полученного термоэлектрической газификацией в электродных установках, в несколько раз превышает затраты электроэнергии на газификацию. В плазменном газификаторе при температуре 2000-4000°C также происходит полная газификация любого твердого топлива, однако удельный расход электроэнергии при плазменной газификации, по данным [4], составляет более 18 МДж/кг топлива, что в 2-4 раза больше, чем при электрохимической газификации в электродных установках. Повышенный расход электроэнергии вызван необходимостью нагрева всех компонентов до весьма высоких температур, хотя для полной газификации углерода достаточно температуры 1400 К [1].

Зольность топлива и свойства золы существенно влияют на конструкцию и эффективность работы автотермических газогенераторов. Большое значение имеют температуры размягчения и плавления золы, содержание тугоплавкого оксида кальция. Неравномерность распределения в топливе минеральной части отрицательно сказывается на процессе газификации. При любом способе осуществления автотермических процессов желательно перерабатывать топливо с минимальным содержанием золы. Аллотермическая газификация в электродных установках позволяет перерабатывать твердое топливо с любым содержанием и составом золы, поскольку применение электронгрева позволяет легко расплавлять любые негорючие материалы. При этом минеральная часть топлива полностью переходит в шлак, который может использоваться для получения высококачественных легких заполнителей, широко применяемых для выпуска легких бетонов, производства шлакоситалла, цементного клинкера и других строительных материалов. Оксиды железа восстанавливаются углеродом с образова-

ем металлического сплава. Термоэлектрическая газификация обеспечивает полную эффективную переработку минеральной части твердого топлива в ценную товарную продукцию с ликвидацией золоотвалов и их вредного воздействия на окружающую среду. Из приведенных в табл. 4 расчетных данных видно, что при увеличении содержания золы снижаются энергетический потенциал генераторного газа и отношение энергетического потенциала газа к удельному расходу электроэнергии, однако при любой влажности твердого топлива энергетический потенциал генераторного газа в несколько раз превышает затраты электроэнергии на газификацию.

Таблица 4

Влияние содержания золы в твердом топливе на характеристики газификации с применением электронагрева

Характеристика	Зольность топлива, %			
	7,5	15	22,5	30
Энергетический потенциал газа при паровой газификации, МДж/кг	17,3	14,87	12,27	10,0
Отношение энергетического потенциала газа к удельному расходу электроэнергии при паровой газификации	3,418	3,183	2,89	2,584
Энергетический потенциал газа при парокислородной газификации, МДж/кг	14,6	12,51	10,33	8,43
Отношение энергетического потенциала газа к удельному расходу электроэнергии при парокислородной газификации	5,54	4,85	4,1	3,42

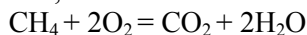
При сжигании газов кроме теплоты сгорания большое значение имеют такие теплотехнические характеристики, как удельный объем воздуха, необходимый для полного сгорания газа, удельный объем продуктов сгорания и температура горения.

Генераторный газ в общем случае представляет собой смесь горючих и негорючих газов. К горючим газам относятся углеводороды, водород и оксид углерода, а негорючие компоненты – азот, диоксид углерода, водяной пар и кислород. При газификации с применением электронагрева можно получить генераторный газ, состоящий из смеси водорода и оксида углерода с минимальным содержанием негорючих компонентов. Реакции горения водорода и оксида углерода выражаются уравнениями



Из уравнений (1) и (2) видно, что для сжигания водорода и диоксида углерода необходимы одинаковые объемы кислорода, объемы дымовых газов также одинаковы. Поэтому объемы воздуха, необходимые для сжигания смеси водорода и диоксида углерода, и объемы дымового газа не зависят от состава смеси. Для сжигания 1 м³ водорода или диоксида углерода при коэффициенте избытка воздуха, равном 1, необходимо 2,38 м³ воздуха, при этом образуется 2,9 м³ влажных продуктов сгорания.

Из реакции горения метана, основного компонента природного газа,



видно, что для полного сгорания одной молекулы метана необходимы две молекулы кислорода, в результате чего будет получена одна молекула углекислоты и две молекулы водяного пара. Для сжигания 1 м^3 метана при коэффициенте избытка воздуха, равном 1, необходимо $9,52 \text{ м}^3$ воздуха, образуется $10,52 \text{ м}^3$ влажных продуктов сгорания.

Так как теплота сгорания генераторного газа примерно в 3 раза ниже, чем теплота сгорания природного газа, для сохранения неизменной мощности установки при замене природного газа генераторным потребуется увеличить объем сжигаемого топлива. Поскольку удельные объемы воздуха, необходимого для сжигания генераторного газа, и удельные объемы продуктов сгорания генераторного газа более чем в 3 раза меньше, чем у природного газа, объемы воздуха и объемы продуктов сгорания при замене природного газа генераторным газом при сохранении неизменной мощности установки не увеличиваются, а даже уменьшаются на 20-35%, следовательно, замены тягодутьевых устройств не потребуется.

Адиабатная температура горения газа определяется из уравнения:

$$T_A = \frac{Q_n^p}{c_p(T_A)v_d}, \quad (3)$$

где Q_n^p – низшая теплота сгорания газа; v_d – удельный объем дымовых газов, $c_p(T_A)$ – теплоемкость дымовых газов, зависящая от температуры.

Теоретическая температура горения определяется из уравнения

$$T_T = \frac{Q_n^p - Q_{\text{дис}}(T_T)}{c_p(T_T)v_d}, \quad (4)$$

где $Q_{\text{дис}}(T_T)$ – теплота, затрачиваемая на реакции диссоциации водяного пара и диоксида углерода.

Теплота, затрачиваемая на реакции диссоциации продуктов сгорания

$$Q_{\text{дис}} = Q_B \frac{V_{\text{H}_2\text{O}}}{v_d} \alpha_B + Q_Y \frac{V_{\text{CO}_2}}{v_d} \alpha_Y, \quad (5)$$

где $V_{\text{H}_2\text{O}}, V_{\text{CO}_2}$ – удельный объем водяных паров и диоксида углерода; α_B, α_Y – степени диссоциации водяных паров и диоксида углерода, которые зависят от температуры и парциальных давлений; Q_B – удельная теплота диссоциации водяных паров; Q_Y – удельная теплота диссоциации диоксида углерода.

Решение нелинейных уравнений (3)-(5) позволило определить адиабатные и теоретические температуры горения генераторного газа и природного газа при различных коэффициентах избытка воздуха.

Адиабатная температура горения природного газа $T_A = 2010^\circ\text{C}$, теоретическая температура горения $T_T = 1920^\circ\text{C}$.

Из табл. 5 видно, что температуры горения генераторного газа, состоящего из диоксида углерода и водорода, несколько выше, чем аналогичные показатели при сжигании природного газа. За счет некоторого увеличения коэффициента избытка воздуха можно снизить температуры горения генераторного газа с минимальным содержанием негорючих примесей до уровня температур горения природного газа. При наличии в генераторном газе него-

рючих примесей температура горения снижается до уровня температур горения природного газа с небольшим коэффициентом избытка воздуха. Следовательно, полученный в электротехнологическом газификаторе генераторный газ может применяться совместно с природным газом или вместо природного газа без существенного изменения конструкции энергетических и технологических установок.

Таблица 5

**Характеристики горения генераторного газа
при различных коэффициентах избытка воздуха**

Характеристики	Коэффициент избытка воздуха		
	1,0	1,1	1,2
Удельный объем воздуха, м ³ /м ³	2,38	2,618	2,856
Удельный объем дымовых газов, м ³ /м ³	2,9	3,16	3,4
Адиабатная температура T _А , °С	2312	2129	1997
Теоретическая температура T _Т , °С	2084	2003	1915

Установка электрошлаковой газификации может работать при любой влажности и зольности газифицируемого топлива, в различных технологических режимах и позволяет применять дешевую электрическую энергию ночных минимумов и использоваться в качестве потребителя-регулятора. С учетом различной стоимости электроэнергии в разное время суток может быть выбран оптимальный режим, обеспечивающий наиболее высокие технико-экономические показатели. На основе электрошлаковой газификации появляется возможность обеспечить энергоэффективную безотходную переработку любого вида твердого топлива.

Литература

1. *Афанасьев В.В., Ковалев В.Г., Тарасов В.А.* Анализ технологий газификация твердого топлива // Вестник Чувашиского университета. 2010. № 3. С. 194-205.
2. *Афанасьев В.В., Ковалев В.Г., Тарасов В.А.* Энергоэффективное использование твердого топлива в электротехнологических комплексах // Проблемы энерго- и ресурсосбережения: сб. науч. тр. / Саратовский гос. техн. ун-т. Саратов, 2010. С. 205-212.
3. *Афанасьев В.В., Тарасов В.А., Ковалев В.Г.* Математическое моделирование энергетических балансов процессов газификации твердого топлива // Региональная энергетика и электротехника: проблемы и решения: сб. науч. тр. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2010. Вып. VI. С. 46-58.
4. *Мессерле В.Е., Устименко А.Б., Хан Л.* Плазменно-паровая газификация петрококка [Электронный ресурс]. Режим доступа: www.isuct.ru/istapc2008/PROC/6-10/pdf.
5. *Тарасов В.А., Ковалев В.Г., Лоскутов В.И.* Газификация твердых видов топлива с применением электронагрева // Вестник Чувашиского университета. 2007. № 2. С. 170-178.

АФАНАСЬЕВ ВЛАДИМИР ВАСИЛЬЕВИЧ – доктор технических наук, профессор, проректор по научно-инновационной работе, заведующий кафедрой теплоэнергетических установок, Чувашиский государственный университет, Россия, Чебоксары (afanasiyev-chuvsu@rambler.ru).

AFANASYEV VLADIMIR VASILYEVICH – doctor of technical sciences, professor, vice-rector for research and innovation work, head of Heat Power Plants Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КОВАЛЕВ ВЛАДИМИР ГЕННАДЬЕВИЧ – кандидат технических наук, доцент, заведующий кафедрой электроснабжения промышленных предприятий, Чувашиский государственный университет, Россия, Чебоксары (kvg-ic@mail.ru).

KOVALEV VLADIMIR GENNAGEVICH – candidate of technical sciences, associate professor, head of Electricity Industry Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ТАРАСОВ ВЛАДИМИР АЛЕКСАНДРОВИЧ – кандидат технических наук, доцент кафедры автоматизированных электротехнологических установок и систем, Чувашиский государственный университет, Россия, Чебоксары (Vladimir_tarasov@inbox.ru).

TARASOV VLADIMIR ALEXANDROVICH – candidate of technical sciences, associate professor of Automated Electrotechnological Installations and Systems Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 621.65-83

С.А. БОРДАНОВ

ПРИМЕНЕНИЕ СИСТЕМ УПРАВЛЕНИЯ ДАННЫМИ С ГРАФИЧЕСКИМ ИНТЕРФЕЙСОМ В ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ СЛУЖБАХ ЭНЕРГОСИСТЕМ

Ключевые слова: база данных, программно-вычислительный комплекс, расчёт режимов работы электрической сети, графический интерфейс.

Описаны общие задачи и принципы построения системы управления базами данных в производственных службах электроэнергетики. Дан обзор функций, задач по решению информационной поддержке технологических процессов функционирования субъектов электроэнергетики.

S.A. BORDANOV

APPLICATION DATA MANAGEMENT SYSTEM WITH GRAPHICAL INTERFACE IN INDUSTRIAL POWER SYSTEMS SERVICES

Key words: database, software and computing system, the calculation of operating modes of electric networks, graphical user interface.

This article describes the general objectives and principles of database management systems in the production of electric power services. A review of the functions, tasks, information support for decision processes functioning of the subjects of electricity.

Сложность современных электроэнергетических систем и отдельных элементов этих систем с учетом экономических (рыночных) и технических реалий требует от энергоснабжающих (электросетевых) организаций наиболее полного и рационального использования информационных технологий для решения стоящих перед ними задач. В процессе функционирования объектов электроэнергетики этими организациями решается ряд комплексных технических, технико-экономических и инвестиционных задач.

Вопрос создания информационных баз данных и систем управления ими особо актуален в связи с разработкой Программ и Схем перспективного развития субъектов электроэнергетики, утвержденных Постановлением Правительства РФ от 17.10.2009 г. № 823 [3]. Основные требования к разрабатываемым планам развития, паспортизации и оценки состояния основного силового оборудования установлены «Положением о технической политике в распределительном электросетевом комплексе», в котором особо оговариваются требования к мониторингу технического состояния оборудования и планам по модернизации. Также немаловажным является вопрос оптимизации режимов работы электроэнергетических систем и минимизации издержек. Основным критерием оптимизации является уровень потерь электроэнергии. Снижение потерь электроэнергии в электроэнергетическом комплексе – один из шагов в реализации государственных планов по энергосбережению, закреплённых в ФЗ РФ № 261 от 23.11.2009 г. [5]. Таким образом, нормативными документами намечен значительный объем данных для хранения и их обработки в производственно-технических службах субъектов энергетики.

Обработка и хранение большого объема данных об основном и вспомогательном, первичном и вторичном оборудовании должны соответствовать требованиям простоты, логичности и наглядности. В связи с этим достаточно перспективным выглядит развитие информационно-расчетных комплексов с возможностью графического представления отдельных элементов и электроэнергетических систем в целом. Такой подход позволяет объединить в единой компьютерной среде функции различных расчетных прикладных программ и информационных систем управления базами данных (БД).

Субъекты электроэнергетики в процессе своей работы осуществляют внешние взаимодействия с другими субъектами, органами власти, проектными и сервисными организациями, происходят внутренние взаимодействия между их отдельными службами. Для решения всего комплекса возникающих задач необходима разработка качественно нового программного обеспечения взамен существующего узкопрофильного.

Программное обеспечение служб субъектов энергетики решает очень узкие специальные задачи. Информация зачастую дублируется. Внутренний формат БД не является универсальным для разных программ. Например, службами режимов энергосистем используются БД, содержащие информацию о нагрузках, перетоках мощности, потерях мощности и электроэнергии, параметрах нормального режима, схемах замещения сетей 6-500 кВ, переключениях и пр. Для нужд служб релейной защиты и автоматики (РЗА) необходима информация следующего плана: карты уставок РЗА, параметры схем замещения сетей, расчеты токов короткого замыкания, информация для определения мест повреждения на линиях и т.п. Службе подстанций требуется обеспечить хранение и обработку данных по результатам ремонтов и проверок силового оборудования, хроматографического анализа энергетических масел и т.д. Таким образом, получение достаточно полной и достоверной информации о состоянии системы в целом, её элементов и частей оборудования требует значительных временных и трудовых затрат для обобщения.

Как показывает опыт, единой точкой привязки для всех БД может служить однолинейная схема электрической сети. Информацию, необходимую для решения задач трех указанных выше служб, можно объединить на основе однолинейной схемы электрической сети и тем самым исключить дублирование информации. Например, расчет перетоков мощности и оптимизации потерь электроэнергии в сетях, производимый группой режимов диспетчерских служб, и расчет токов короткого замыкания для выбора уставок релейной защиты, производимый релейной службой, можно проводить, используя информацию из одной БД, содержащей топологию и электрические параметры сети, рациональное согласование сроков проверки релейной защиты и вывода в ремонт основного силового оборудования, при наличии общей БД по ремонту оборудования [4]. Таким образом, программный комплекс может выполнять как информационно-учетные, так и расчетные задачи, сокращая время выполнения необходимых расчетов. Еще одно бесспорное достоинство рассматриваемой концепции заключается в выполнении комплексом функции графического редактора. Возможность использования нескольких графических библиотек для упрощения рисования различных технологических схем сочетается с возможностью обработки информации из БД.

Основные элементы предлагаемого комплекса разработаны и опробованы на практике в программно-вычислительном комплексе AVE98 [1, 2]. Сформирована структура и создана БД, позволяющая сохранить информацию, отображаемую в графической части, параметры сети и электрические параметры режима. Возможно построение информационной системы, где каждому графическому изображению электрического элемента на схеме можно поставить в соответствие комплекс информационных объектов, хранящих данные различного характера и назначения. Для пользователя предусмотрены необходимые и удобные формы работы с данными, например, выбор нужного объекта

БД, поиск информации, редактирование и ввод, дополнение БД, вывод необходимой информации и т.п.

Программное обеспечение для управления БД функционально делится на несколько блоков. Главная и объединяющая часть комплекса представляет собой специализированный графический редактор. Графический редактор выполняет следующие функции: рисование однолинейной схемы сети, создание расчетной модели, задание режима сети (включение, отключение коммутационных аппаратов, ввод задающих токов источников), ввод параметров элементов и заполнение базы данных, контроль правильности начертания схемы и отображение результатов расчета. Исходная электрическая сеть изображается с помощью готовых графических образов (примитивов) элементов сети при помощи клавиатуры или мыши. Графические образы элементов сети компонуются в библиотеки, которые пользователь может дополнять необходимыми новыми элементами.

Графические элементы сети изображаются на координатной сетке с фиксированным шагом. Они располагаются на сетке в четырёх направлениях: вверх, вниз, влево и вправо. Причём курсор автоматически переносится в конец нарисованного элемента.

Графическое отображение информации значительно облегчает работу с моделью сети, упрощает поиск и исправление возможных ошибок при создании расчетной схемы (рис. 1).

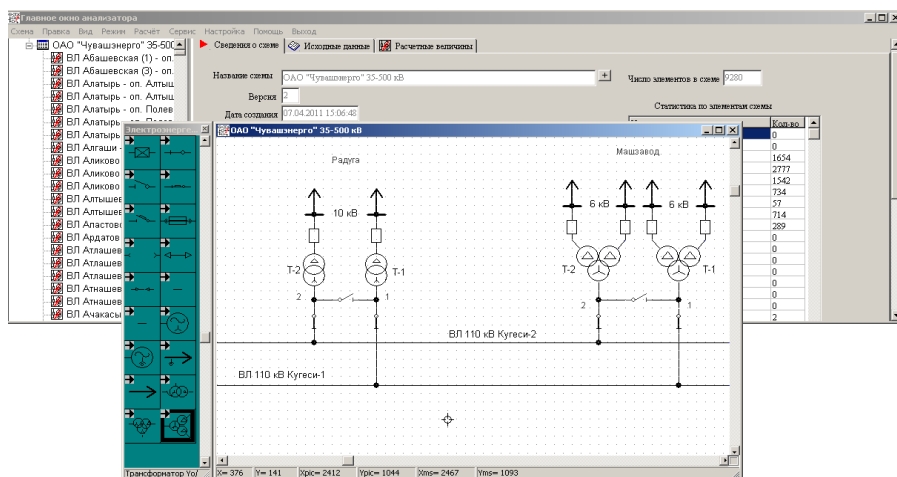


Рис. 1. Ввод графической части расчётной схемы

Число графических элементов расчётной схемы ограничено только оперативной памятью компьютера. Для рисования электрической сети 35-500 кВ, расположенной на территории Чувашской Республики требуется порядка 9500 элементов, причем более половины из них представляют собой комментарии: названия подстанций, линий, трансформаторов и т.п.

Каждый элемент электрической схемы, отображаемый на дисплее, имеет поля данных с информацией следующего содержания: ссылки на БД с графической информацией для его изображения на электрической схеме, БД примитивов сети; способ построения схемы замещения, сведения об устройствах, функционально связанных с данным элементом. Например, карты установки

устройств релейной защиты, карты уставок РЗА, схемы панелей РЗА, протоколы высоковольтных испытаний и т.д.

Все ссылки на БД строятся в виде дерева. Например, изображенный на графической схеме трансформатор содержит ссылку на БД с расчетными электрическими параметрами, к которым относятся комплексные сопротивления схемы замещения, коэффициенты трансформации, группа соединения обмоток, а также на БД со схемой его РЗА и схемой охлаждения 0,4 кВ, результатами высоковольтных испытаний, отбора проб масла, бланков переключений и т.п. Узлы этого дерева представлены классами, содержащими БД по решаемой задаче, операции работы с данными: чтение, запись, корректировка, удаление, представление информации на экране, передача информации вышестоящему узлу-«предку», кроме того, узлы дерева содержат матрицу ссылок на классы-«потомки». Структура построения БД программно-вычислительным комплексом показана на рис. 2.

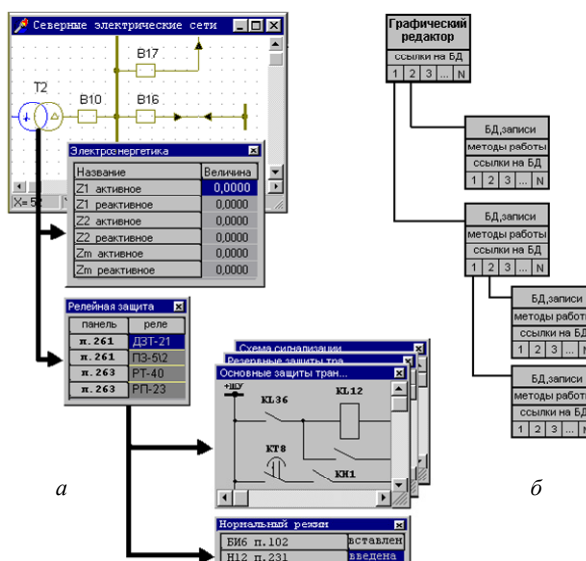


Рис. 2. Структурная схема комплекса:

- а – представление информации на экране;
- б – принцип построения «универсальной» БД

К настоящему моменту написан и отлажен модуль полиморфного графического редактора для создания различных схем и расчетный модуль аварийных режимов для однократной продольной и поперечной несимметрии, анализируемых методом симметричных составляющих.

Данный программный комплекс может быть использован для паспортизации оборудования, расчетов токов короткого замыкания, уставок релейной защиты, оптимизации режимов работы энергосистем, выбора электрического оборудования, а также как учебное пособие для обучения студентов и инженерного персонала.

Программный комплекс необходим для служб ПТО, РЗА, диспетчерского управления энергосистем, электрических станций, проектных организаций, а также энергетических факультетов вузов.

Литература

1. Борданов С.А. Применение информационно-расчетного программного комплекса в производственных службах энергосистем // Приоритетные научно-технические проблемы региона: сб. науч. тр. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 1999. С. 131-135.
2. Борданов С.А., Ермолаева Н.М., Щедрин В.А. Комплекс программ с графическим интерфейсом для расчёта электрических величин в электроэнергетических системах // Труды Академии электротехнических наук Чувашской Республики. 1999. № 4. С. 59-65.
3. Постановление Правительства РФ от 17.10.2009 г. № 823 «О схемах и программах перспективного развития электроэнергетики».
4. Ульянов С.А. Электромагнитные переходные процессы в электрических системах. М.: Энергия, 1964. 704 с.

5. Федеральный закон РФ от 23.11.2009 г. № 261-ФЗ «Об энергосбережении и о повышении энергетической эффективности и о внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации».

БОРДАНОВ СЕРГЕЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ – соискатель учёной степени кандидата технических наук, кафедра электроснабжения промышленных предприятий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (rodo@bk.ru).

BORDANOV SERGEI ALEXANDROVICH – competitor of scientific degree of Technical Sciences candidate, Electric Power Industry Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 621.313.333.2

Е.И. ВИЗГИНА

МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ВЫСОКОВОЛЬТНОГО АСИНХРОННОГО ДВИГАТЕЛЯ БОЛЬШОЙ МОЩНОСТИ

Ключевые слова: асинхронный двигатель, переменные параметры, определение параметров.

Даны математическое описание асинхронного двигателя и его модель, параметры которой зависят от частоты протекающего тока. Приведена блок-схема программы вычисления параметров электродвигателя исходя из его паспортных данных.

E.I. VIZGINA

MATH MODEL OF HIGH-VOLTAGE ASYNCHRONOUS MOTOR

Key words: asynchronous motor, variable parameters, determination of parameters.

In this article math description of asynchronous motor and its model are given. The parameters of this model depend on frequency of current. Also shows a block diagram of the program calculated the parameters of the motor on the basis of its datasheet.

При моделировании переходных процессов в частотно-регулируемом электроприводе важнейшим элементом является модель электродвигателя. Как правило, заводы-изготовители электродвигателей не указывают в эксплуатационной документации электрических параметров и обмоточных данных, которые необходимы исследователям режимов работы этих двигателей с помощью математического моделирования. В связи с этим представляет интерес расчет этих параметров на основе известных паспортных данных или их обобщенных значений в относительных единицах.

В среде MatLab (пакет Simulink) модель асинхронного двигателя можно получить двумя способами: используя готовый блок из библиотеки MatLab или составив его самостоятельно. Особенностью готового блока является то, что данный элемент построен на основе упрощенной схемы замещения с постоянными параметрами. При самостоятельном составлении блока асинхронной машины

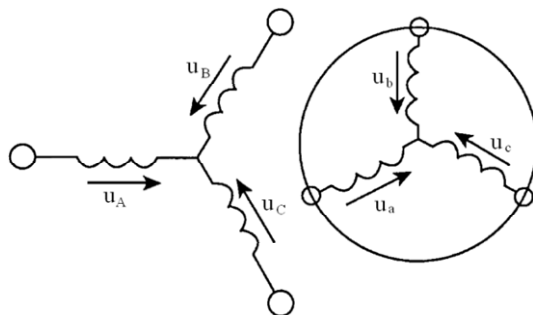


Рис. 1. Принципиальная схема трехфазной асинхронной машины

можно использовать уравнения обобщенной двухфазной машины, в которые можно заложить зависимость параметров (активных и индуктивных сопротивлений) от частоты протекающего по ним тока. Таким образом, в модели асинхронного двигателя можно учесть явление вытеснения тока.

Принципиальная схема трехфазной асинхронной машины показана на рис. 1.

Если предположить, что обмотки статора и ротора подключены к симметричным трехфазным источникам напряжения, то уравнения электрического равновесия [1] будут иметь вид:

$$u_A = R_A i_A + \frac{d\psi_A}{dt}, \quad u_B = R_B i_B + \frac{d\psi_B}{dt}, \quad u_C = R_C i_C + \frac{d\psi_C}{dt}, \quad (1)$$

$$u_a = R_a i_a + \frac{d\psi_a}{dt}, \quad u_b = R_b i_b + \frac{d\psi_b}{dt}, \quad u_c = R_c i_c + \frac{d\psi_c}{dt}, \quad (2)$$

где R_A, R_B, R_C – активные сопротивления обмоток статора; R_a, R_b, R_c – активные сопротивления обмоток ротора; $\psi_A, \psi_B, \psi_C, \psi_a, \psi_b, \psi_c$ – потокосцепления обмоток статора и ротора, соответственно.

В уравнениях (1), (2) используются реальные мгновенные значения напряжений, токов и потокосцеплений для каждой фазы статора и ротора, а также активные сопротивления обмоток.

Потокосцепления в уравнениях (1), (2) можно записать через собственные и взаимные индуктивности обмоток статора и ротора:

$$\psi_A = L_{AA} i_A + L_{AB} i_B + L_{AC} i_C + L_{Aa} i_a + L_{Ab} i_b + L_{Ac} i_c, \quad (3)$$

$$\psi_B = L_{BA} i_A + L_{BB} i_B + L_{BC} i_C + L_{Ba} i_a + L_{Bb} i_b + L_{Bc} i_c, \quad (4)$$

$$\psi_C = L_{CA} i_A + L_{CB} i_B + L_{CC} i_C + L_{Ca} i_a + L_{Cb} i_b + L_{Cc} i_c, \quad (5)$$

$$\psi_a = L_{aA} i_A + L_{aB} i_B + L_{aC} i_C + L_{aa} i_a + L_{ab} i_b + L_{ac} i_c, \quad (6)$$

$$\psi_b = L_{bA} i_A + L_{bB} i_B + L_{bC} i_C + L_{ba} i_a + L_{bb} i_b + L_{bc} i_c, \quad (7)$$

$$\psi_c = L_{cA} i_A + L_{cB} i_B + L_{cC} i_C + L_{ca} i_a + L_{cb} i_b + L_{cc} i_c, \quad (8)$$

где $L_{AA}, L_{BB}, L_{CC}, L_{aa}, L_{bb}, L_{cc}$ – собственные индуктивности соответствующих обмоток, остальные – взаимные индуктивности между соответствующими обмотками.

Уравнение механического равновесия моментов на валу машины определяется на основе второго закона Ньютона:

$$J \frac{d\omega}{dt} = \vec{M} - \vec{M}_c, \quad (9)$$

где J – суммарный момент инерции, складывающийся из момента инерции самой машины и приведенного к валу двигателя момента инерции нагрузки (рабочего механизма); ω – угловая скорость вала машины; M_c – момент сопротивления рабочего механизма, приведенный к валу двигателя.

Электромагнитный момент M в уравнении (9) находится по известной формуле:

$$\vec{M} = k[\vec{\psi} \times \vec{i}]. \quad (10)$$

Преобразования исходной системы уравнений в соответствии с теорией обобщенной электромеханической машины включают в себя следующие этапы [2]:

- 1) преобразование мгновенных величин в пространственные векторы;
- 2) приведение всех уравнения к единой системе координат;
- 3) выражение электромагнитного момента через векторное произведение пары векторов (потокосцепление, ток);
- 4) замыкание роторной цепи накоротко (так как по условию рассматриваем асинхронную машину с короткозамкнутым ротором);
- 5) преобразование полученных уравнений путем исключения из них вектора тока ротора и потокосцепления статора;

б) запись полученных уравнений в проекциях векторов на неподвижные оси координат α, β .

В результате выполнения перечисленных действий получаем следующую систему уравнений:

$$\begin{aligned} u_{s\alpha} &= r(1 + T'_s s) i_{s\alpha} - \frac{k_r}{T_r} \Psi_{r\alpha} - k_r p \omega_{\text{мех}} \Psi_{r\beta}, \\ u_{s\beta} &= r(1 + T'_s s) i_{s\beta} - \frac{k_r}{T_r} \Psi_{r\beta} + k_r p \omega_{\text{мех}} \Psi_{r\alpha}, \\ 0 &= -R_r k_r i_{s\alpha} + \frac{1}{T_r} (1 + T_r s) \Psi_{r\alpha} + p \omega_{\text{мех}} \Psi_{r\beta}, \\ 0 &= -R_r k_r i_{s\beta} + \frac{1}{T_r} (1 + T_r s) \Psi_{r\beta} - p \omega_{\text{мех}} \Psi_{r\alpha}, \\ M &= \frac{3}{2} p k_r (\Psi_{r\alpha} i_{s\beta} - \Psi_{r\beta} i_{s\alpha}), \quad J \frac{d\omega_{\text{мех}}}{dt} = M - M_c. \end{aligned} \quad (11)$$

где $r = R_s + R_r k_r^2$ – эквивалентное сопротивление; R_s, R_r – активные сопротивления статора и ротора, соответственно; $k_r = L_m / L_r$ – коэффициент, выражающий отношение индуктивности воздушного зазора и индуктивности ротора; $T'_s = L'_s / r$ – эквивалентная постоянная времени статора;

$L'_s = L_s - L_m^2 / L_r$ – эквивалентная индуктивность статора; $s = \frac{d}{dt}$ – оператор дифференцирования, используемый в системе MatLab.

На основе системы уравнений (11) составлена математическая модель асинхронного двигателя, схема которой представлена на рис. 2. Отличительной особенностью этой модели является наличие коэффициентов системы уравнений (11), учитывающих зависимость параметров от частоты. Обозначение соответствующих элементов для высоковольтного асинхронного двигателя серии 4АЗМВ схемы приведено в таблице.

На рис. 3 приведены зависимости некоторых переменных параметров (приведенных активного и индуктивного сопротивлений ротора, постоянных времени статора и ротора) от частоты; применение этих зависимостей в модели асинхронного двигателя позволяет учесть эффект вытеснения тока.

Для удобства анализа результатов моделирования переходных процессов в асинхронном двигателе целесообразно дополнить полученную модель (рис. 2) схемой преобразования координат α, β в исходную трехфазную систему координат. Результирующая модель, дополненная заданием напряжений питания и параметрами нагрузки, представлена на рис. 4. Эта модель позволяет снять временные характеристики (токи в фазах, электромагнитный момент, скорость) при прямом пуске (непосредственном подключении двигателя к сети).

Модель (рис. 4) состоит из следующих блоков и элементов: U_{ABC} (обеспечивает задание значения входного напряжения в трехфазной системе координат); Pr_{PK} (прямой преобразователь координат, функции которого заключаются в переводе входных величин из трехфазной системы координат (A, B, C) в двухфазную неподвижную систему координат (α, β), в которой собрана основная модель асинхронного двигателя); $AKZ1$ (модель асинхронного

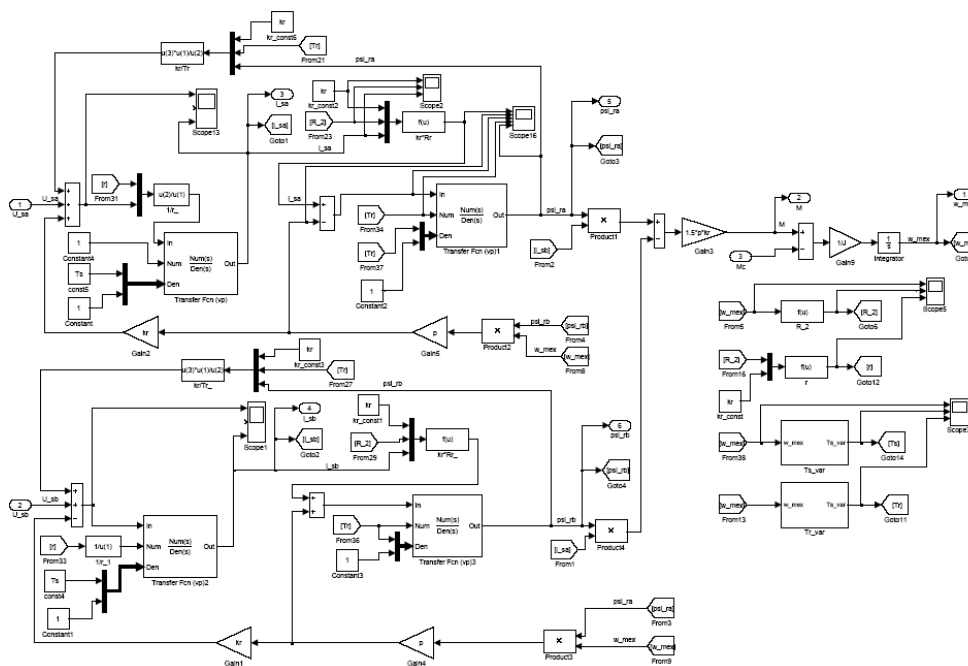


Рис. 2. Схема модели асинхронного электродвигателя

Таблица 1

Таблица соответствия параметров модели коэффициентам системы уравнений (11)

Параметр	Обозначение параметра	Имя переменной	Значение или формула
Постоянные величины	$R1$	$R1$	0.4610
	$X1$	X_{10}	1.9011
	$L\sigma1$	$Lb1$	0.0061
	$X\mu$	X_{mu}	70.9535
	Lm	Lm	0.2259
	Ls	Ls	0.2319
Переменные величины	$R2'$	R_2	$R_2 = R_{20} + \Delta R_2 \frac{\omega - \omega_{nom}}{\omega_0}$
	$X2'$	X_2	$X_2 = \frac{X_{k0}}{1 + k \left(\frac{\omega - \omega_{nom}}{\omega_0} \right)} - X_{10}$
	$L\sigma2$	$Lb2$	$Lb2 = \frac{X_{-2}}{\omega}$
	Lr	Lr	$Lr = Lb2 + Lm$
	kr	kr	$kr = \frac{Lm}{Lr}$
	Tr	Tr	$Tr = \frac{Lr}{R_2}$
	r	r	$r = R1 + R_2 kr$
	Ls'	Lss	$Lss = Ls - \frac{Lm Lm}{Lr}$
Ts'	Ts	$Ts = \frac{Lss}{r}$	

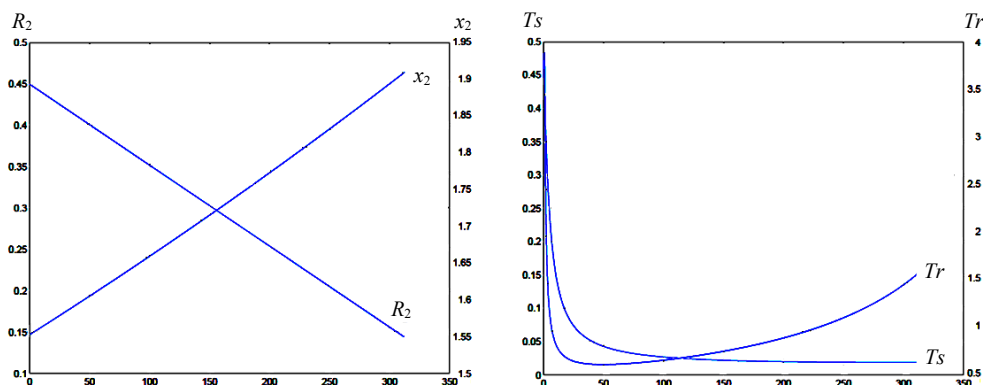


Рис. 3. Зависимости некоторых параметров двигателя (приведенных активного и индуктивного сопротивления ротора, постоянных времени статора и ротора) от частоты

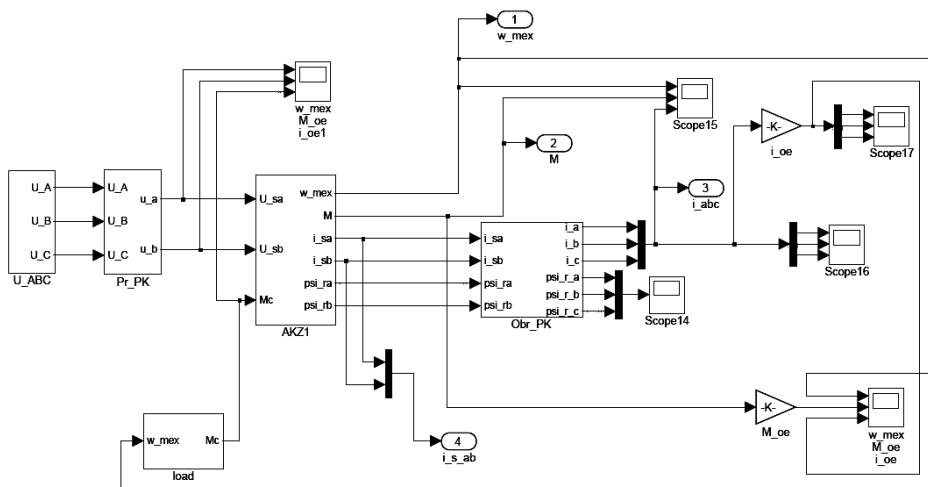


Рис. 4. Модель асинхронного короткозамкнутого двигателя (MatLab, Simulink) с трехфазным заданием входного напряжения

короткозамкнутого двигателя, построенного на базе обобщенной двухфазной электрической машины в неподвижной системе координат α, β); *Obr_PK* (обратный преобразователь координат, служащий для удобства отображения выходных параметров двигателя: фазных токов, потоковсцеплений); *load* (блок нагрузки, позволяющий задавать статическую, вентиляторную нагрузку с начальными параметрами); M_{oe} , i_{oe} (коэффициенты, введенные для возможности просмотра момента и токов в относительных величинах).

Ниже приведена методика определения параметров асинхронного двигателя по его паспортным данным, представленная в виде программы, написанной в среде MatLab и базирующейся на классической теории и эмпирических зависимостях [3]. Рассмотрим основные формулы, используемые в этой методике.

Номинальный ток фазы статора:

$$I_{\text{НОМ}} = \frac{P_{\text{НОМ}} 10^3}{3U_{\text{фНОМ}} \cos \varphi_{\text{НОМ}} \eta_{\text{НОМ}}} \quad (12)$$

Механические потери в номинальном режиме определяются следующим образом:

$$\Delta P_{\text{мех.ном}} = (0,02 \dots 0,15) \Delta P_{\text{ном}}. \quad (13)$$

Добавочные потери, связанные с вращением ротора, могут быть найдены так:

$$\Delta P_{\text{доб2}} = (0,01 \dots 0,05) \Delta P_{\text{ном}}. \quad (14)$$

Коэффициент загрузки, соответствующий максимуму КПД, определяется так:

$$K_{\text{з.т.}} = 0,5 \dots 1,0. \quad (15)$$

На основе формул (13)-(15) определяем границы интервалов для этих трех переменных ($\Delta P_{\text{мех.ном}}$, $\Delta P_{\text{доб2}}$, $K_{\text{з.т.}}$). Шаг изменения текущего значения каждой переменной определяется на основе этих границ и количества заданных пользователем итераций.

Номинальный электромагнитный момент:

$$M_{\text{эм.ном}} = M_{\text{ном}} + M_0 = M_{\text{ном}} + \frac{\Delta P_{\text{мех.ном}} + \Delta P_{\text{доб2}}}{\omega_0}. \quad (16)$$

Из формул (13), (14), определяющих значение потерь, найдем значение активного сопротивления статора:

$$R_1 = \frac{\Delta P_{\text{пер1.ном}}}{3I_{1\text{ном}}^2} = \frac{\Delta P_{\text{пер.ном}} - \Delta P_{\text{пер2.ном}}}{3I_{1\text{ном}}^2} = \frac{\frac{\Delta P_{\text{ном}}}{1 + K_{\text{з.т.}}^2} - M_{\text{эм.ном}} \omega_0 s_{\text{ном}}}{3I_{1\text{ном}}^2}. \quad (17)$$

Приведенное активное сопротивление ротора может быть найдено по формуле:

$$R'_{2,0} = 0,5 s_{\text{ном}} \left(b + \sqrt{b^2 - 4Z^2} \right), \quad (18)$$

где $b = \frac{3U_{\text{ф.ном}}^2}{\Delta P_{\text{пер2.ном}}} s_{\text{ном}} - 2R_1$; $Z = \frac{3U_{\text{ф.ном}}^2}{2\omega_0 M_{\text{эм.ном}}} - R_1$.

Индуктивное сопротивление короткого замыкания:

$$X_{\text{к.0}} = \sqrt{Z^2 - R_1^2}. \quad (19)$$

Электромагнитный момент при номинальном скольжении может быть определен по формуле:

$$M(s_{\text{ном}}) = \frac{2M_{\text{эм.макс}}(1 + as_{\text{к}})}{\frac{s_{\text{ном}}}{s_{\text{к}}} + \frac{s_{\text{к}}}{s_{\text{ном}}} + 2as_{\text{к}}}, \quad (20)$$

где $a = \frac{R_1}{R'_{2,0}}$.

Полученное значение момента $M(s_{\text{ном}})$ необходимо сравнить с найденным ранее значением $M_{\text{эм.ном}}$. Погрешность можно определить по формуле:

$$\Delta m = \frac{M(s_{\text{ном}}) - M_{\text{эм.ном}}}{M_{\text{эм.ном}}}. \quad (21)$$

Задавшись определенной точностью и количеством итераций, используя язык MatLab, составлена программа, выполняющая все вычисления автоматически. С ее помощью можно определить значения указанных выше параметров, при которых погрешность вычислений электромагнитного момента будет наименьшей (в рамках заданных предусловий).

Индуктивные сопротивления статора и ротора:

$$X_{1,0} \approx X'_{2,0} = 0,5X_{\kappa,0}. \quad (22)$$

Ток холостого хода можно вычислить по формуле, зависящей от соотношения номинального КПД и коэффициента мощности:

$$I_0 = I_{1\text{НОМ}} \left(\sin \varphi_{\text{НОМ}} - \frac{\eta_{\text{НОМ}} \cos \varphi_{\text{НОМ}}}{2\lambda_m} \right), \quad \eta_{\text{НОМ}} \geq \cos \varphi_{\text{НОМ}}; \quad (23)$$

$$I_0 = I_{1\text{НОМ}} \left(\sin \varphi_{\text{НОМ}} - \frac{\eta_{\text{НОМ}} \cos \varphi_{\text{НОМ}}}{2\lambda_m} + (\cos \varphi_{\text{НОМ}} - \eta_{\text{НОМ}}) \right), \quad \eta_{\text{НОМ}} < \cos \varphi_{\text{НОМ}}.$$

Эквивалентное сопротивление потерь в стали:

$$R_{\mu} = \frac{P_{\text{ст}}}{3 \cdot I_0^2} = \frac{\Delta P_{\text{пост}} - (\Delta P_{\text{мех.НОМ}} + \Delta P_{\text{доб2}})}{3 \cdot I_0^2}. \quad (24)$$

Индуктивное сопротивление взаимоиндукции:

$$X_{\mu} = \frac{U_{\phi, \text{НОМ}}}{I_0} \sin \varphi_0 - X_{1,0}, \quad (25)$$

где

$$\sin \varphi_0 = \sqrt{1 - \left(\frac{(R_1 + R_{\mu}) I_0}{U_{\phi, \text{НОМ}}} \right)^2}.$$

Зная полученные выше параметры, можно получить зависимости сопротивлений от скольжения, которые используются для составления модели АКЗ с нелинейными параметрами:

1) приведенное активное сопротивление ротора с учетом эффекта вытеснения тока:

$$R_2' = R_{2,0}' + \Delta R_2 (s - s_{\text{НОМ}}); \quad (26)$$

2) индуктивное сопротивление короткого замыкания (линейная аппроксимация) с учетом эффекта вытеснения тока:

$$X_{\kappa} = X_{\kappa,0} - \Delta X_{\kappa,0} (s - s_{\text{НОМ}}); \quad (27)$$

3) индуктивное сопротивление короткого замыкания (гиперболическая аппроксимация) с учетом эффекта вытеснения тока:

$$X_{\kappa} = \frac{X_{\kappa,0}}{k1 + ks}. \quad (28)$$

На рис. 5 представлена блок-схема программы расчета параметров асинхронного двигателя на основе его паспортных данных и приведенных выше формул.

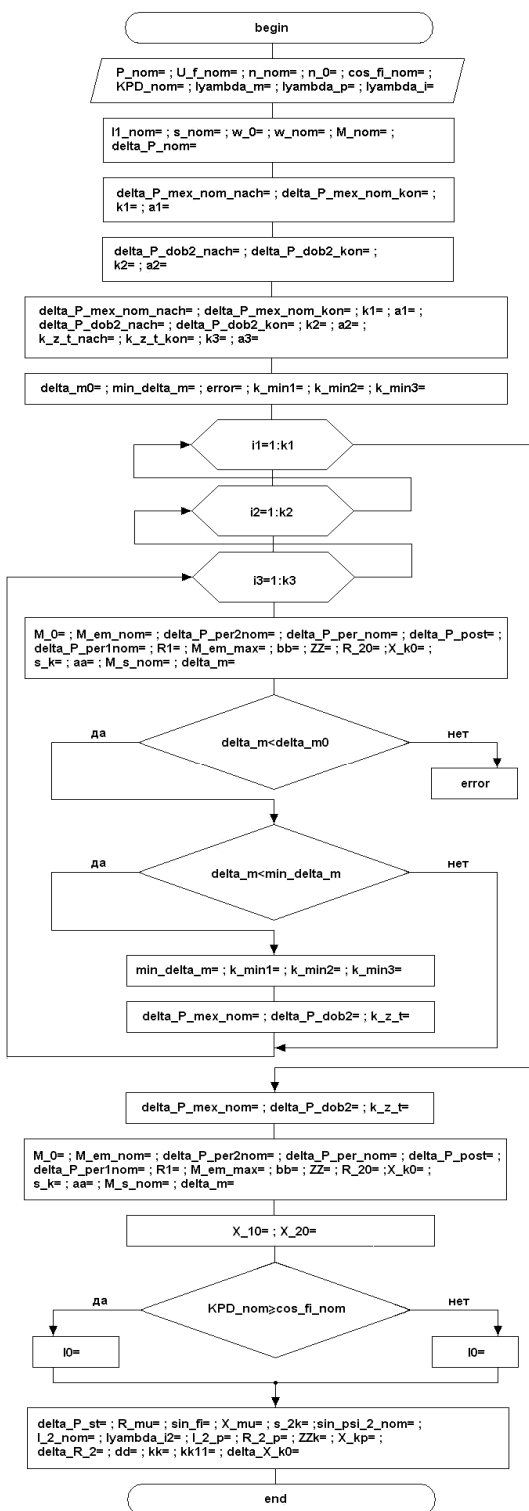


Рис. 5. Блок-схема программы расчета параметров асинхронного двигателя на основе его паспортных данных

Выводы. 1. Предложена математическая модель высоковольтного асинхронного двигателя с нелинейными параметрами, составленная в среде MatLab (пакет Simulink). Готовые модели двигателей, представленные в данном программном пакете, составлены на основе известных схем замещения и используют только постоянные параметры, что не может отразить всей физики явлений, поэтому результаты моделирования с использованием этих готовых блоков можно принимать с определенными допущениями. Применение предложенной модели позволяет исследовать переходные процессы в двигателе с учетом эффекта вытеснения тока.

2. Составлена программа расчета всех параметров, используемых в предложенной модели двигателя, в среде MatLab. Приведена подробная блок-схема данной программы. Все вычисления определяются точностью, задаваемой пользователем. Полученные параметры опробованы при проведении исследований переходных процессов на математических моделях.

Литература

1. Герман-Галкин С.Г. Matlab & Simulink. Проектирование мехатронных систем на ПК. СПб.: Корона-Век, 2008. 368 с.
2. Ковач К.П., Рац И. Переходные процессы в машинах переменного тока / пер. с нем. А.А. Дартау, В.А. Щедровича; под ред. А.И. Вольдека. М.; Л.: Госэнергоиздат, 1963. 744 с.
3. Фираго Б.И., Павлячик Л.Б. Регулируемые электроприводы переменного тока. Минск: Техноперспектива, 2006. 363 с.
4. Черных И.В. Simulink: Инструмент моделирования динамических систем [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://matlab.exponenta.ru/simulink/book1/index.php>.

ВИЗГИНА ЕЛЕНА ИГОРЕВНА – магистр техники и технологий, научный сотрудник, ОАО «Всероссийский научно-исследовательский, проектно-конструкторский и технологический институт релестроения с опытным производством» (ВНИИР), Россия, Чебоксары (lena_vizgina@rambler.ru).

VIZGINA ELENA IGOREVNA – master of technics and technology, scientific worker, JSC «VNIIR», Russia, Cheboksary.

УДК 62-83:621.3.07:681.527.2

В.И. ВИШНЕВСКИЙ, С.А. ЛАЗАРЕВ

АДАПТИВНЫЙ СКОЛЬЗЯЩИЙ РЕЖИМ УПРАВЛЕНИЯ СКОРОСТЬЮ АСИНХРОННОГО ЭЛЕКТРОДВИГАТЕЛЯ

Ключевые слова: асинхронный электродвигатель, адаптивный скользящий режим управления, настраиваемая скользящая поверхность.

Предложен метод построения адаптивного скользящего управления скоростью асинхронного электродвигателя. Получены алгоритмы адаптивного управления скоростью и потоком ротора на основе настраиваемой поверхности скольжения.

V.I. VISHNEVSKIY, S.A. LAZAREV

THE ADAPTIVE SLIDING-MODE CONTROL SPEED OF INDUCTION MOTOR

Key words: induction motor, adaptive sliding-mode control, adjusted sliding surface.

The method of construction of the adaptive sliding-mode control is offered by speed of the induction motors. Algorithms of adaptive management are received by speed and a stream of a rotor on the basis of an adjusted sliding surface surface.

В настоящее время весьма актуальна задача рационального использования электроэнергии, обеспечения решения поставленных задач с минимальными возможными затратами энергии. На сегодняшний момент наиболее перспективным с точки зрения коэффициента полезного действия и компактности являются электропривода (ЭП) на базе электрических машин перемен-

ного тока с питанием от силовых полупроводниковых преобразователей (ПП) напряжения. Характерная черта таких ЭП – релейная нелинейность обусловленная работой полупроводниковых приборов, т.е. динамическая система ЭП описывается дифференциальными уравнениями с разрывными правыми частями. Наряду с многомерной релейной характеристикой силового преобразователя существуют нелинейности, присущие машинам переменного тока. Таким образом, автоматизированный асинхронный электропривод представляет собой нелинейную динамическую систему с линейным входением управления, разрывный характер которого обусловлен ключевым режимом работы полупроводникового преобразователя [6]. Развитие современной теории нелинейных систем с разрывным управлением позволило разработать методы синтеза нелинейных законов управления асинхронного электропривода в скользящих режимах. Реализация управления на базе многомерного скользящего режима невозможна без обеспечения должной информации о компонентах вектора состояния объекта управления, прямое измерение которых нецелесообразно по причине усложнения и удорожания объекта управления и снижения его эксплуатационных качеств. Перспективный путь решения поставленной задачи лежит в разработке алгоритма, оценивания вектора состояния объекта по его наблюдаемым координатам [1].

При работе электродвигателя в составе ЭП целью управления являются обеспечение сходимости угловой скорости вращения ротора

$$e_{\omega} = \lim_{t \rightarrow \infty} \|\omega(t) - \omega_z(t)\| = 0 \quad (1)$$

с желаемой динамикой при произвольном характере изменения момента внешней нагрузки; высокое качество процессов управления; инвариантность к внешним возмущениям; малая чувствительность к изменениям динамических свойств объекта управления в сочетании с экономичностью передачи энергии и простоты получения вращающегося момента. Полная управляемость ЭП гарантируется, если обеспечивается управление электромагнитным моментом двигателя. Во всех электромеханических преобразователях вращающий момент образуется в результате взаимодействия магнитных полей статора и ротора или магнитного поля одного элемента и тока другого. Для получения однозначных функций управления обе величины должны быть независимы друг от друга, и тогда одну из них можно поддерживать постоянной, а с помощью другой осуществлять регулирование. В качестве независимой и постоянной величины целесообразно выбрать потокосцепление ротора. В этом случае реализуется дополнительная цель управления:

$$e_{\psi} = \lim_{t \rightarrow \infty} \|\psi_r - \psi_{r^s}\| = 0 \quad (2)$$

с желаемой динамикой, где ψ_{r^s} – желаемая (эталонная) модель потокосцепления ротора асинхронного электропривода.

Необходимое состояние ЭП может быть обеспечено путём выбора соответствующих задающих воздействий для системы управления: электрической частоты вращения ротора ω_z , желаемого потока ротора ψ_{r^s} . При выбранных задающих воздействиях поведение ЭП характеризуется функциями ошибок управляемых переменных, которыми являются отклонения фактических значений регулируемых величин от задающих воздействий:

$$s = \begin{bmatrix} s_1 \\ s_2 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \frac{d}{dt}(\omega_z - \omega) + c_1(\omega_z - \omega) \\ \Psi - \Psi_{r3} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \frac{de_\omega}{dt} + c_1 e_\omega \\ e_\Psi \end{bmatrix}, \quad (3)$$

где c_1 – положительная константа.

Для решения поставленной задачи управления достаточно обеспечить равенство функций (3) нулю. Действительно, уравнение $s_1 = 0$ можно рассматривать как дифференциальное уравнение рассогласования фактической и заданной скоростей вращения ротора, которое при $c_1 > 0$ будет стремиться к нулю по экспоненциальному закону с постоянной времени $\frac{1}{c_1}$. Уравнение

$s_2 = 0$ описывает процесс изменения рассогласования фактического и заданного показателей потокосцепления ротора. Одним из возможных вариантов одновременного обеспечения равенства функций (3) нулю является организация скользящего режима по пересечению поверхностей $s_1 = 0, s_2 = 0$ [6, 8, 9]. Реализация управления на базе многомерного скользящего режима (3) проблематична по причине возможной потери работоспособности системы при изменении параметрических возмущений в широких пределах, что приводит к недопустимому увеличению коэффициента γ в управлении $\mathbf{u} = -\gamma \text{sign}(s(e_\omega, e_\Psi))$ и, как следствие, к недопустимо большому значению управляющего воздействия в условиях ограниченной энергии управления применяемых элементов ПП, их механической прочности, предельных нагрузочных характеристик и конкретных условий работы. Для расширения границ применения теории систем со скользящим движением рассмотрим путь, основанный на настройке поверхности скольжения [2].

Итак, для достижения цели управления (2) поверхность разрыва выбираем в виде

$$\sigma(|\Psi_r|, i, \theta) = \theta |\Psi_r| + i_{s\alpha} = 0, \quad (4)$$

что вытекает из равенства нулю производной $\frac{d|\Psi_r^s|}{dt}$ в статическом режиме в системе дифференциальных уравнений, описывающих динамику асинхронного двигателя в системе координат, связанных с вектором потокосцепления ротора [4, 5]:

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{di_{s\alpha}^s}{dt} = -\frac{R_S + k_r^2 R_r}{\sigma L_S} i_{s\alpha}^s + \frac{k_r L_m}{\sigma L_S L_r} |\Psi_r^s| + \omega_{\Psi r} i_{s\beta}^s + \frac{1}{\sigma L_S} u_{s\alpha}^s; \\ \frac{di_{s\beta}^s}{dt} = -\frac{R_S + k_r^2 R_r}{\sigma L_S} i_{s\beta}^s - \frac{k_r}{\sigma L_S L_r} p \omega |\Psi_r^s| - \omega_{\Psi r} i_{s\alpha}^s + \frac{1}{\sigma L_S} u_{s\beta}^s; \\ \frac{d|\Psi_r^s|}{dt} = R_r k_r i_{s\alpha}^s - \frac{R_r}{L_r} |\Psi_r^s|; \\ \frac{d\omega}{dt} = \frac{3Pk_r}{2J} |\Psi_r^s| i_{s\beta}^s - T_L, \end{array} \right. \quad (5)$$

где $|\Psi_r^s|(\omega_{\Psi_r} - p\omega) = k_r R_r i_{s\beta}^s$; ω – угловая скорость ротора, $|\Psi_r^s|$, $u_{s\alpha}^s, u_{s\beta}^s$, $i_{s\alpha}^s, i_{s\beta}^s$ – проекции пространственных векторов потока ротора, напряжения и тока статора; $\sigma = 1 - \frac{L_m^2}{L_s L_r}$, $L_s, L_r, R_s, R_r, p, k_r = \frac{L_m}{L_r}$ – параметры асинхронного двигателя с короткозамкнутым ротором; T_e, T_L – электромагнитный и нагрузочный моменты.

В идеальном скользящем режиме система описывается уравнениями:

$$\begin{cases} p|\Psi_r| = (A_{11} - A_{12}\theta)|\Psi_r|; \\ \frac{di_{s\alpha}^s}{dt} = A_{21}i_{s\alpha}^s + A_{22}|\Psi_r^s| + B_2 u_{\Psi}^s; \\ \sigma(|\Psi_r|, i_{s\alpha}^s, \theta) = \theta|\Psi_r| + i_{s\alpha}^s = 0, \end{cases} \quad (6)$$

где $A_{11} = \frac{R_r}{L_r}$, $A_{12} = R_r k_r$, $A_{21} = \frac{k_r L_m}{\sigma L_s L_r}$, $A_{22} = -\frac{R_s + k_r^2 R_r}{\sigma L_s}$, $B_2 u_{\Psi}^s = \omega_{\Psi_r} i_{s\beta}^s + \frac{1}{\sigma L_s} u_{s\alpha}^s$.

Желаемое уравнение потокосцепления ротора зададим в виде эталонной модели $p|\Psi_{r\theta}| = A_* |\Psi_{r\theta}|$. Идеальные параметры $\theta_* = \theta_*(\xi)$ выбираем из условия согласованности эталонной модели потокосцепления ротора и (6)

$$A_{11} - A_{12}\theta_* = A_*; \forall \xi \in \Xi, \quad (7)$$

тогда из условия управляемости объекта существует $\theta_* = (A_* - A_{11})A_{12}^{-1}$. Поскольку коэффициенты $A_{ij}(\xi)$ неидеальны, заменим идеальные параметры θ_* настраиваемыми параметрами $\theta(t)$. Параметр ξ характеризует внешнее воздействие, например дрейф параметров, которые входят в коэффициенты уравнений, составляющих математическое описание объекта, и абстрактные параметры, характеризующиеся неточностью описания объекта. Параметр ξ должен находиться в области допустимых значений $\forall \xi \in \Xi$.

Синтез проведем методом функции Ляпунова [2]. Рассмотрим квадратичную функцию вида

$$V_1(e_{\Psi_r}, \theta) = 0,5e_{\Psi_r}^T H e_{\Psi_r} + 0,5tr[T(\theta - \theta_*)^2],$$

где $H > 0, T > 0$. Определим производную от функции $V_1(e_{\Psi_r}, \theta)$, и в силу уравнений (6), (7) получим:

$$pV_1(e_{\Psi_r}, \theta) = e_{\Psi_r}^T H A_* e_{\Psi_r} + tr[(\theta - \theta_*)(-A_{12}^{-1} H e_{\Psi_r} \Psi_r + T^{-1} p\theta)].$$

Выбрав алгоритм настройки $\theta(\xi)$ в виде $p\theta = T A_{12}^{-1} H e_{\Psi_r} \Psi_r$ и с учётом существования функции Ляпунова:

$$pV_1(e_{\Psi_r}, \theta) \leq 0,5\rho e_{\Psi_r}^T H e_{\Psi_r},$$

где $\rho = \frac{\lambda_{\min}(G)}{\lambda_{\max}(H)} > 0$, $\lambda_{\min}(G)$, $\lambda_{\max}(H)$ – максимальные и минимальные числа

соответствующих коэффициентов. Таким образом, все траектории системы (6) ограничены. Достижение цели управления (2) и условие достижимости (7) доказываются в соответствии с леммой Барбалатта [7].

Для синтеза разрывного управления выберем квадратичный функционал вида $V_2(\sigma(\psi_r, i, \theta)) = 0,5(B_2^{-1}\sigma(\psi_r, i, \theta))^2$, вычислим его производную, учитывая $p\sigma(\psi_r, i, \theta) = (\theta A_{11} + A_{21} + p\theta)\psi_r + (\theta A_{12} + A_{22})i + B_2 u_\psi$:

$$pV_2(\sigma(\psi_r, i, \theta)) = B_2^{-1}\sigma(\psi_r, i, \theta)B_2^{-1}[(\theta A_{11} + A_{21} + p\theta)\psi_r + (\theta A_{12} + A_{22})i] + B_2^{-1}\sigma(\psi_r, i, \theta)u_\psi.$$

Выберем разрывную функцию управления в виде

$$u_\psi = -\gamma \text{sign}(B_2^{-1}\sigma(\psi_r, i, \theta)),$$

тогда выражение для $pV_2(\sigma(\psi_r, i, \theta))$ примет вид:

$$\begin{aligned} pV_2(\sigma(\psi_r, i, \theta)) &= B_2^{-1}\sigma(\psi_r, i, \theta)B_2^{-1}(\theta(A_{11}\psi_r + A_{12}i) + \\ &+ B_2^{-1}p\theta\psi_r + B_2^{-1}A_{21}\psi_r + B_2^{-1}A_{22}i) + \gamma|B_2^{-1}\sigma(\psi_r, i, \theta)| \leq \\ &\leq |B_2^{-1}\sigma(\psi_r, i, \theta)|(|B_2^{-1}\theta A_{11}\psi_r| + |\theta A_{12}i| + \\ &+ |A_{21}\psi_r| + |A_{22}i| + |p\theta\psi_r|) - \gamma|B_2^{-1}\sigma(\psi_r, i, \theta)|. \end{aligned}$$

Чтобы обеспечить устойчивую работу в скользком режиме на траекториях системы (6), при соблюдении условия $pV_2(\sigma(\psi_r, i, \theta)) < 0$ для всех $\forall \xi \in \Xi$ коэффициент γ должен соответствовать следующим условиям:

$$\gamma > \bar{\gamma} = \gamma_0(|\theta(\gamma_{\psi_r}|\psi_r| + \gamma_I|i)| + \tilde{\gamma}_{\psi_r}|\psi_r| + \tilde{\gamma}_I|i| + |p\theta\psi_r|) + \rho_2, \quad (8)$$

где $\rho_2 > 0$, $|p\theta| \leq \gamma_0|e_{\psi_r}|\psi_r|$, $\gamma_0 \geq |GA_{12}^{-1}H|$, $\gamma_0 \geq |B_2^{-1}|$, $\gamma_{\psi_r} \geq |A_{11}|$, $\gamma_I \geq |A_{12}|$, $\tilde{\gamma}_{\psi_r} \geq |A_{21}|$, $\tilde{\gamma}_I \geq |A_{22}|$.

Отсюда получим следующий алгоритм управления потокосцеплением ротора с настраиваемой поверхностью скольжения:

$$\begin{aligned} u_\psi &= -\gamma \text{sign}(B_2^{-1}\sigma(\psi_r, i, \theta)); \quad \sigma(\psi_r, i, \theta) = \theta\psi_r + i_s; \\ p\theta &= \begin{cases} 0, \text{ при } \sigma(\psi_r, i, \theta) \neq 0; \\ p\theta = TA_{12}^{-1}He_{\psi_r}\psi_r, \text{ при } \sigma(\psi_r, i, \theta) = 0. \end{cases} \end{aligned} \quad (9)$$

Если величина потокосцепления ротора поддерживается неизменной $|\psi_r^s| = \text{const}$, то из структуры объекта управления (5) выделяется группа уравнений, соответствующая контуру регулирования механических характеристик. Чтобы получить выражение в регулярной форме для угловой скорости вращения ротора ω , найдём дифференциал второго порядка от ω в соответствии с уравнением электромеханической характеристики:

$$p^2\omega = \frac{3Pk_r}{2J}|\psi_r^s|pi_{s\beta}^s - pT_L, \quad (10)$$

допустив, что разрабатываемая система позволит обеспечить $|\psi_r^s| = \text{const}$. Преобразуем выражение (10) путём замены $pi_{s\beta}^s$, $p\omega$ соответствующими выражениями из (7) с последующим исключением переменной состояния $i_{s\beta}^s$:

$$p^2\omega = -\frac{(R_S + k_r^2 R_r)}{\sigma L_S} p\omega - \frac{L_m k_r |\Psi_r^s|^2}{J\sigma L_S (L_m + L_r)} P\omega - \frac{1}{J} \frac{R_S + k_r^2 R_r}{\sigma L_S} T_L + \frac{L_m |\Psi_r^s|}{J(L_m + L_r)} \left(\frac{1}{\sigma L_S} u_{s\beta}^s - \omega_{s\alpha}^s \right).$$

Используя коэффициенты $A_\omega = A_{\omega n} + \Delta A_\omega$, $B_\omega = B_{\omega n} + \Delta B_\omega$, $C_\omega = C_{\omega n} + \Delta C_\omega$, характеризующие номинальные параметры АД и их отклонения от номинальных значений перед соответствующими переменными состояния $p\omega$, ω , T_L , и введя фиктивное управление вида

$$U_\omega = \frac{L_m |\Psi_r^s|}{J(L_m + L_r)} \left(\frac{1}{\sigma L_S} u_{s\beta}^s - \omega_{s\alpha}^s \right) = U_{\omega n} + \Delta U_\omega,$$

получим дифференциальное выражение в регулярной форме:

$$p^2\omega = -A_\omega p\omega - B_\omega \omega - C_\omega T_L + U_\omega. \quad (11)$$

Предположим, что управление осуществляется в скользящем режиме на многообразии функций (3) при следующих условиях: коэффициенты $A_\omega = A_{\omega n}$, $B_\omega = B_{\omega n}$, $C_\omega = C_{\omega n}$ в выражении (11) постоянные и соответствуют номинальным значениям. Вычислим непрерывное эквивалентное управление [3], которое при начальном положении вектора состояния на этом многообразии обеспечивает тождественное равенство нулю производной $s(e_\omega)$ и достижение цели управления (1) на траекториях системы (5):

$$ps_1(e_\omega) = -(A_{\omega n} - c_1)p\omega - B_{\omega n}\omega - C_{\omega n}T_L + U_{\omega n} = 0. \quad (12)$$

При этом из (12) эквивалентное управление будет иметь вид:

$$U_{\omega eq} = (A_{\omega n} - c_1)p\omega + B_{\omega n}\omega + C_{\omega n}T_L = U_{\omega n}. \quad (13)$$

Для компенсации параметрических возмущений, характеризующихся ограниченными коэффициентами в пределах

$$\min \Delta A_\omega < \Delta A_\omega < \max \Delta A_\omega; \min \Delta B_\omega < \Delta B_\omega < \max \Delta B_\omega; \min \Delta C_\omega < \Delta C_\omega < \max \Delta C_\omega, \quad (14)$$

и меняющихся по квазистационарному закону [3], используем конструкции разрывных функций вида:

$$\Delta U_\omega = (\gamma_{\omega 1} p\omega - \gamma_{\omega 2} \omega + \gamma_{\omega 3} |s_\omega|) \text{sign}(s_\omega). \quad (15)$$

Доказательство, что управление $U_\omega = U_{\omega eq} + \Delta U_\omega$, заданное (13) и (15), гарантирует возникновение скользящего режима, производится методом Ляпунова [2] с использованием квадратичной формы функции $s_1(e_\omega)$, играющей роль функции отклонения траектории от поверхности скольжения. Таким образом, управление обеспечивает условие: $s_1(e_\omega)ps_1(e_\omega) < 0$.

Используя выражения (13), (14) и (15), неравенство $s_1(e_\omega)ps_1(e_\omega) < 0$ преобразуем к виду:

$$s_1(e_\omega)ps_1(e_\omega) = (\gamma_{\omega 1} - \Delta A_\omega)p\omega s_2(e_\omega) + (\gamma_{\omega 2} - \Delta B_\omega)i_{s\alpha}^s s_1(e_\omega) + \gamma_{\omega 3}|s_1(e_\omega)|s_1(e_\omega) < 0. \quad (16)$$

Исходя из (16) возникновение скользящего режима будет соблюдаться при условии, что:

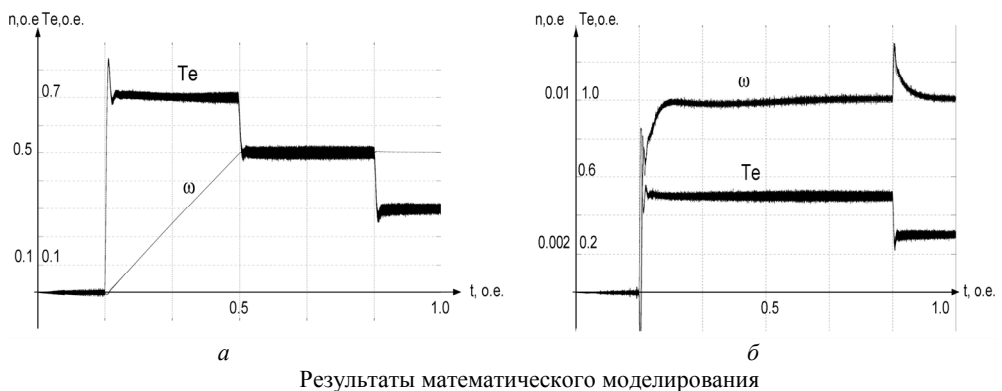
$$\gamma_{\omega 1} = \begin{cases} \gamma_{\omega 1}^+ < \min(\Delta A_{\omega}) \text{ при } \frac{d\omega}{dt} s_1(e_{\omega}) > 0, \\ \gamma_{\omega 1}^- > \min(\Delta A_{\omega}) \text{ при } \frac{d\omega}{dt} s_1(e_{\omega}) < 0; \end{cases} \quad \gamma_{\omega 2} = \begin{cases} \gamma_{\omega 2}^+ < \min(\Delta A_{\omega}) \text{ при } \omega s_1(e_{\omega}) > 0, \\ \gamma_{\omega 2}^- > \min(\Delta A_{\omega}) \text{ при } \omega s_1(e_{\omega}) < 0; \end{cases}$$

$$\gamma_{\omega 3} = \begin{cases} \gamma_{\omega 3}^+ \text{ при } s_1(e_{\omega}) > 0, \\ \gamma_{\omega 3}^- \text{ при } s_1(e_{\omega}) < 0. \end{cases} \quad (17)$$

Задавшись условиями $\gamma_{\omega 1} = \gamma_{\omega 1}^+ = \gamma_{\omega 1}^-$, $\gamma_{\omega 2} = \gamma_{\omega 2}^+ = \gamma_{\omega 2}^-$, $\gamma_{\omega 3} = \gamma_{\omega 3}^+ = \gamma_{\omega 3}^-$, управляющий закон может быть выражен как

$$U_{\omega} = U_{\omega eq} + \Delta U_{\omega} = U_{\omega eq} + (\gamma_{\omega 1} p\omega + \gamma_{\omega 2} \omega + \gamma_{\omega 3} |s_{\omega}|) \text{sign}(s_{\omega}). \quad (18)$$

Для подтверждения изложенных выше теоретических положений проведено математическое моделирование системы управления ЭП. Требуемое протекание электромагнитных процессов в двигателе обеспечивается соответствующим формированием двумерного вектора напряжения U_{ω} , U_{ψ} обобщенной двухфазной машины. На рисунке приведены диаграммы переходных процессов скорости, электромагнитного момента, тока статора и потокосцепления ротора, полученных в результате моделирования по алгоритмам (8), (9), (13), (17), (18) с оценками регулируемых координат ω , ψ_r^s , в соответствие с [1]. ЭП обрабатывает режимы – предварительного намагничивания двигателя, пуска под нагрузкой от $(0,5T_n)$ номинального момента $(0,5T_n)$ и задании скорости $1/100$ от номинальной (ω_n) (*б*) и при задании скорости $0,7\omega_n$ и нагрузке $0,5T_n$ (*а*). При исследовании вводилось возмущение в виде дрейфа активного сопротивления статора 40%, дрейфа постоянной времени ротора 20% от номинального значения. Динамическая ошибка оценки по скорости при задании $1/100$ от номинальной не превышает 15%, статическая ошибка не превышает 5%, динамическая ошибка оценки скорости при задании скорости выше $0,1$ от номинальной не превышает 1%.



Результаты, представленные на рисунке, показывают, что разработанный метод управления обеспечивает высокое быстродействие, простую реализацию, возможность сохранения стабильных динамических свойств при параметрических возмущениях в пределах допустимых значений.

Литература

1. Вишневецкий В.И., Лазарев С.А., Митюков П.В. Адаптивный скользящий наблюдатель скорости для бездатчикового асинхронного электропривода // Вестник Чувашского университета. 2010. № 3. С. 213-221.
2. Ла-Салль Ж., Левиец С. Исследование устойчивости прямым методом Ляпунова. Л.: Мир, 1964. 168 с.
3. Методы робастного, нейро-нечёткого и адаптивного управления: учебник для вузов. 2-е изд. / К.А. Пупков, Н.Д. Ергунов, А.И. Гаврилов и др.; под ред. Н.Д. Егунова. М.: Изд-во МГТУ им. Н.Э. Баумана, 2002. 744 с.
4. Рудаков В.В., Столяров И.М., Дартау В.А. Асинхронный электропривод с векторным управлением. Л.: Энергоатомиздат, 1987. 136 с.
5. Соколовский Г.Г. Электроприводы переменного тока с частотным регулированием. М.: ИЦ «Академия», 2006. 272 с.
6. Уткин В.И. Скользящие режимы в задачах оптимизации и управления. М.: Наука, 1981. 368 с.
7. Applied nonlinear control / Jean-Jacques E. Slotine, Weiping Li. Prentice-Hall Inc, 1991.
8. Utkin V.I. Sliding Mode Control Design Principle sand Application to Electric Drives // IEEE Trans. Ind. Electronics. 1993. Vol. 40, № 1. P. 23-26
9. Yan Z., Jin C., Utkin V.I. Sensorless sliding-mode control of induction motors // IEEE Trans. Ind. Electron, 2000. Vol. 47. P. 1286-1297.

ВИШНЕВСКИЙ ВЛАДИМИР ИЛЬИЧ – инженер, заместитель заведующего отделом электропривода, ООО НПП «ЭКРА», Россия, Чебоксары (vishnevskiy-v@ekra.ru).

VISHNEVSKIY VLADIMIR ILYICH – engineer, deputy chief of Motor Control Systems Department, «EKRA» SPC Ltd., Russia, Cheboksary.

ЛАЗАРЕВ СЕРГЕЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ – кандидат технических наук, доцент, заведующий кафедрой систем автоматического управления электроприводами, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (ya.sa4808@yandex.ru).

LAZAREV SERGEY ALEXANDROVICH – candidate of technical sciences, assistant professor, head of Automation Motor Control System Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК. 621.01

Б.А. ГОРДЕЕВ, И.Г. КУКЛИНА, А.Б. ГОРДЕЕВ, В.П. ГОРСКОВ

СИНХРОНИЗАЦИЯ ДИНАМИЧЕСКИХ СИСТЕМ В ЭЛЕКТРОТРАНСПОРТЕ*

Ключевые слова: электродвигатель, вибрация, гидроопора, ротор.

Рассмотрены вопросы взаимодействия источника возбуждения – асинхронного электродвигателя в переходных режимах работы с внешними вибрационными полями, которые могут генерироваться посторонними источниками, в частности вибростендом. Показано, что в определенных режимах работы вибростенда возникает явление захвата частоты вращения ротора электродвигателя внешним вибрационным полем, приводящее к затягиванию переходных процессов и дополнительному потреблению энергии источника. Приведены результаты экспериментальных исследований по снижению уровней вибрации и шума с использованием в качестве демпферов асинхронных электродвигателей гидроопор, обоснованы экономические предпосылки применения гидроопор в энергоёмких синхронизирующихся механических системах.

B.A. GORDEYEV, I.G. KUKLINA, A.B. GORDEEV, V.P. GORSKOV
SYNCHRONIZATION OF DYNAMICAL SYSTEMS IN ELECTROTRANSPORT

Key words: motor, vibration, gidroopora, rotor.

The article deals with the interaction of the excitation source – induction motor in transient regimes with external vibration fields, which may be generated by outside sources, in particular shakers shown that in certain modes shaker the phenomenon of capture speed of the rotor motor external vibration field, leading to delays transients and additional consumption of energy source. The results of experimental studies to reduce levels of vibration and noise, using as a damper gidroopora induction motors, sound economic conditions in energy use gidroopora synchronized mechanical systems.

Вопросы синхронизации и захвата частоты в динамических системах со многими степенями свободы, а также при испытаниях на виброустойчи-

* Исследование выполнено при частичной финансовой поддержке РФФИ (грант № 08-08-970557-Р_Поволжье).

вость многорезонансных механических систем с локальными источниками шума и вибрации в современном машиностроении приобретают все большую актуальность.

В нелинейных системах явления синхронизации и захватывания частоты при переходных режимах работы могут приводить к разрушению силовых агрегатов. Эти процессы усугубляются влиянием внешних вибрационных полей, которые могут приводить к значительному затягиванию времени переходных процессов в энергоёмком виброактивном оборудовании [3].

Одним из видов переходного режима работы электродвигателя является синхронизация частоты вращения ротора внешними источниками вибрации во время разгона из состояния покоя до номинальной угловой скорости вращения ротора.

Угловую скорость вращения ротора можно представить выражением

$$\omega(t) = \omega_0 + \beta t, |t| \leq T_c / 2, \quad (1)$$

где $\beta = 2\omega_d / T_c = 2 \cdot 2\pi f_d / T_c$ – скорость линейного изменения угловой частоты вращения ротора; T_c – длительность заданного временного интервала; ω_d – девиация угловой частоты вращения ротора в заданном временном интервале. Дисбаланс раскручивающегося ротора всегда вызывает на опорах электродвигателя знакопеременные вибрационные нагрузки, которые тем значительнее, чем ближе мгновенная оборотная частота ротора к собственной частоте нагруженных кронштейнов крепления силовых агрегатов. Тогда мгновенное значение виброперегрузок, возникающих в местах крепления электродвигателя к раме, запишется следующим образом:

$$a(t) = A_0 \cos(\int \omega(t) dt) = A_0 \cos(\omega_0 t + \beta t^2 / 2), -T_c / 2 \leq t \leq T_c / 2. \quad (2)$$

Введя коэффициент линейной частотной модуляции $m = 2f_d T_c$, выражение (2) можно представить в виде

$$a(t) = A_0 \cos(\omega_0 t + \pi m t^2 / T_c^2), -T_c / 2 \leq t \leq T_c / 2. \quad (3)$$

Спектральную плотность этого сигнала определим с помощью выражения [1]: $S(\omega) = \int_{-\infty}^{+\infty} s(t) e^{-i\omega t} dt$, где $s(t) = \sum_{n=-\infty}^{+\infty} c_n e^{in\omega_1 t}$, $0 \leq t \leq T_c$ – представление заданного вибросигнала (3) в виде ряда Фурье, $\omega_1 = 2\pi / T_c$.

Проведя необходимые выкладки, получим:

$$S(\omega) = (T_c A_0 / 2\sqrt{2\pi m}) \cdot \sqrt{[C(u_1) + C(u_2)]^2 + [S(u_1) + S(u_2)]^2}, \quad (4)$$

где $C(u_1) + iS(u_1) = \sqrt{2/\pi} \int_0^{u_1} e^{iy^2} dy$, $C(u_2) + iS(u_2) = \sqrt{2/\pi} \int_0^{u_2} e^{iy^2} dy$ – интегралы Френеля;

$$u_1 = \sqrt{\pi m / 4} [1 - (\omega - \omega_0) / \omega_d], u_2 = \sqrt{\pi m / 4} [1 + (\omega - \omega_0) / \omega_d]; \\ y = \sqrt{\pi m t / T_c} - d, d = (\omega - \omega_0) T_c / 2\sqrt{\pi m}.$$

Анализ выражения (4) показывает, что при больших значениях индекса частотной модуляции m форма спектральной плотности приближается к пря-

моугольной и ширина спектра близка к $2\omega_d$. При возрастании m и при $\omega \rightarrow \omega_0, S(\omega) \rightarrow A_0 T_c / 2\sqrt{m}$ спектральная плотность возрастает.

В реальных процессах условие линейности возрастания частоты ω вращения ротора электродвигателя соблюдается только в узких интервалах частот.

Дальнейший рост частоты вращения ротора значительно замедляется, и его можно аппроксимировать логарифмической зависимостью частоты от времени [4]. В работе [4] показано, что время переходного процесса при пуске мощных асинхронных двигателей пропорционально моменту инерции ротора и установившемуся коэффициенту скольжения:

$$t = J \int_{\omega_0}^{\omega} \phi_i d\omega = -J\omega_1 \int_{s_0}^s \phi_i(s) ds, \quad (5)$$

где $\phi_i = 1/(M - M_c)$, $M = p_2 / s\omega_1$; p_2 – потери в роторе; ω_1 – синхронная частота вращения магнитного поля статора; s – установившийся коэффициент скольжения ротора; M_c – момент сопротивления; M – вращающий момент; ω_0 – начальная частота вращения ротора; ω – установившаяся частота вращения ротора; J – момент инерции ротора и приводимого в движение механизма.

В задачах взаимодействия источника возбуждений с линейной одно-массной системой кроме уравнений колебаний необходимо рассматривать уравнения, которые описывали бы динамику источника возбуждения. Если источником является электродвигатель, а колебательная система, в первом приближении, одномассная, то при работе двигателя вращающийся ротор с радиусом дисбаланса r деформирует упругую связь c_1 , создавая силу $c_1 r \sin \varphi$ и момент $c_1 r \cdot r \sin \varphi \cos \varphi$. Колебания возбуждаются двигателем с моментной характеристикой $L(\dot{\varphi})$. Тогда уравнения движения можно представить в виде [3]:

$$m\ddot{x} + (c_1 + c_0)x = \varepsilon(c_1 r \sin \varphi - k\dot{x}); \quad (6)$$

$$I\dot{\varphi} = \varepsilon[L(\dot{\varphi}) - H(\dot{\varphi}) + c_1 r(x - r \sin \varphi) \cos \varphi], \quad (7)$$

где φ – угол поворота ротора; x – перемещение колеблющейся массы; I – момент инерции вращающихся частей, приведенный к валу двигателя; $L(\dot{\varphi})$ – движущий момент, $H(\dot{\varphi})$ – момент сил сопротивления вращению; $\varepsilon = c_1 r^2 / I\Omega^2$; Ω – угловая скорость вращения ротора двигателя.

Уравнение (7) описывает динамику источника возбуждения, т.е. вращение ротора двигателя. При $\varepsilon = 0$ уравнения (6) и (7) описывают колебания осциллятора и вращение ротора с постоянной угловой скоростью. При малых ε амплитуда колебаний a , частота Ω и сдвиг фаз ϕ определяются из соотношений:

$$\begin{aligned} a &= c_1 r / m \sqrt{4\omega^2(\omega - \Omega)^2 + k^2\omega^2 / m^2}; \\ ctg\phi &= k / 2m(\omega - \Omega), \quad L(\Omega) - S(\Omega) = 0; \\ S(\Omega) &= H(\Omega) + k\omega a^2 / 2, \end{aligned} \quad (8)$$

где функция $S(\Omega)$ характеризует момент сил сопротивления вращению вала двигателя. Уравнение $L(\Omega) - S(\Omega) = 0$ является уравнением динамического равновесия моментов, действующих на вал двигателя [5].

Необходимым условием устойчивости работы двигателя является

$$\frac{d}{d\Omega}[L(\Omega) - S(\Omega)] < 0, \quad (9)$$

Это обусловлено ограниченной мощностью электродвигателя. При пуске электродвигателя потребляемая мощность возрастает и, как следствие, увеличивается крутизна характеристики $L(\Omega)$.

В тех случаях, когда опоры двигателя представляют нелинейные системы, а источником вибрационного сигнала является электродвигатель с неуравновешенным ротором, уравнения движения принимают следующий вид:

$$\begin{aligned} m\ddot{x} + cx &= \varepsilon(mr\dot{\varphi}^2 \cos \varphi + mr\dot{\varphi} \sin \varphi - k\dot{x} - \gamma x^3); \\ I\ddot{\varphi} &= \varepsilon[L(\varphi) - H(\varphi) + mr\ddot{x} \sin \varphi]. \end{aligned} \quad (10)$$

Малым параметром неуравновешенного ротора электродвигателя можно считать отношение несбалансированной массы к массе ротора m/m_1 [3]. Амплитуда, сдвиг фаз и частота околорезонансных колебаний в этом случае определяются из соотношений:

$$a = \frac{mr\Omega^2}{m_1 \sqrt{4\omega^2(\omega - \Omega)^2 + k^2\omega^2/m_1^2}}, \quad (11)$$

$$\operatorname{tg} \varphi = -\frac{k}{2m_1(\omega - \Omega)}, \quad (12)$$

$$L(\Omega) - S(\Omega) = 0, \quad (13)$$

где функция $S(\Omega) = H(\Omega) + \frac{k\omega^2 a^2}{2\Omega}$ характеризует момент сил, оказывающих сопротивление вращению ротора двигателя. В выражениях (11)-(12) не учитывались явления диссипации энергии колебаний в опорах ротора двигателя.

Стендовые испытания асинхронного электродвигателя показали следующее. На частотах вибрации 40-45 Гц потребляемый пусковой ток возрастал до 3 А при номинальном токе 0,95 А. В спектре выходного сигнала появлялась низкочастотная составляющая 1-3 Гц, которая являлась диагностическим признаком биений. Биения являются наиболее негативными факторами действия вибрации на окружающую среду.

В работе [2] проведен анализ применения гидроопор для гашения вибраций возбуждаемых силовыми агрегатами электровоза. Средний уровень виброактивности с использованием гидроопор снижался на 20 дБ, что соответствует снижению потребляемой мощности при разгоне на два порядка.

Литература

1. Вибрации в технике. М.: Машиностроение, 1979. Т. 2. 351 с.
2. Гордеев Б.А., Ерофеев В.И., Ковригин Д.А., Синев А.В., Аббакумов Е.И. Взаимодействие силового агрегата мотор-компрессора электровоза с вибрационными полями в переходных режимах // Проблемы машиностроения и надежности машин. 2002. № 4. С. 105-111.

3. Докукова Н.А. Выбор рациональных параметров гидропоры с пористым элементом // Проблемы машиностроения и надежности машин. 2003. № 4. С. 18-23.

4. Кацман М.М. Расчет и конструирование электрических машин. М.: Энергоатомиздат, 1984.

5. Кононенко В.О. Нелинейные колебания механических систем. Киев: Наук. думка, 1980. 382 с.

ГОРДЕЕВ БОРИС АЛЕКСАНДРОВИЧ – доктор технических наук, профессор, заведующий лабораторией виброзащиты машин, Нижегородский филиал Института машиноведения им. А.А. Благонравова РАН, Россия, Нижний Новгород (vibro@mts-nn.ru).

GORDEYEV BORIS ALEXANDROVICH – doctor of technical sciences, professor, head of Vibration Diagnostics Laboratory, Nizhny Novgorod Branch of Mechanical Engineering Institute named after A.A. Blagonravov, Russia, Nizhny Novgorod.

КУКЛИНА ИРИНА ГЕННАДЬЕВНА – кандидат технических наук, Нижегородский государственный архитектурно-строительный университет, Россия, Нижний Новгород (iskuklina@rambler.ru).

KUKLINA IRINA GENNADIEVNA – candidate of technical sciences, Nizhny Novgorod State University of Architecture and Civil Engineering, Russia, Nizhny Novgorod.

ГОРДЕЕВ АНДРЕЙ БОРИСОВИЧ – старший преподаватель, Нижегородский государственный архитектурно-строительный университет, Россия, Нижний Новгород.

GORDEEV ANDREY BORISOVICH – senior teacher, Nizhny Novgorod State University of Architecture and Civil Engineering, Russia, Nizhny Novgorod.

ГОРСКОВ ВЛАДИМИР ПЕТРОВИЧ – аспирант кафедры высшей математики, Нижегородский государственный архитектурно-строительный университет, Россия, Нижний Новгород (vladimir.gorskov@nickd.ru).

GORSKOV VLADIMIR PETROVICH – post-graduate student of Higher Mathematics Department, Nizhny Novgorod State University of Architecture and Civil Engineering, Russia, Nizhny Novgorod.

УДК 621.315

М.В. ГУСЬКОВ

ОБ ИССЛЕДОВАНИИ ПЛОЩАДИ ПОВЕРХНОСТИ СТЯГИВАНИЯ ЛИДЕРА МОЛНИИ

Ключевые слова: климатические факторы, поверхность стягивания, лидер молнии, интенсивность дождя, скорость ветра, ультрафиолетовое излучение.

Приведены результаты экспериментальных исследований влияния климатических факторов на поверхность стягивания лидера молнии. Выявлены и проанализированы воздействия трех климатических факторов: интенсивности дождя, скорости ветра и ультрафиолетового излучения. Установлено, что воздействие данных факторов приводит к изменению площади поверхности стягивания лидера молнии.

M.V. GUSKOV

ABOUT RESEARCH OF THE AREA OF A SURFACE OF TIGHTENING OF THE LEADER OF LIGHTNING

Key words: climatic factors, tightening radius, the leader of lightning, intensity of rain, wind speed, ultra-violet radiation.

Results of experimental researches of influence of climatic factors on radius of tightening of the leader of a lightning are reported. Influences of three climatic factors are revealed and analyzed: intensity of rain, wind speed and ultra-violet radiation. It is established that influence of the given factors leads to change of radius of tightening of the leader of lightning.

Изучение процесса ориентировки молнии требует больших затрат времени и средств. Даже простые измерения числа ударов молнии в объекты различной высоты организационно сложны. В Республике Марий Эл большинство жилых и промышленных зданий имеют высоту меньше 50 м. В среднем в уединенное 50-метровое здание молния ударяет один раз в 10-20 лет эксплуатации [1].

Лабораторные исследования с применением длинной искры отличаются разбросом результатов, поэтому в дальнейшем будут упомянуты только наиболее результативные методические подходы.

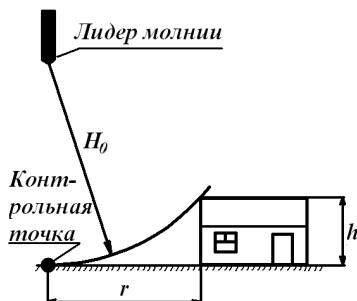


Рис. 1. Оценка эквивалентного радиуса стягивания к объекту

Традиционным и вполне конкретным подходом является принцип эквидистантности. На ровной земной поверхности размещен малый по площади объект высоты h (в лабораторных условиях применен стержневой электрод). Предположим, что канал молнии смещен относительно объекта по горизонтали на расстояние r , а головка канала лидера молнии находится на высоте H_0 (рис. 1). Чтобы предсказать, попадет молния в объект или ударит в землю, принимаем во внимание результаты измерения пробивных напряжений длинных воздушных промежутков с резконеоднородным электрическим полем. Они показывают, что чем больше высота ориентировки, тем выше напряжение, требуемое в среднем для его пробоя, и тем больше время формирования разряда. Это значит, что первоочередной шанс быть пробитым в случае одновременной подачи напряжения на несколько промежутков имеет самый короткий из них [1]. Из литературы [1] известна формула (1), которая связывает эквивалентный радиус стягивания с высотой ориентировки лидера молнии:

$$r \leq R_{\text{экв}} = h \left(\frac{2H_0}{h} - 1 \right)^{\frac{1}{2}}. \quad (1)$$

Расстояние $R_{\text{экв}}$ называют эквивалентным радиусом стягивания для объекта высотой h . Высота H_0 , на которой происходит более или менее жесткое определение канала молнии, называется высотой ориентировки молнии. Расстояние $R_{\text{экв}}$ показывает, с какого участка поверхности земли стягиваются к объекту молнии, опустившиеся до высоты H_0 . В случае сосредоточенного объекта малых поперечных размеров это будет круг площадью $S_{\text{экв}} \approx \pi R_{\text{экв}}^2$. Эквивалентную площадь стягивания необходимо знать для определения среднего числа ударов молнии в год. Среднее число ударов молнии в год оценивается по формуле (2), которая приведена в литературе [5]:

$$N_{\text{м}} = n_{\text{м}} S_{\text{экв}}, \quad (2)$$

где $n_{\text{м}}$ – годовая плотность разрядов молнии в землю в месте размещения объекта. Глобальные или региональные карты интенсивности грозовой деятельности строятся по данным метеонаблюдений. Для республики Марий Эл удельная плотность ударов молнии в землю составляет $5,5$ / км²-год, а среднегодовая продолжительность гроз составляет 60-80 ч. Данные об $n_{\text{м}}$, как правило, приводятся на 1 км² за грозовой сезон. В основном на картах указывается число грозовых дней или часов, а также даются эмпирические формулы для связи этого параметра с $n_{\text{м}}$. Высота H_0 должна зависеть и от собственного поля лидера, меняющегося статистическим образом от молнии к молнии, вследствие изменения зарядов грозовых облаков, места старта нисходящего лидера, его траектории, числа ответвлений [1], погодных условий [4] и т.п. Лидер – это проводящий плазменный канал, прорастающий между облаками или между облаком и землей [1].

Существует большое количество погодных факторов, которые могут повлиять на ориентацию лидера молнии. К основным факторам относятся: скорость ветра, интенсивность дождя, влажность воздуха, ультрафиолетовая ионизация, атмосферное давление, температура воздуха. В данной работе будет описано влияние только трех факторов: интенсивность дождя, скорость ветра и ионизация воздуха [5]. Атмосферное давление изменяется в пределах 30 торр и практически не оказывает никакого влияния на развитие волны ионизации, а следовательно, на поведение стримера. Под стримером понимается тонкий ионизированный канал, прорастающий между электродами при больших значениях произведения давления и расстояния между ними [2]. Перепад температуры окружающего воздуха может достигать 60°C, что никаким образом не повлияет на поведение стримера, так как температура канала стримера может достигать 2000-3000°C, а температура канала лидера – 4500-6000°C [1, 6]. Параметры факторов атмосферного давления и температуры воздуха изменяться не будут и останутся постоянными.

Эксперименты проводились с учетом различных воздействующих факторов (X_1 – интенсивность дождя; X_2 – скорость ветра; X_3 – ионизация воздуха), влияющих на радиус стягивания лидера молнии. В качестве объекта защиты использовались четыре сельских дома, которые имеют высоту 7 м, ширину 6 м, длину 11 м, крыши домов выполнены из оцинкованного железа и каждая заземлена в одной точке. Масштаб размеров домов в модели уменьшен в 100 раз, аналогично высота ориентировки молнии также уменьшена в 100 раз. Использовались следующие градации высоты ориентировки тока молнии до поражаемых объектов: 3h, 6h, 9h, т.е. 21, 42, 63 м. По каждому эксперименту проводилось по сто опытов, каждый опыт состоял из пяти испытаний. Расположение защищаемых зданий и ориентация лидера молнии представлены на рис. 2.

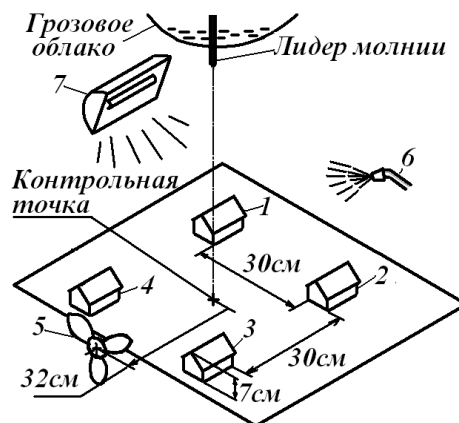


Рис. 2. Схема проведения эксперимента по выявлению воздействующих факторов: 1, 2, 3, 4 – макеты домов (объекты поражения); 5 – вентилятор; 6 – пульверизаторная установка; 7 – установка ультрафиолетового излучения

Исследования показали, что при воздействии фактора дождя происходит увеличение площади поверхности стягивания. Это объясняется тем, что вода, применяемая в эксперименте, дистиллированная, так как дождевая вода считается дистиллированной. Она обладает более высокой проводимостью, чем сухой воздух. Высокая проводимость приводит к увеличению количества стримеров. Чем больше стримеров образуется между электродами, тем больше площадь, на которой создаются каналы для протекания тока разряда. Конечно, не все разряды протекают по увеличенным траекториям, но их количество растет с нарастанием интенсивности дождя.

При наличии ветра происходит уменьшение площади поверхности стягивания. Это объясняется следующим образом. Между электродами прорастает тонкий ионизированный канал, который прокладывает себе путь по положительно заряженному следу первой мощной лавины электронов. Лавины появляются вблизи первичной лавины от электронов, появившихся под воздействием фотонов, которые испускаются возбужденными атомами при прохождении первичной и вторичных лавин [2]. Поток воздуха смещает часть электронов со следа лавин. В связи с чем для резкого повышения числа электронов в лавине необходимо большее количество энергии для увеличения объемного заряда. В тот момент, когда объемный заряд начинает сильно влиять на электрическое поле, меняются свойства электронного облака, что приведет к образованию стримера. В процессе прорастания стримера перед головкой в области сильного поля должна происходить мощная ионизация молекул воздуха ударами электронов. Электроны, появившиеся вдалеке от головки стримера, смещаются потоком воздуха. Это приводит к уменьшению количества лавин ионизации вблизи от головки стримера, вследствие чего уменьшаются длина стримера и количество новых участков стримерных каналов. Чем короче длина стримера, тем меньше площадь поверхности стягивания искры.

При воздействии ультрафиолетового излучения происходит уменьшение площади поверхности стягивания вследствие того, что ультрафиолет ионизирует воздух между электродами, поэтому стримеры, которые образуются на траектории короткого пути, быстрее создают канал для протекания тока искры.

Изменение площади поверхности стягивания лидера молнии при воздействии погодных факторов доказано на лабораторной модели. Возможно, в природе происходит то же самое.

Вывод. При воздействии фактора дождя площадь поверхности стягивания увеличивается на 10-15%. При воздействии фактора ветра площадь поверхности стягивания уменьшается на 30-40%. При воздействии ультрафиолетового излучения площадь поверхности стягивания уменьшается 15-20%.

Литература

1. *Базелян Э.М., Райзер Ю.П.* Физика молнии и молниезащиты. М.: Физматлит, 2001. 320 с.
2. *Базелян Э.М., Райзер Ю.П.* Искровой разряд: учебное пособие для втузов. М.: Изд-во Моск. физ.-тех. ин-та, 1997. 320 с.
3. *Гуськов М.В.* Лесные пожары в Республике Марий Эл вызванные разрядами молнии // Актуальные решения современной науки. 2010. № 1. С. 140-145.
4. *Гуськов М.В., Мухамадиш Н.В., Рыбаков Л.М.* Экспериментальное исследование поражения молнией домов в сельской местности // Механизация и электрификация сельского хозяйства. 2009. № 1. С. 35-36.
5. Инструкция по устройству молниезащиты зданий и сооружений. РД 31.21.122-87 / Минэнерго СССР. М.: Энергоатомиздат, 1989. 56 с.
6. *Кужекин И.П., Ларионов В.П., Прохоров Е.П.* Молния и молниезащита. М.: Знак, 2003. 330 с.

ГУСЬКОВ МИХАИЛ ВЯЧЕСЛАВОВИЧ – аспирант, Марийский государственный университет, Россия, Йошкар-Ола (mihailguskov1@rambler.ru).

GUSKOV MIHAIL VYACHESLAVOVICH – post-graduate student, Mari State University, Russia, Yoshkar-Ola.

УДК 621.372.54

К.И. ЕРМАКОВ

МОДЕЛИРОВАНИЕ В ЗАДАЧАХ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МЕСТА ПОВРЕЖДЕНИЯ НА ЛИНИЯХ ЭЛЕКТРОПЕРЕДАЧ

Ключевые слова: определение места повреждения, имитационная модель объекта, алгоритмическая модель объекта, линия электропередач.

Рассмотрены принципы имитационного и алгоритмического моделирования, их преимущества в задачах определения места повреждения на высоковольтных линиях электропередач.

K.I. ERMAKOV

MODELING IN PROBLEM OF THE DETERMINATION OF DAMAGED PLACE ON THE POWER TRANSMISSION LINE

Key words: determination of the place of damage, imitating model of the object, algorithmic model of the object, power transmission line.

Considered principles of imitating and algorithmic modeling, their advantages in problem of the determination of damaged place on the high power transmission line.

Современные устройства релейной защиты и автоматики позволяют использовать всю возможную информацию об объекте путем обработки его модели. Поэтому моделирование является неотъемлемой частью алгоритмов современных микропроцессорных устройств РЗА. Модели объекта используются при организации защит в электрических сетях и формировании их уставок. Особую роль играют модели в защите дальнего резервирования (ЗДР) и при решении задачи определения места повреждения (ОМП) на высоковольтных линиях электропередач (ЛЭП).

Моделирование является сложной и трудоемкой задачей, однако без построения модели невозможна реализация отдельных видов микропроцессорных защит, введение которых позволит увеличить надежность и стабильность электроснабжения.

Имитационное моделирование. В электротехнических дисциплинах моделирование применяется как инструмент для изучения процессов, происходящих в электрических системах. Имитационная модель объекта (ИМО) представляет собой математическое описание реального объекта и позволяет изучать режимы его работы. Входными данными имитационной модели могут быть только те величины, которые подаются на вход реального объекта. Например, при заданных ЭДС в линии электропередачи можно получить токи в ветвях и напряжения в ее узлах.

Для линии с распределенными параметрами (рис. 1) справедливости формулы для определения ее сопротивлений \underline{Z}_1 и проводимостей \underline{Z}_2 :

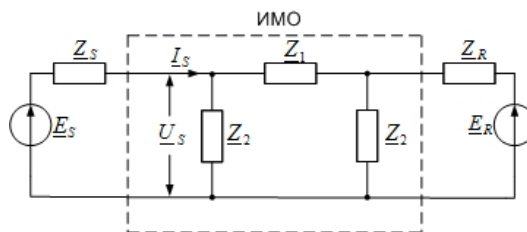


Рис. 1. Имитационная модель схемы замещения ЛЭП с двухсторонним питанием

$$\underline{Z}_1 = \underline{Z}_c \operatorname{sh}(\gamma L); \quad \underline{Z}_2 = \underline{Z}_c \frac{\operatorname{sh}(\gamma L)}{\operatorname{ch}(\gamma L) - 1},$$

где $\underline{Z}_c = \sqrt{\frac{\underline{Z}_0}{\underline{Y}_0}}$ – характеристическое сопротивление линии, Ом; $\gamma = \sqrt{\underline{Z}_0 \underline{Y}_0}$ – коэффициент распространения; \underline{Z}_0 – удельное сопротивление линии, Ом; \underline{Y}_0 – удельная проводимость линии, См.

Для расчета комплексной схемы модели чаще всего используется метод узловых потенциалов, достоинством которого является относительная простота формирования уравнений. Наиболее компактно эти уравнения записываются в матричной форме в виде

$$\mathbf{A} \underline{\mathbf{Z}}^{-1} \mathbf{A}^T \underline{\mathbf{U}} = -\mathbf{A}^T \underline{\mathbf{Z}}^{-1} \underline{\mathbf{E}},$$

где \mathbf{A} – скалярная матрица соединений схемы замещения; $\underline{\mathbf{Z}}$ – комплексная матрица собственных и взаимных сопротивлений ветвей; $\underline{\mathbf{U}}$ – матрица искоемых узловых напряжений относительно базового узла; $\underline{\mathbf{E}}$ – вектор источников ЭДС ветвей схемы. Данное матричное уравнение будет иметь следующие решения:

$$\underline{\mathbf{U}} = (\mathbf{A} \underline{\mathbf{Z}}^{-1} \mathbf{A}^T)^{-1} \cdot \mathbf{A} \underline{\mathbf{Z}}^{-1} \underline{\mathbf{E}}; \underline{\mathbf{I}} = \underline{\mathbf{Z}}^{-1} (\mathbf{A}^T \underline{\mathbf{U}} + \underline{\mathbf{E}}).$$

Полученные векторы токов и напряжений позволяют определить фазные величины напряжений в любом узле и токов в любой ветви моделируемого объекта.

Алгоритмическое моделирование. В случае использования алгоритмической модели (АМО) ее не стоит уподоблять реальному объекту, так как она лишь позволяет оценить некоторые параметры моделируемого объекта по известным наблюдаемым величинам, но при этом не имитирует процессы, происходящие в нем. Например, можно оценить значения токов и напряжений в заданной точке линии электропередач по известным наблюдаемым величинам в ее начале (т.е. на вход модели одновременно подается и ток, и напряжение, что невозможно в реальности). Посредством оценки параметров моделируемого объекта по известным наблюдаемым величинам алгоритмические модели объекта участвуют в синтезе релейной защиты.

АМО линии электропередач в базисе фазных координат представляет собой несимметричную многопроводную линейную систему с распределенными параметрами, которые описываются квадратными симметричными матрицами первичных параметров. Участок линии длиной L с удельными параметрами, заданными матрицами удельных сопротивлений R_0 , индуктивностей L_0 , проводимостей G_0 и емкостей C_0 , описывается следующими операторными уравнениями длинной линии:

$$-\frac{d\underline{\mathbf{V}}(x)}{dx} = \underline{\mathbf{H}} \cdot \underline{\mathbf{V}}(x); \underline{\mathbf{H}} = \begin{bmatrix} 0 & \underline{\mathbf{Z}}_0 \\ \underline{\mathbf{Y}}_0 & 0 \end{bmatrix},$$

где $\underline{\mathbf{V}}(x) = [\underline{\mathbf{U}}^T(x) \quad \underline{\mathbf{I}}^T(x)]^T$ – вектор изображений электрических величин вдоль координаты линии x , т.е. напряжений $\underline{\mathbf{U}}(x)$ и токов $\underline{\mathbf{I}}(x)$; $\underline{\mathbf{H}}$ – матрица первичных параметров; $\underline{\mathbf{Z}}_0 = R_0 + \mathbf{p}L_0$ – операторное сопротивление, Ом; $\underline{\mathbf{Y}}_0 = G_0 + \mathbf{p}C_0$ – операторная проводимость, См. Решение данного однородного дифференциального матричного уравнения находится через матричный экспоненциал:

$$\underline{\mathbf{V}}(x) = e^{-\underline{\mathbf{H}}x} \cdot \underline{\mathbf{V}}(0),$$

где $\underline{\mathbf{V}}(0)$ – вектор электрических величин в начале линии.

Применение моделирования в алгоритмах ОМП. Рассмотрим одиночную линию длиной L (рис. 2), на которой на расстоянии x от левой системы произошло КЗ. Предположим, что при КЗ фиксированы токи и напряжения всех трех фаз с каждого конца линии.

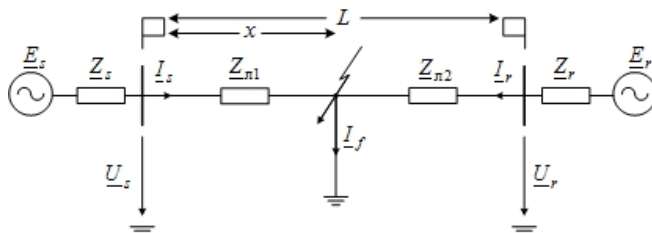


Рис. 2. Схема линии с двухсторонним питанием при коротком замыкании

Для данной схемы справедливо:

$$\underline{U}_s - \Delta \underline{U}_s = \underline{U}_r - \Delta \underline{U}_r,$$

где \underline{U}_s , \underline{U}_r – напряжения на шинах передающих подстанций; $\Delta \underline{U}_s$, $\Delta \underline{U}_r$ – падения напряжений от шин подстанций до точки повреждения. Выражая $\Delta \underline{U}_s$ и $\Delta \underline{U}_r$ через ток и комплексное удельное сопротивление линии, получаем:

$$\underline{U}_s - \underline{I}_s \underline{Z}_0 x - \underline{U}_r + \underline{I}_r \underline{Z}_0 (L - x) = 0. \quad (1)$$

Данное уравнение можно составить для трех фаз или трех последовательностей. Полученные системы уравнений являются функциями одной переменной – координаты места повреждения x .

Общее решение задачи идентификации заключается в анализе изменения целевой функции, что позволяет исключить влияние многих случайных факторов. Общим критерием определения места КЗ служит условие достижения целевой функцией глобального минимума при множестве варьируемых параметров. Простейшей целевой функцией может служить невязка уравнений (1), т.е. отличие левой части уравнения от нуля. Для получения значений невязки следует изменять значение координаты x от нуля до L и строить зависимость модуля левой части от расстояния.

В принципе функций невязки может быть множество. Однако самой универсальной является функция реактивной мощности Q_f в месте КЗ [1]. Она соответствует предпосылке, что все переходные сопротивления в месте короткого замыкания имеют резистивный характер. Тогда можно записать:

$$Q_f = (\underline{U}_f \underline{I}_f^*) = 0, \quad (2)$$

где \underline{U}_f – напряжение в узле повреждения; \underline{I}_f^* – комплексно-сопряженный ток в ветви короткого замыкания.

Используя алгоритмическую модель ЛЭП, по измеренным аналоговым сигналам в начале линии $[\underline{U}_s \quad \underline{I}_s]$, $[\underline{U}_r \quad \underline{I}_r]$ можно оценить значения симметричных составляющих напряжений \underline{U}_f и токов \underline{I}_f в ветви предполагаемого по-

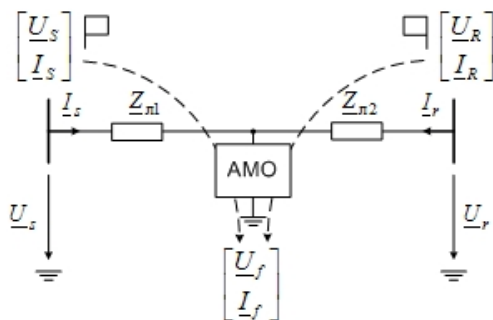


Рис. 3. Пояснительная схема использования АМО

вреждения в произвольной точке x (рис. 3). Построив целевую функцию (2) вдоль всей ЛЭП, находим место повреждения – точка, в которой реактивная мощность обратится в нуль.

Таким образом, алгоритм расчета ОМП сводится к следующим этапам:

1) получение аналоговых сигналов напряжений и токов в начале линии;

2) обработка алгоритмической модели ЛЭП с целью получения оценок симметричных составляющих в предполагаемой точке повреждения;

3) расчет целевой функции;

4) поиск нуля целевой функции, соответствующий координате повреждения на линии.

В задачах определения места повреждения алгоритмическая модель ЛЭП позволяет учесть неоднородность линии, ответвления (отпайки), режим заземления грозозащитного троса на каждом участке и влияние параллельных линий.

Вывод. Моделирование является актуальным направлением в организации релейной защиты электроэнергетических систем. Алгоритмические модели позволяют использовать всю возможную информацию об объекте, корректировать алгоритмы расчетов, учитывать режимы работы электрических сетей. Большим достоинством применения АМО является возможность адаптации модели в ходе эксплуатации. Все вышесказанное повышает точность расчетов и чувствительность релейной защиты, что, в свою очередь, позволяет увеличить надежность и стабильность электроснабжения.

Литература

1. Аржанников Е.А., Лукоянов В.Ю., Мисриханов М.Ш. Определение места короткого замыкания на высоковольтных линиях электропередачи / под ред. В.А. Шуина. М.: Энергоатомиздат, 2003. 272 с.
2. Бычков Ю.В., Васильев Д.С., Павлов А.О. Алгоритмические модели на примере защиты дальнего резервирования и определения места повреждения // Известия высших учебных заведений. Электромеханика. 2010. № 6. С. 63-67.
3. Ермаков К.И. Топологический метод определения места повреждения на линиях электропередач // Вестник Тульского гос. ун-та. Проблемы управления электротехническими объектами. 2010. Вып. 5. С. 12-13.
4. Крюков А.В., Закарюкин В.П. Моделирование электромагнитных влияний на смежные ЛЭП на основе расчета режимов энергосистемы в фазных координатах. Иркутск: Изд-во Иркут. гос. ун-та путей сообщения, 2009. 120 с.
5. Лямец Ю.Я., Нудельман Г.С., Павлов А.О. Алгоритмические модели электрических систем // Труды академии электротехнических наук Чувашской Республики. 1999. № 1-2. С. 10-21.

ЕРМАКОВ КОНСТАНТИН ИГОРЕВИЧ – аспирант кафедры электроснабжения промышленных предприятий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (ermakov@bresler.ru).

ERMAKOV KONSTANTIN IGOREVICH – post-graduate student of Industrial Enterprises Electric Power Supply Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 621.3:017

Л.Г. ЕФРЕМОВ, Д.Е. ИВАНОВ, Г.М. МИХЕЕВ

О СТРУКТУРЕ ПОТЕРЬ ПРИ ВЫРАБОТКЕ И ПЕРЕДАЧЕ ЭЛЕКТРОЭНЕРГИИ

Ключевые слова: электрическая энергия, потери, замыкание на землю, методика.

Приведена структура потребителей электроэнергии в различных отраслях промышленности Чувашской Республики. Рассмотрены возможные пути снижения потерь в электрических сетях. Поставлены задачи по учёту потерь в электрических сетях.

L.G. EFREMOV, D.E. IVANOV, G.M. MIKHAEV
ABOUT THE LOSS STRUCTURE

AT THE ELECTRIC ENERGY OUTPUT AND TRANSFER

Key words: electric energy, loss, earth (ground) fault, technique.

The electrical customers structure in the different national economy sectors of the Chuvash Republic is presented. The possible ways to reduce the loss in the electric networks are considered. The loss accounting tasks in the electric networks are assigned.

В России около 60% вырабатываемой электроэнергии потребляется промышленными предприятиями [2]. Суммарные потери электроэнергии в сетях промпредприятий составляют до 11%, а при передаче от производителя до предприятия – около 20% (см. рис. 1). При общей выработке электроэнергии в России, например, за 2009 г. 992 млрд кВт·ч потери только в электрических сетях составили 101 млрд кВт·ч, что равносильно выработке электроэнергии в год пятидесяти гидроэлектростанций, подобных по мощности Чебоксарской ГЭС [4]. Приведённые цифры наглядно показывают необходимость оптимизации режимов потребления электроэнергии.

Развитие электроэнергетики требует глубокого исследования потерь электроэнергии как эволюционным, так теоретико-эмпирическими методами. Кроме того, следует использовать специальные экономико-статистические методы (классификационный, факторный и регрессивный).



Рис. 1. Распределение потерь при доставке электроэнергии от производителя к потребителю

В соответствии с [1] фактические потери в электрических сетях могут быть разделены на четыре составляющие: 1) технические; 2) расход электроэнергии на собственные нужды подстанций; 3) инструментальные потери; 4) коммерческие потери.

Технические потери обусловлены физическими процессами, происходящими при передаче электроэнергии по электрическим сетям и выражающимися в преобразовании части электроэнергии в тепло в элементах сети. В технические потери входят: нагрузочные (потери в линиях, силовых транс-

форматорах, трансформаторах тока, высокочастотных заградителях, токоограничивающих реакторах и т.д.), холостого хода (в силовых трансформаторах, компенсирующих устройствах, трансформаторах напряжения, счётчиках и устройствах высокочастотной связи, изоляции кабельных линий и т.д.), климатические (на корону, от токов утечки по изолятору и т.д.). Хотя в лабораторных условиях они легко поддаются измерению, во время текущей эксплуатации электрических сетей в определении потерь возникают большие трудности. Поэтому на сегодняшний день на практике технические потери в энергетике не измеряют. Их значения получают расчётным путём на основе известных законов электротехники.

Расход электроэнергии на собственные нужды подстанций регистрируется счётчиками, установленными на трансформаторах собственных нужд.

Инструментальные потери получают расчётным путём на основе данных о метрологических характеристиках и режимах работы используемых приборов.

Коммерческие потери обусловлены хищениями электроэнергии, несоответствием показаний счётчиков по оплате за электроэнергию бытовыми потребителями и другими причинами в сфере организации учета за потреблением энергии. Они не имеют самостоятельного математического описания и, как следствие, не могут быть рассчитаны автономно. Их значения определяют как разницу между фактическими (отчётными) потерями и суммой потерь первых трёх составляющих.

На наш взгляд, основными факторами, влияющими на величину потерь в сетях промышленных предприятий, являются:

- ухудшение показателей качества электроэнергии;
- издержки проектных решений;
- коэффициент загрузки трансформаторов;
- класс точности измерительных трансформаторов и электроизмерительных приборов;
- отсутствие учёта потерь электроэнергии от замыканий на землю в сетях 6-35 кВ;
- отсутствие аналитического учёта электроэнергии (учёт электроэнергии на стороне потребителя);
- отсутствие регулярного электроаудита;
- отсутствие или ненадлежащее регулирование напряжения;
- электроприёмники с истекшим сроком службы;
- низкий технологический процесс;
- длина пути утечки внешней изоляции;
- некачественный или несовершенный класс изоляции;
- износ проводов и токопроводов в сетях и на подстанциях и т.д.

Проделанный нами анализ потребления электроэнергии на промпредприятии требует проведения обширных экспериментов с целью получения статистического материала.

В последнее время применяют методы, где эксперименты на реальном объекте (промпредприятии) заменяются имитацией поведения систем электроснабжения на ЭВМ, т.е. моделируются динамические сети. Для большей наглядности приведём данные (см. табл. 1) по потреблению электроэнергии и потерям в динамике за 1990-2009 гг. в субъекте РФ – Чувашская Респуб-

лика [5. С. 295]. Здесь потери в сетях общего пользования (сети 6-110 кВ ОАО МРСК-Волги филиала «Чувашэнерго» и сети ФСК – 220 кВ и выше) определяются как разница между произведённой и полученной за пределами республики электроэнергии и электроэнергии, потреблённой и отпущенной за её пределы. Потери электроэнергии в сетях общего пользования колеблются от 4,52% до 8,07%.

Таблица 1

Производство и потребление электроэнергии в Чувашской Республике, млн кВт·ч

Показатели	Годы					
	1990	1995	2000	2005	2008	2009
Произведено электроэнергии, W_1	7451,3	5768,1	4304,9	4401,7	5146,2	4743,9
Получено за пределами республики, W_2	3021,4	2345,3	2761,5	1799,8	1986,3	1785,1
Потреблено электроэнергии, W_3	6400,3	4297,9	4477,8	4753,4	4951,7	4667
Отпущено за пределы республики, W_4	3598,8	3160,9	2063,8	979,6	1761,8	1507,5
Потери в сетях общего пользования, W_5	473,6	654,6	524,8	468,5	419	354,5
Потери в процентах, $\frac{\Delta W_5}{W_1 + W_2} \times 100\%$	4,52	8,07	7,43	7,55	5,88	5,43

Пример: В 2009 г. произведено электроэнергии $W_1 = 4743,9$ млн кВт·ч, получено за пределами республики $W_2 = 1785,1$ млн кВт·ч. Сумма составляет 6529,0 млн кВт·ч. Потреблено электроэнергии $W_3 = 4667,0$ млн кВт·ч, отпущено за пределы республики $W_4 = 1507,5$ млн кВт·ч. Данная сумма составляет 6174,5 млн кВт·ч. Абсолютные потери электроэнергии составляют разницу $(W_1 + W_2) - (W_3 + W_4) = 6529,0 - 6174,5 = 354,5$ млн кВт·ч. Относительные потери электроэнергии в сетях общего пользования составили $354,5/6529,0 \times 100\% = 5,43\%$.

Острую необходимость увеличения внимания к вопросам снижения её потерь демонстрирует рис. 2.

Потери электроэнергии в торговле и прочих отраслях промышленности занимают третье место. В прочие отрасли входят: частные предприятия, детские и дошкольные учреждения, школы, высшие учебные заведения, образовательные учреждения, кооперативные гаражи, коллективные сады и т.д.

Система АСКУЭ подстанций напряжением 6 кВ и выше должна охватывать все точки расчётного и технического учёта активной и реактивной электроэнергии с целью получения полного баланса электроэнергии на объекте. Однако из табл. 1 видно, что в региональной системе не проводится скоординированная работа по представлению статистических данных по потреблению электроэнергии, отсутствуют экономические механизмы, стимулирующие потребителей к электросбережению. Вышеприведённый анализ по-

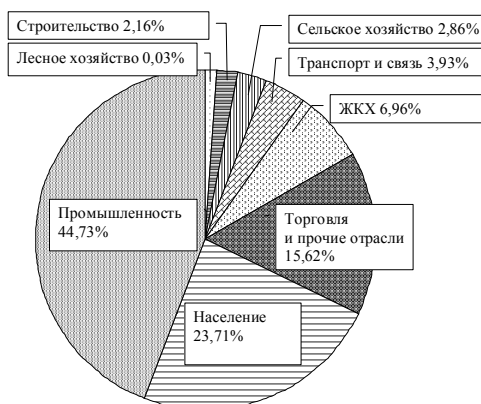


Рис. 2. Структура потребления электроэнергии по отраслям промышленности Чувашской Республики в 2010 г. (розничный рынок)

ребления электроэнергии в республике позволяет ориентировать энергетиков на выполнение следующих мероприятий, влияющих на потери электроэнергии:

- 1) замена измерительных трансформаторов на трансформаторы более высокого класса точности;
- 2) проведение сертификации качества электроэнергии;
- 3) оптимальная загрузка силовых трансформаторов;
- 4) проведение регулярного электроаудита (один раз в 3 года, а не один раз в пятилетие, как записано в ФЗ-261 от 23.11.2009 г. «Об энергосбережении и повышении энергетической эффективности и о внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации» [6];
- 5) внедрение АСУ ТП на всех распределительных устройствах 6-500 кВ;
- 6) ведение учёта потерь электроэнергии от замыканий на землю в сетях 6-35 кВ.

В последние годы на предприятиях электроэнергетики на выполнение первого пункта (замена измерительных трансформаторов на трансформаторы более высокого класса точности) уделяется большое внимание. Согласно нормативным документам класс точности трансформаторов тока и напряжения для присоединения счётчиков коммерческого учёта электроэнергии класса точности 0,2 принимается не ниже 0,2(0,2S), для счётчиков класса точности 0,5 и 1 – не ниже 0,5(0,5S) и для счётчиков класса точности 2 – не ниже 1,0 (см. табл. 2) [3].

Таблица 2

**Классы точности счётчиков
коммерческого учёта активной электроэнергии**

Объект учёта электроэнергии	Класс точности счётчиков, не ниже
Линии электропередачи напряжением 220 кВ и выше	0,2
Трансформаторы мощностью 63 МВ·А и более	0,2 (0,5)
Линии электропередачи напряжением 35-150 кВ	0,5
Линии электропередачи и вводы напряжением 6-10 кВ с присоединённой мощностью 5 МВт и выше	0,5
Прочие объекты	1(2)

В частности, в ОАО МРСК-Волги филиала «Чувашэнерго» взамен трансформаторов тока (ТТ) типа ТВЛМ классом точности 2,0 S устанавливаются ТТ типа ТОЛ производства предприятия «Самарский электроцит» с классом точности 0,5S.

Выполнение второго пункта (проведение сертификации качества электроэнергии) можно считать завершённым. Выполнение остальных пунктов по тем или иным причинам остаётся проблематичным. К примеру, ведение учёта потерь электроэнергии от замыканий на землю в сетях 6-35 кВ в настоящее время, по нашим данным, не производится ни на одном электросетевом или промышленном предприятии. Основной причиной этой проблемы является отсутствие методики измерения данных потерь. Будем надеяться, что в скором времени эта задача будет решена.

Литература

1. Железко Ю.С., Артемьев А.В., Савченко О.В. Расчёт, анализ и нормирование потерь электроэнергии в электрических сетях. М.: Изд-во НИЦ ЭНАС, 2006. 280 с.
2. Немцев А.Г., Немцев Г.А. Качество электроэнергии и режимы её потребления в системах электропитания. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2010. 440 с.

3. Рекомендации по технологическому проектированию подстанций переменного тока с высшим напряжением 35-750 кВ. М.: Изд-во НИЦ ЭНАС, 2004. 80 с.
4. Российский статистический ежегодник. 2010: стат. сб. / Росстат. М., 2010. 813 с.
5. Статистический ежегодник Чувашской Республики. 2010: стат. сб. / Чувашстат. Чебоксары, 2010. 490 с.
6. Федеральный закон РФ от 23 ноября 2009 г. № 261-ФЗ «Об энергосбережении и о повышении энергетической эффективности и о внесении изменений в отдельные законодательные акты РФ» // Российская газета. 2009. № 5050, 27 нояб.

ЕФРЕМОВ ЛЕОНИД ГЕОРГИЕВИЧ – доктор экономических наук, профессор кафедры электроснабжения промышленных предприятий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (efremov1@chuvsu.ru).

EFREMOV LEONID GEORGIEVICH – doctor of economics sciences, professor of Electric Power Industry Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ИВАНОВ ДЕНИС ЕВГЕНЬЕВИЧ – инженер, ООО «НПП Инженерный центр», Россия, Чебоксары.

IVANOV DENIS EVGENEVICH – engineer, Scientific Industrial Enterprise «Engineering Centre», Russia, Cheboksary.

МИХЕЕВ ГЕОРГИЙ МИХАЙЛОВИЧ – доктор технических наук, профессор кафедры электроснабжения промышленных предприятий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (mikheevg@rambler.ru).

MIKHEEV GEORGI MIHAYLOVICH – doctor of technical sciences, professor of Electric Power Industry Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 621.318.563

Ю.М. ЗАЙЦЕВ, Н.Н. НИКОЛАЕВ, Ю.В. СОФРОНОВ

ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕРКОНА С КОРОТКОЗАМКНУТЫМ ВИТКОМ

Ключевые слова: геркон, реле переменного тока, вибрация, короткозамкнутый виток, коэффициент возврата.

Приведены оптимальные соотношения между параметрами короткозамкнутого витка и геометрическими размерами экранированной и неэкранированной частей контактных сердечников геркона. Показана низкая эффективность применения короткозамкнутых витков для устранения вибрации геркона, а также якоря малоинерционных электромагнитных реле переменного тока. Причина заключается в переходных процессах, протекающих в магнитной цепи реле. Расширение диапазона оптимальных соотношений геометрических размеров в зоне расщепления полюсных наконечников электромагнитов переменного тока возможно изменением немагнитного зазора неэкранированной части полюсного наконечника.

Yu.M. ZAYCEV, N.N. NIKOLAEV, Yu.V. SOFRONOV
REED-SWITCH RESEARCH WITH SHORT-CIRCUIT LOOP

Key words: reed-switch, AC relay, vibration, short-circuited loop, reset ratio.

The optimum relationship between the characteristics of short-circuited loop and geometrical measures of shielded and unshielded parts of contact core of reed-switch are given. The low efficiency of the application of short-circuited loops for the reed-switch vibration elimination and also the armature of fast-response electromagnetic AC relay is shown. The reason is the number of transient processes which take place in the magnetic circuit of the relay. The broadening of the range of the optimum relationship of geometrical measures in the area of cleavage of pole heads of AC electromagnets with massive armatures can occur by means of changing of the nonmagnetic gap of the unshielded part of the pole head.

Для получения высокого коэффициента возврата герконового реле необходимо обеспечить определенный уровень пульсации магнитного потока или электромагнитного усилия между контактными сердечниками геркона [6]. При протекании по обмотке управления переменного тока пульсация электромагнитной силы выше допустимой и геркон вибрирует с удвоенной частотой тока управления. В обычных электромагнитах переменного тока для устранения вибрации якоря путем снижения пульсации силы широко применяются короткозамкнутые витки из хорошо проводящего электрический ток

материала. Короткозамкнутый виток (КЗВ) или, как его еще называют, электромагнитный экран, эффективен в достаточно массивных (инерционных) электромагнитах. Представляет определенный интерес исследование возможности применения КЗВ в малоинерционных электромагнитах. Здесь этот вопрос рассматривается применительно к реле на герметизированном магнитоуправляемом контакте – герконе. В последние годы расчеты магнитных систем электрических аппаратов все больше выполняются методами теории поля ввиду их универсальности [3, 4]. Однако математический аппарат этих методов достаточно сложен, а получающиеся зависимости менее наглядны. В данной работе исследования проводились методами теории цепей, а эксперименты – на увеличенной физической модели.

На рис. 1, а показана картина распределения магнитного потока в зоне рабочего зазора геркона с КЗВ. КЗВ располагаются на обоих контактных сердечниках. Здесь обозначены: 1, 2 – контактные сердечники; $w_{\delta 1}$, $w_{\delta 2}$ – КЗВ; Φ_0 , Φ_{δ} , Φ_{μ} – магнитные потоки в нерасщепленной, экранированной и неэкранированной частях контактных сердечников; Φ'_{1s} , Φ''_{1s} , Φ'''_{1s} и Φ'_{2s} , Φ''_{2s} , Φ'''_{2s} – магнитные потоки рассеяния первого ($w_{\delta 1}$) и второго ($w_{\delta 2}$) КЗВ; $\Phi_{\delta 1}$ и $\Phi_{\delta 2}$ – рабочие потоки КЗВ. На основе общей теории магнитных цепей с КЗВ [1], а также схемы замещения герконового реле [2] составлена схема замещения магнитной цепи реле на герконе с КЗВ (рис. 1, б). В данной схеме F – магнитодвижущая сила (МДС) обмотки управления герконом; $Z_s = R_s + jX_s$ – магнитное сопротивление потоку рассеяния; $Z_{\text{вн}} = R_{\text{вн}} + jX_{\text{вн}}$ – магнитное сопротивление внешней (по отношению к рабочему зазору) магнитной цепи; $Z_{\mu, \delta}$, $Z_{\mu, \mu}$ – магнитные сопротивления стали экранированной и неэкранированной частей контактных сердечников; $R_{\delta, \delta}$, $R_{\delta, \mu}$ – магнитные сопротивления экранированной и неэкранированной частей рабочего зазора геркона; $Z_{\delta 1}$, $Z_{\delta 2}$ – магнитные сопротивления КЗВ $w_{\delta 1}$ и $w_{\delta 2}$. Согласно [1]

$$\begin{aligned} Z_{\mu, \delta} &= R_{\mu, \delta} + jX_{\mu, \delta}, \quad Z_{\mu, \mu} = R_{\mu, \mu} + jX_{\mu, \mu}; \\ Z_{\delta 1} &= R_{\delta 1} + jX_{\delta 1} = \omega \frac{x_{s, \delta 1}}{r_{\delta 1}^2 + x_{s, \delta 1}^2} + j\omega \frac{r_{\delta 1}}{r_{\delta 1}^2 + x_{s, \delta 1}^2}; \\ Z_{\delta 2} &= R_{\delta 2} + jX_{\delta 2} = \omega \frac{x_{s, \delta 2}}{r_{\delta 2}^2 + x_{s, \delta 2}^2} + j\omega \frac{r_{\delta 2}}{r_{\delta 2}^2 + x_{s, \delta 2}^2}; \\ x_{s, \delta 1} &= \omega L_{s, \delta 1}, \quad L_{s, \delta 1} = \Lambda_{s1} = \Lambda'_{s1} + \Lambda''_{s1} + \Lambda'''_{s1}; \\ x_{s, \delta 2} &= \omega L_{s, \delta 2}, \quad L_{s, \delta 2} = \Lambda_{s2} = \Lambda'_{s2} + \Lambda''_{s2} + \Lambda'''_{s2}. \end{aligned}$$

В этих формулах $R_{\mu, \delta}$ и $X_{\mu, \delta}$, $R_{\mu, \mu}$ и $X_{\mu, \mu}$, $R_{\delta 1}$ и $X_{\delta 1}$, $R_{\delta 2}$ и $X_{\delta 2}$ – активные и реактивные магнитные сопротивления, соответственно, стали экранированной и неэкранированной частей контактных сердечников и КЗВ; ω – круговая частота МДС; $r_{\delta 1}$, $r_{\delta 2}$ и $x_{s, \delta 1}$, $x_{s, \delta 2}$ – активные и реактивные (индуктивные) электрические сопротивления КЗВ; $L_{s, \delta 1}$, $L_{s, \delta 2}$ – индуктивности рассеяния КЗВ; Λ_{s1} , Λ_{s2} – суммарные магнитные проводимости рассеяния КЗВ. Здесь учтено, что числа витков каждого экрана равны 1.

Магнитное поле в реле на герконе трехмерное и резко неравномерное, особенно в области перекрытия контактных сердечников с КЗВ. В общем ви-

де аналитическое определение параметров элементов схемы замещения не представляется возможным. Анализ проводится для замкнутого состояния геркона при следующих упрощающих допущениях: магнитная система принимается ненасыщенной и магнитные сопротивления ферромагнитных участков магнитной цепи не учитываются; пренебрегается индуктивным сопротивлением рассеяния КЗВ; распределение магнитного потока в зазоре принимается равномерным.

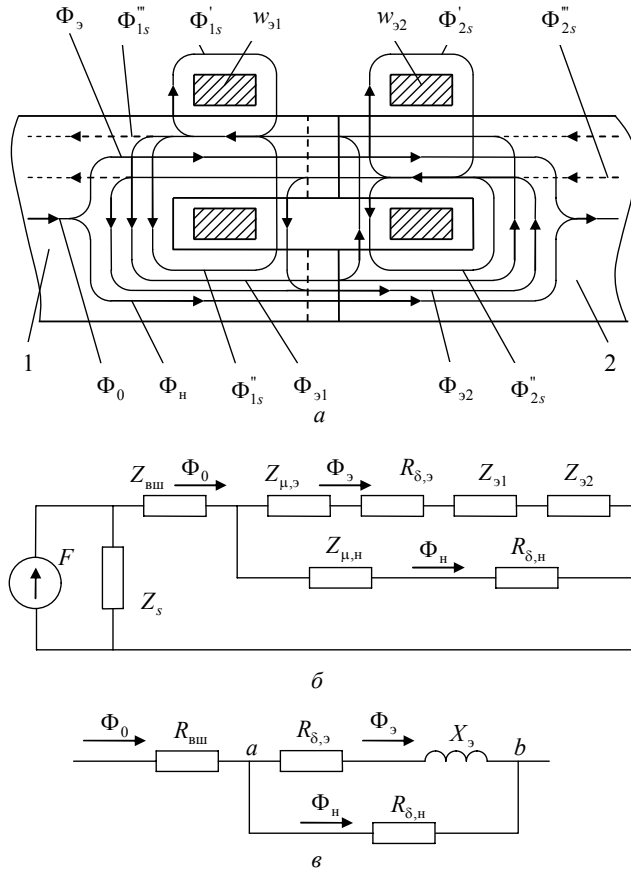


Рис. 1. Геркон с короткозамкнутым витком: а – распределение магнитного потока в зоне рабочего зазора; б – схема замещения магнитной цепи герконового реле; в – упрощенная схема замещения участка магнитной цепи

Схема замещения участка магнитной цепи геркона с КЗВ в зоне рабочего зазора при этих условиях представлена на рис. 1, в. Здесь обозначены: $R_{\delta, \delta}, R_{\delta, n}$ – магнитные сопротивления экранированной и неэкранированной частей рабочего зазора геркона; X_3 – эквивалентное реактивное (индуктивное) магнитное сопротивление КЗВ. При указанных выше допущениях

$$R_{\delta, \delta} = \frac{\delta_{\delta}}{\mu_0 S_{\delta}}, R_{\delta, n} = \frac{\delta_n}{\mu_0 S_n}, X_3 = \frac{\omega}{r_3}, \quad (1)$$

где $\mu_0 = 4\pi 10^{-7}$ Г/м – магнитная постоянная; δ_3, δ_H и S_3, S_H – рабочие зазоры геркона и площади перекрытия контактных сердечников в экранированной и неэкранированной частях; $r_3 = r_{31}r_{32}/(r_{31} + r_{32})$ – эквивалентное электрическое сопротивление КЗВ. Тангенс угла сдвига фаз между магнитными потоками в экранированной Φ_3 и неэкранированной Φ_H частях контактных сердечников

$$\operatorname{tg}\Psi = \frac{X_3}{R_{\delta_3}}. \quad (2)$$

Магнитные напряжения и потоки в схеме замещения по рис. 1, в синусоидальны, поскольку магнитная система не насыщена.

Магнитное напряжение U_{ab} между точками a и b схемы

$$U_{ab} = U_m \sin \omega t,$$

где U_m – амплитуда магнитного напряжения.

Магнитные потоки в неэкранированной и экранированной частях с учетом (1) имеют вид:

$$\Phi_H = \Phi_{H,m} \sin \omega t = \frac{U_m}{R_{\delta_H}} \sin \omega t = U_m \frac{\mu_0 S_H}{\delta_H} \sin \omega t, \quad (3)$$

$$\Phi_3 = \Phi_{3,m} \sin(\omega t - \Psi) = \frac{U_m}{\sqrt{R_{\delta_3}^2 + X_3^2}} \sin(\omega t - \Psi) = \frac{U_m}{\sqrt{1 + \operatorname{tg}^2 \Psi}} \frac{\mu_0 S_3}{\delta_3} \sin(\omega t - \Psi), \quad (4)$$

где амплитудные значения магнитных потоков

$$\Phi_{H,m} = U_m \frac{\mu_0 S_H}{\delta_H}; \quad \Phi_{3,m} = \frac{U_m}{\sqrt{1 + \operatorname{tg}^2 \Psi}} \frac{\mu_0 S_3}{\delta_3}. \quad (5)$$

Амплитудные значения электромагнитных усилий в неэкранированной и экранированной частях для замкнутого состояния геркона согласно формуле Максвелла

$$P_{H,m} = \frac{\Phi_{H,m}^2}{2\mu_0 S_H}, \quad P_{3,m} = \frac{\Phi_{3,m}^2}{2\mu_0 S_3}. \quad (6)$$

Соответствующие мгновенные значения силы равны:

$$P_H = \frac{P_{H,m}}{2} (1 - \cos 2\omega t) = P_{H,cp} (1 - \cos 2\omega t), \quad (7)$$

$$P_3 = \frac{P_{3,m}}{2} [1 - \cos 2(\omega t - \Psi)] = P_{3,cp} [1 - \cos 2(\omega t - \Psi)]. \quad (8)$$

Средние значения силы в соответствующих частях контактных сердечников $P_{H,cp} = P_{H,m} / 2$, $P_{3,cp} = P_{3,m} / 2$.

Полная электромагнитная сила, действующая между контактными сердечниками, равна сумме сил:

$$\begin{aligned} P &= P_H + P_3 = P_{H,cp} (1 - \cos 2\omega t) + P_{3,cp} [1 - \cos 2(\omega t - \Psi)] = \\ &= P_{H,cp} + P_{3,cp} - [P_{H,cp} \cos 2\omega t + P_{3,cp} \cos 2(\omega t - \Psi)] = \\ &= P_{cp} - \sqrt{P_{H,cp}^2 + P_{3,cp}^2 + 2P_{H,cp}P_{3,cp} \cos 2\Psi} \cos 2(\omega t - \Psi_1). \end{aligned}$$

где Ψ_1 – угол отставания результирующего магнитного потока от потока в неэкранированной части контактных сердечников. Или

$$P = P_{\text{cp}} - P_m \cos 2(\omega t - \Psi_1), \quad (9)$$

где $P_{\text{cp}} = P_{\text{н,ср}} + P_{\text{з,ср}}$; $P_m = \sqrt{P_{\text{н,ср}}^2 + P_{\text{з,ср}}^2 + 2P_{\text{н,ср}}P_{\text{з,ср}} \cos 2\Psi}$.

Коэффициент пульсации силы

$$k_{\text{п,р}} = \frac{P_m}{P_{\text{cp}}} = \frac{\sqrt{P_{\text{н,ср}}^2 + P_{\text{з,ср}}^2 + 2P_{\text{н,ср}}P_{\text{з,ср}} \cos 2\Psi}}{P_{\text{н,ср}} + P_{\text{з,ср}}}.$$

С учетом (1), (5)-(9) данное выражение после соответствующих преобразований принимает следующий вид:

$$k_{\text{п,р}} = \frac{P_m}{P_{\text{cp}}} = \frac{\sqrt{k_{\text{r}}^2 + (1 + \text{tg}^2\Psi)^2 + 2k_{\text{r}}(1 - \text{tg}^2\Psi)}}{k_{\text{r}} + (1 + \text{tg}^2\Psi)}, \quad (10)$$

где коэффициент геометрии экранированной и неэкранированной частей

$$k_{\text{r}} = \frac{S_{\text{з}}\delta_{\text{н}}^2}{S_{\text{н}}\delta_{\text{з}}^2}. \quad (11)$$

На рис. 2 приведены рассчитанные по (10) зависимости $k_{\text{п,р}} = f(\Psi)$ и $k_{\text{п,р}} = f(k_{\text{r}})$. Они имеют ярко выраженные оптимальные значения аргументов. Для каждого значения коэффициента геометрии k_{r} имеется определенное значение угла сдвига фаз между потоками Ψ , при котором пульсация силы будет минимальной. При всех других значениях угла Ψ , как больших, так и меньших, пульсации выше. И, наоборот, для каждого значения угла Ψ имеется определенное значение k_{r} , при котором пульсация силы будет минимальной.

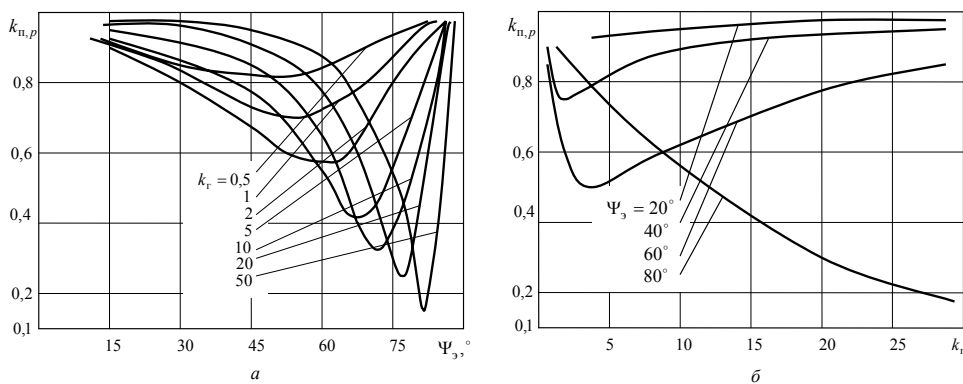


Рис. 2. Зависимости коэффициента пульсации электромагнитной силы:
 а – от угла сдвига фаз Ψ между магнитными потоками $\Phi_{\text{н}}$ и $\Phi_{\text{з}}$;
 б – от коэффициента геометрии k_{r} экранированной и неэкранированной частей контактных сердечников

Приравнивая частную производную выражения (10) по коэффициенту k_{r} нулю $\partial k_{\text{п,р}} / \partial k_{\text{r}} = 0$, получим формулу для оптимального значения k_{r} при известном угле сдвига фаз между потоками Ψ :

$$k_{\text{r,опт}} = 1 + \text{tg}^2\Psi. \quad (12)$$

При оптимальном значении коэффициента геометрии $k_r = k_{r, \text{опт}}$ с учетом (12) коэффициент пульсации силы

$$k_{n,p} = \cos \Psi. \quad (13)$$

Аналогично из условия $\partial k_{n,p} / \partial (\text{tg} \Psi) = 0$ находится выражение для оптимального значения тангенса угла сдвига фаз при постоянной величине k_r :

$$\text{tg} \Psi_{\text{опт}} = \sqrt{1 + k_r}. \quad (14)$$

При оптимальном значении угла Ψ ($\text{tg} \Psi = \text{tg} \Psi_{\text{опт}}$) с учетом (14) коэффициент пульсации силы

$$k_{n,p} = \sqrt{\frac{1}{1 + k_r}}. \quad (15)$$

Из выражения (15) видно, что для уменьшения пульсации силы следует увеличить коэффициент геометрии k_r . Обычно в электромагнитах переменного тока $\delta_3 = \delta_n$ и $k_r = S_3 / S_n$. При этом возможности его увеличения ограничены конструктивными соображениями. В данной работе в соответствии с выражением (11) это достигается увеличением δ_n . Согласно выражению (2) в этом случае угол Ψ не изменяется. Эта возможность может быть рекомендована и для обычных электромагнитов переменного тока с инерционным якорем.

В работе [5, 6] показано, что коэффициент возврата реле k_b при управлении герконом пульсирующим током

$$k_b = k_{b,r} \frac{1 + k_{n,i}}{1 - k_{n,i}},$$

а для безвибрационной работы реле необходимо выполнение условия

$$k_{n,i} < \frac{1 - k_{b,r}}{1 + k_{b,r}},$$

где $k_{n,i}$ – коэффициент пульсации тока в обмотке управления, $k_{b,r}$ – коэффициент возврата геркона (на постоянном токе). Если учесть, что электромагнитная сила пропорциональна квадрату тока, то условие безвибрационной работы геркона с КЗВ можно записать в виде

$$k_{b,r} \leq \frac{1 - \sqrt{k_{n,p}}}{1 + \sqrt{k_{n,p}}} \text{ или, при } k_r = k_{r, \text{опт}}, k_{b,r} \leq \frac{1 - \sqrt{\cos \Psi}}{1 + \sqrt{\cos \Psi}}. \quad (16)$$

На рис. 3 изображены кривые $k_{n,p} = f(\Psi)$ и допустимого значения $k_{b,r} = f(\Psi)$, построенные, соответственно, по (13) и (16). Для нормальной безвибрационной работы герконов, например с $k_{b,r} \leq 0,6$, требуется обеспечить уровень пульсации электромагнитной силы $k_{n,p} = 0,063$ и угол сдвига фаз между магнитными потоками в экранированной и неэкранированной частях контактных сердечников $\Psi \approx 86^\circ$. При $k_{b,r} = 0,2$ допустимый коэффициент пульсации силы $k_{n,p} = 0,445$, для чего требуется угол сдвига фаз $\Psi \approx 63,7^\circ$. На практике реализовать такие параметры герконов и КЗВ не представляется возможным.

Экспериментальные исследования геркона с КЗВ проводились как на увеличенной физической модели, так и на образцах в натуральную величину, изготовленных на основе геркона типа КЭМ-1.

Размеры физической модели геркона по сравнению с размерами геркона КЭМ-1 увеличены в 5 раз. Контактные сердечники были изготовлены из электротехнической стали с последующим отжигом, а КЗВ – из меди. Коэффициент возврата модели геркона на постоянном токе равнялся $k_{в,г} = 0,31$, отношение $S_3 / S_H = 2$. Величина коэффициента геометрии $k_Г$ в опытах регулировалась изменением зазора δ_H в неэкранированной части зоны перекрытия контактных сердечников. При испытаниях магнитные потоки искажались незначительно. Результаты экспериментальных исследований модели представлены на рис. 4 в виде семейства зависимостей $k_{н,р} = f(r_3)$ и $\Phi_H / \Phi_3 = f(r_3)$. Они сняты при замкнутом герконе, так как КЗВ действуют только при малых немагнитных зазорах. Эти зависимости подтверждают справедливость оптимальных соотношений (13) и (15), а также возможность изменения величины $k_Г$ согласно выражению (11). Несмотря на достаточно малую пульсацию электромагнитной силы и выполнение условия (16), модель геркона при управлении переменным током с частотой 50 Гц вибрировала.

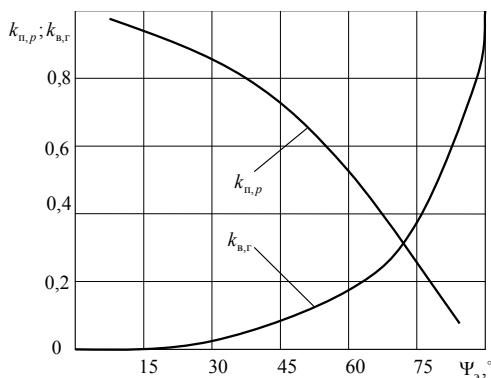


Рис. 3. Зависимости коэффициента пульсации электромагнитной силы и допустимого коэффициента возврата геркона от угла сдвига фаз Ψ между магнитными потоками Φ_H и Φ_3

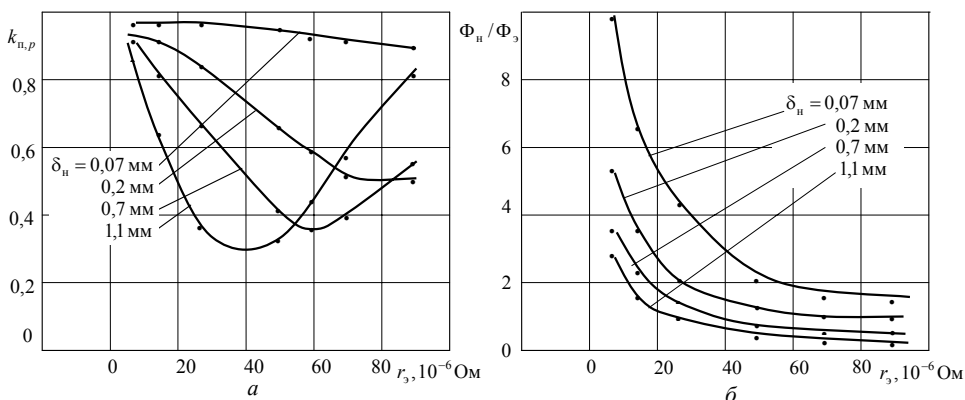


Рис. 4. Экспериментальные зависимости для модели геркона с короткозамкнутым витком:
 а – коэффициента пульсации $k_{н,р}$ от электрического сопротивления КЗВ r_3 ;
 б – отношения магнитных потоков Φ_H / Φ_3 от электрического сопротивления КЗВ r_3

Как показали дополнительные исследования, причина этого заключается в переходных процессах, протекающих в магнитной цепи после замыкания геркона. До момента замыкания контактных сердечников КЗВ практически не влияют на распределение магнитных потоков. После их замыкания КЗВ

задерживают процесс установления магнитных потоков в экранированной и неэкранированной частях контактных сердечников, а также угла сдвига фаз между ними. В течение первого полупериода после включения реле переходные процессы не заканчиваются. Значения потоков в экранированной и неэкранированной частях, а также угол сдвига фаз между ними не достигают установившихся значений. Минимальное значение электромагнитной силы будет меньше, чем для установившегося режима.

Постоянная времени T_μ этого процесса на основе схемы замещения рис. 1, в

$$T_\mu = \frac{\operatorname{tg}\Psi}{\omega \left(1 + \frac{R_{\delta,н} R_{вш}}{R_{\delta,з} (R_{вш} + R_{\delta,н})} \right)}.$$

Причем, чем больше угол Ψ , тем больше постоянная времени T_μ и дольше затягивается переходной процесс. В частности, если $\Psi \approx 66^\circ$ и $R_{вш} \gg R_{\delta,н}$, то постоянная времени $T_\mu \approx 2,4$ мс. При этом время замкнутого состояния геркона за полупериод менее 5 мс.

Испытания геркона с КЗВ в натуральную величину также не дали положительных результатов. Для образца на герконе типа КЭМ-1 угол Ψ достигал 41° . При оптимальном коэффициенте геометрии пульсация электромагнитной силы $k_{п,р} = \cos \Psi = \cos 41^\circ = 0,75$. При такой силе пульсации герконы, для которых $k_{в,г} \geq 0,3$, естественно, вибрировали.

Литература

1. Буль Б.К. Основы теории и расчета магнитных цепей. М.; Л.: Энергия, 1964. 464 с.
2. Буль Б.К., Буль О.Б., Азанов В.А., Шоффа В.Н. Электромеханические аппараты автоматики: учебник для вузов. М.: Высш. шк., 1988. 303 с.
3. Буль О.Б. Методы расчета магнитных систем электрических аппаратов: Магнитные цепи, поля и программа FEMM: учеб. пособие для вузов. М.: Издательский центр «Академия», 2005. 336 с.
4. Загрядцкий В.И., Кобяков Е.Т. Математическое описание магнитного поля плоского витка с током, расположенного вблизи границы раздела сред с различной магнитной проницаемостью // Изв. вузов. Сер. Электромеханика. 2009. № 5. С. 3-11.
5. Зайцев Ю.М., Николаев Н.Н. Влияние собственных колебаний контактных сердечников геркона на его чувствительность // Электрические и электронные аппараты: сб. науч. тр. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2008. С. 77-86.
6. Николаев Н.Н. К исследованию коэффициента возврата герконового реле переменного тока с учетом колебаний контактных сердечников геркона / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1984. 19 с. Деп. в ИНФОРМ-ЭЛЕКТРО 20.11.84, № 299 ЭТ-84Деп.

ЗАЙЦЕВ ЮРИЙ МИХАЙЛОВИЧ – доцент кафедры электрических и электронных аппаратов, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (eea_chuvsu@mail.ru).
ZAYCEV YURIY MIKHAYLOVICH – assistant professor, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

НИКОЛАЕВ НИКОЛАЙ НИКОЛАЕВИЧ – кандидат технических наук, профессор кафедры электрических и электронных аппаратов, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (nikniknik48@mail.ru).

NIKOLAEV NIKOLAY NIKOLAYEVICH – candidate of technical sciences, professor, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СОФРОНОВ ЮРИЙ ВАСИЛЬЕВИЧ – кандидат технических наук, профессор кафедры электрических и электронных аппаратов, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (eea_chuvsu@mail.ru).

COFRONOV YURIY VASILYEVICH – candidate of technical sciences, professor, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 621.314.224

В.В. КАЗАКОВ, О.В. КАЗАКОВ, А.Г. НЕМЦЕВ, Г.А. НЕМЦЕВ

НОВЫЕ КОМПАКТНЫЕ ЭКОНОМИЧНЫЕ ТРАНСФОРМАТОРЫ И ТЕОРИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ВИХРЕЙ

Ключевые слова: трансформатор, размеры, масса, потери, броски токов, петля гистерезиса, новые ферромагнитные и изоляционные материалы, технологии, теория вихрей.

Рассмотрены конструкции новейших трансформаторов, способных конкурировать с известными мировыми аналогами. Теоретически объяснена работа новых трансформаторов. Разработаны основные технологические вопросы производства новых трансформаторов.

V.V. KASAKOV, O.V. KASAKOV, A.G. NEMTSEV, G.A. NEMTSEV
COMPACT ECONOMIC TRANSFORMERS AND THE THEORY
OF ELECTRIC WHIRLWINDS

Key words: transformer, dimensions, weight, losses, current inrush, hysteresis loop, ferromagnetic and insulating materials, technologies, caddy theory.

Designs of the newest transformers capable to compete to the world-known analogs are considered. The theory explaining the operation of new transformers is created. The basic technological questions of new transformers manufacture are developed.

1. Экспериментальное обнаружение нового эффекта. В 2005 г. нами было случайно обнаружено отсутствие дополнительного нагрева от вихревых токов в компактном сигнальном трансформаторе (рис. 1), которые наводились бы ответвлениями магнитного потока в соседние слои ферромагнитного рулона, одновременно выполняющего функции и стержня, и обмотки [2, 6-12]. Эффект был подтвержден calorиметрическими испытаниями образцов.

По результатам обращений в ведущие энергетические институты в области разработки электрических машин и конкретно в институты трансформаторостроения, которые могли бы дать квалифицированный ответ, объясняющий обнаруженный эффект, были получены одинаковые ответы: согласно общеприменяемой классической теории о невозможности подобных устройств работать в качестве трансформаторов, так как расчеты (согласно общепринятой методике [16]) показывали, что они должны не просто сильно нагреваться, а накаляться докрасна.

Поэтому у нас возникла мотивация создания новой теории. Нужно было объяснить реальное распределение магнитных потоков в трансформаторе и их роль в обмотках и сердечнике с целью полного и правильного практического использования обнаруженного эффекта, не объясняемого существующей теорией [1, 3, 4, 15].

2. Теория электрических вихрей. Чтобы понять, почему магнитные потоки направлены не так, как принято в классической теории электромагнетиз-

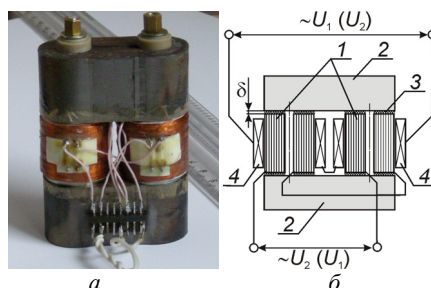


Рис. 1. а – фотография первого макетного образца 100-ваттного трансформатора типа МТС; б – эскиз первого макетного образца:

1 – вторичные железные обмотки-стержни; 2 – ярма; 3 – немагнитный зазор между стержнями и ярмом; 4 – первичные медные обмотки

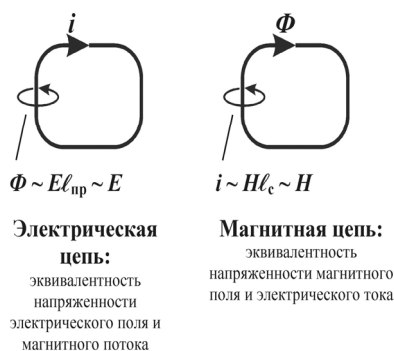


Рис. 2. Взаимозаменяемость параметров электрической и магнитной цепей

ма, пришлось подробнее рассмотреть происхождение и свойства параметров электромагнитного поля, так как их полной классификации до сих пор не существовало. В 2006 г. мы обратили внимание на возможность полноценной замены параметров магнитного и электрического поля вихрями этих параметров (рис. 2). Потенциальные параметры электрического поля полноценно соответствуют кинетическим параметрам магнитного поля, а кинетические параметры электрического поля полноценно соответствуют потенциальным параметрам магнитного поля. Поэтому для достоверного описания электромагнитного поля применимы любые сочетания па-

раметров из первого столбца диаграммы с параметрами из второго столбца диаграммы (рис. 3).

На рис. 3 содержатся:

1) поле А – электрический заряд $q = \int I \cdot dt$, $[q] = A \cdot c = K$; поток электрического поля $N_{эл} = \int (\epsilon_0 \epsilon E) dS$, $[N] = A \cdot c = K$ индукция электрического поля $D_{эл} = \epsilon_0 \epsilon E = A \cdot c/m^2 = K/m^2$; магнитный векторный потенциал A , $rot A = B$, $[A] = B \cdot c \cdot Ом/м = K \cdot Ом/м$;

2) поле В – ЭДС, напряжение, или разность потенциалов U , $[U] = B$; напряженность электрического поля E , $E = grad U$, $[E] = B/м$ (по определению для точечного заряда $E = q/(4\pi a^2 \epsilon_0 \epsilon)$, где $4\pi a^2$ – площадь охватывающей сферы радиусом a для плоского конденсатора; $E = q(S \cdot \epsilon_0 \epsilon)$, где S – площадь одной обкладки; плотность электрического тока j , $[j] = A/m^2$; электрический ток i является вихрем напряженности, т.е. полной эквивалентной заменой этого потенциального параметра магнитного поля, $[i] = A$; ($i = U/R$), где R – электрическое активное сопротивление);

3) поле С – индукция (плотность потока) магнитного поля B , $B = \mu_0 \mu \cdot H$, $[B] = T = B \cdot c/m^2$; магнитный поток Φ , $\Phi = \int B dS_c$, $[\Phi] = B \cdot c$ является вихрем потока электрического поля $N_{эл}$, с учетом коэффициента удельного активного сопротивления ρ , т.е. полной эквивалентной заменой потенциального параметра $N_{эл}$ электрического поля;

4) поле Д – МДС, разность магнитных потенциалов ϕ_m , или полный ток $I = U_m = H \cdot l_c$, $[I] = A = A$ витки; напряженность магнитного поля H , $[H] = A/м$.

Практические результаты испытания уже первых, несовершенных образцов стали мотивацией дальнейшей конструкторской работы, так как совмещение двух функций (рис. 1) в одной детали трансформатора, т.е. обмотке-стержне трансформатора, сулило существенное, т.е. не менее чем до 2,5 раза, уменьшение размеров и при одинаковой плотности потерь – такое же уменьшение потерь трансформатора.

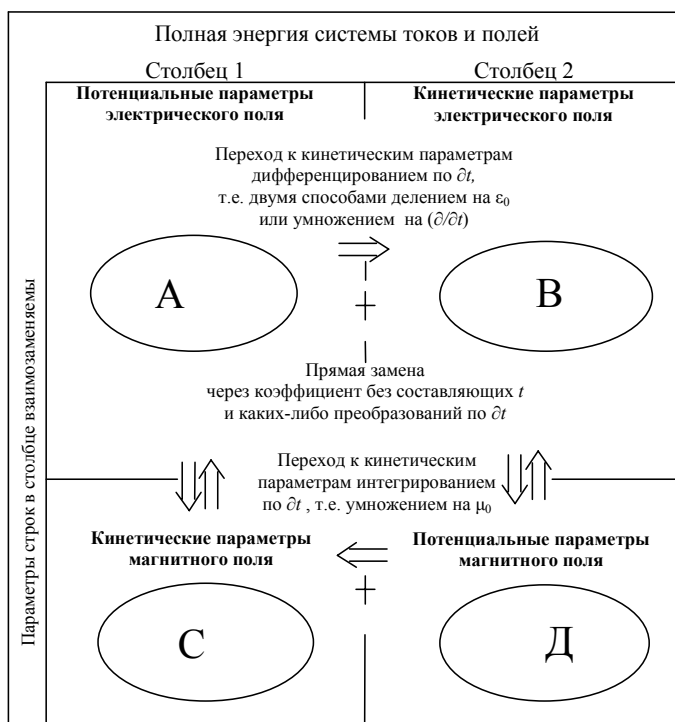


Рис. 3. Полная энергия системы токов и полей

Классификация исторически сложившихся параметров электрического и магнитного полей в соответствии с их пространственным расположением в плоскости электрического или магнитного поля и по признакам их размерности, связанной с временем t или дифференциалом по времени ∂t , т.е. по их связи с силами, вызывающими движение, или с движением материи показана на рис. 3. Условно классификацию параметров по их размерности, содержащей t или ∂t , можно назвать классификацией по их принадлежности к потенциальной энергии (энергии) или к кинетической энергии (мощности).

При этом умножение и деление на константы μ_0 и ϵ_0 аналогичны, соответственно, операциям интегрирования и дифференцирования по времени ∂t , т.е. преобразованию кинетического параметра в потенциальный или потенциального параметра в кинетический, что следует из размерности этих констант: $[\mu_0] = (B \cdot c)/(A \cdot m)$; $[\epsilon_0] = (A \cdot c)/(B \cdot m)$. Умножение и деление параметров электрического поля на активные сопротивления R , ρ или соответствующие проводимости не изменяет кинетического и потенциального характера этих параметров.

Согласно рис. 3, используя один из параметров столбца 1 и один из параметров столбца 2, можно полноценно описать полную энергию любой электромагнитной системы, содержащей не только токи, но и связанное с ними электромагнитное поле, используя, например, только электрические параметры. В соответствии с такой формой описания электромагнитных систем теория названа теорией электрических вихрей. Таким образом, теория вихрей позволяет рассматривать в статике и динамике все электрические токи и связанные с ними электро-

магнитные поля как обычные пространственно взаимодействующие динамические электрические цепи, учитывая все кинетические и потенциальные линейные и объемные параметры этих токов и полей в размерностях и координатных осях одного поля, т.е. электрического. Это упрощает реальную картину целостных систем взаимно связанных токов и полей при рассмотрении взаимодействий внутри этих систем и между этими системами.

Новая теория не противоречит уравнениям Максвелла и Мейсснера–Лондонов и является надежным продолжением классической теории. До настоящего времени такой простой принцип классификации параметров взаимно связанных магнитных и электрических цепей никем не использовался, так же как и не использовалась возможность замены электрических и магнитных параметров численно равными им и равноправными с ними с точки зрения кинетического или потенциального характера вихрями этих же параметров.

Что дала новая теория?

А. Анализ структуры полной системы электрических вихрей, в состав которой входят: во-первых, первичный ток, во-вторых, вторичный ток и/или поперечные токи смещения в излученной первичным током волне, которые также относятся к разновидности вторичных токов, и, в-третьих, кажущиеся обнуленными связывающие токи, показывает, что магнитное поле, вихрем которого является названная система из трех типов токов, связывает только первичные токи с вторичными, но не связывает между собой первичные токи и не связывает между собой вторичные токи (рис. 4). Токи не наводят магнитные потоки, не сцепляющие их с другими токами. Поэтому классическое утверждение о том, что ток первичной обмотки индуцирует магнитный поток, а ток вторичной обмотки индуцирует встречный магнитный поток, – неверно. Это подтверждено калориметрическими испытаниями образцов трансформаторов типов МТС/МТС/МТМ по отсутствию дополнительного нагрева, который возникал бы при ответвлениях магнитного потока между соседними слоями нагруженных сердечников-обмоток, выполненных в виде рулонов из эмалированной железной ленты. Следовательно, все обмотки трансформаторов типов МТС/МТС/МТМ и аналогичных им дросселей могут быть изготовлены намоткой эмалированной железной лентой и могут одновременно выполнять две функции: функцию обмотки и функцию сердечника, что существенно уменьшает размеры трансформатора или дросселя.

Б. Создана концепция потенциальной параллельной связи витков обмоток и квазиток сердечников.

Невозможно назвать ни одну электромагнитную систему, у которой отсутствовал бы один из этих параметров. Витки первичной обмотки электромагнитного трансформатора потенциально «соперничают» в качестве параллельных источников ЭДС между собой и с эквивалентными контурами токов намагничивания сердечника из-за «подключения» к общей нагрузке, т.е. к общей замкнутой линии в пространстве. Это снижает рост первичного тока, т.е. увеличивает индуктивность.

Магнитный поток обмоток не принадлежит отдельной обмотке. Он индуцирован вихрем, в состав которого входят токи первичной и вторичной обмоток, и никогда не ответвляется для связывания витков одной и той же обмотки. Это объяснило причину отсутствия магнитного потока, который

должен был бы, разветвляясь, накалять обмотку-стержень трансформаторов типа МТС/МТС/МТМ.

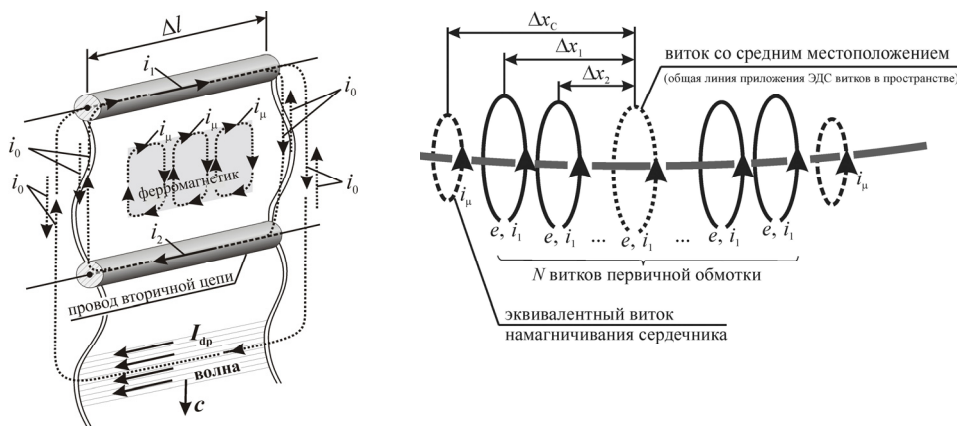


Рис. 4. Поле, первичный ток и вторичный ток – возникающие одновременно три компоненты любого электромагнитного поля или электрического тока

Ферромагнитный сердечник обычно является частью самостоятельного вихря, т.е. электромагнитной системы, которая наложена на вихрь, т.е. электромагнитную систему, образованную первичным током i_1 , вторичными токами i_2 и I_{dp} и связывающими токами i_0 , и потенциально взаимодействует с ней.

Поэтому новое статическое уравнение полного тока можно также представить в виде

$$I_1 + I_{dp}\chi = I_2 + I_{dp}$$

где I_{dp} – полный ток смещения в волне, излученной первичной обмоткой без сердечника; χ – конструкционный коэффициент намагничивания сердечника; $\chi = (\mu - 1)/\mu$; μ – относительная магнитная проницаемость сердечника.

В. Теорией электрических вихрей установлено, что в классических индуктивных компонентах при резких переключениях из-за задержки установления индуктивности возникают броски сверхтоков $i_{имп}$ (рис. 5, а), не устранимые даже при полной компенсации распределенной емкости обмоток этих компонентов и сосредоточенных емкостей электрической схемы, вызывающие адиабатический нагрев этих обмоток и ударные механические силы между их витками, пропорционально квадрату ($i_{имп2}$) достигаемых значений токов, и аналогичные токовые перегрузки полупроводниковых ключей, коммутирующих эти обмотки.

Такие броски токов имели бы пренебрежимо малые значения, если бы их причиной

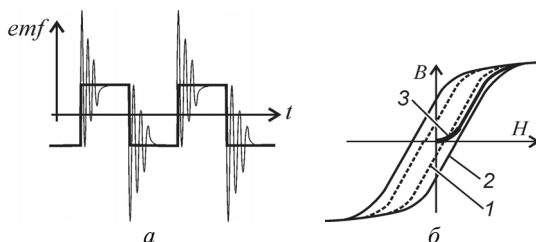


Рис. 5. Возникновение бросков сверхтоков (а) и расширение петли гистерезиса (б):

- 1 – петля гистерезиса образца исходного материала;
- 2 – петля гистерезиса классического сердечника;
- 3 – начальный участок кривой намагничивания сердечника расширен из-за его конструктивного влияния

являлась только остаточная намагниченность ферромагнитных сердечников этих компонентов. В трансформаторах типов MTS/MTC/MTM такие ударные броски токов не наблюдаются, так как их обмотки и сердечник совмещены и задержка намагничивания сердечника отсутствует. Установлено, что в **классических** индуктивных компонентах эти задержки также увеличивают **потери на гистерезис** (рис. 5, б) и снижают линейность сердечников этих компонентов на начальном участке кривой намагничивания. В трансформаторах MTS/MTC/MTM такое не наблюдается.

Расширение петли гистерезиса и динамическое снижение начальной относительной магнитной проницаемости происходят из-за низкой скорости волны намагничивания сердечника, накладываемой на такие же ухудшения, возникающие из-за свойств ферромагнитного материала сердечника.

Г. Значение коэффициента трансформации новых трансформаторов типов MTS/MTC/MTM, измеренное на опытных образцах при разных токах нагрузки, не зависит от этих токов и совпадает с его теоретическим значением $k_{тр} = (N_2/N_1) \cdot [(d_1+2d_0)/(3d_1+3d_0)]$, что возможно только при независимом от тока нагрузки равномерном магнитном поле в поперечных сечениях сердечников-обмоток этих трансформаторов, выполненных в виде рулонов из эмалированной железной ленты.

Д. При исследовании образцов обнаружено аномально высокое снижение удельного сопротивления работающих стержней-обмоток. Обнаруженный **эффект аномально высокой отрицательной магниторезистивности** в тонких **нанослоях** ферромагнитных обмоток позволяет существенно увеличить плотность тока в этих обмотках, что позволяет дополнительно уменьшить размеры трансформаторов типа MTS/MTC/MTM. Обнаруженный продольный эффект принципиально отличался от поперечного эффекта в тонких пленках [14].

Общие выводы по применению теории электрических вихрей в трансформаторах. Несмотря на то, что при изготовлении трансформаторов типов MTS/MTC/MTM сечение ленты в железной обмотке-стержне приходится выбирать большее, т.е. рассчитанное на плотность тока в нем, меньшую в 5,6 раза, чем в аналогичной медной обмотке, а также на то, что количество витков стержня-обмотки приходится увеличивать в $3(d_1+d_0)/(d_1+2d_0)$ раз по сравнению с количеством витков аналогичной медной обмотки и что в обмотке-стержне приходится одновременно учитывать потери, характерные для обмоток, и потери, характерные для сердечников, размеры полноценной обмотки-стержня нового трансформатора получаются меньшими, чем стержень классического трансформатора в 2,5 раза меньшей мощности, чем у изготавливаемого трансформатора типа MTS/MTC/MTM. Это примерно в 2,5 раза уменьшает размеры трансформаторов типов MTS/MTC/MTM по сравнению с классическими трансформаторами такой же мощности и при одинаковой с классическими трансформаторами плотности потерь, в такой же пропорции уменьшает потери в сердечнике и обмотках.

Примеры практического применения показывают полезность теории электрических вихрей при проектировании электромагнитных устройств.

3. Различные конструкции и первые макетные образцы трансформаторов MTS/MTC/MTM. Разработаны, изготовлены и испытаны модели новых конструкций (рис. 6) силовых трансформаторов до 1 кВА, обеспечивающие различные требования: одно- и трехфазные, преобразующие 3 фазы

в 24 фазы, обеспечивающие полную фазную симметричность даже при плоскостной конструкции сердечника. Согласно теории подобия стало очевидно, что новая конструкция приемлема как для силовых трансформаторов, так и для измерительных трансформаторов всех применяемых в энергетике диапазонов мощностей и напряжений.

Сравнительный анализ [10] с известными трансформаторами такой же мощности производства передовых фирм Hahn Elektrobau GmbH и ООО «Транслед» показал, что новые трансформаторы имеют почти трехкратное уменьшение размеров, массы и суммарной мощности потерь.

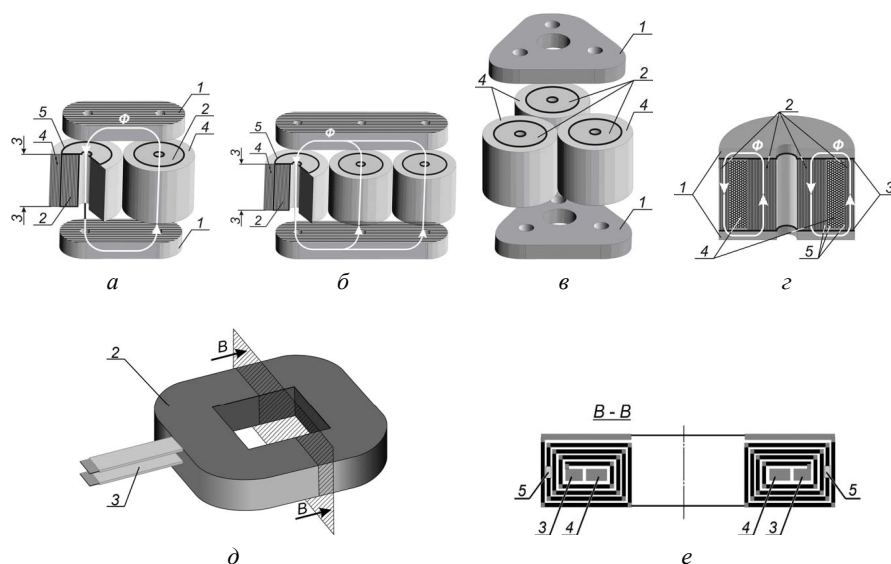


Рис. 6. Варианты схематических конструкций трансформаторов с ферромагнитными обмотками-сердечниками: *a, б* – с плоским сердечником стержневого типа; *в* – с объемным сердечником стержневого типа: 1 – ярмо; 2 – железная стержень-обмотка с торцевыми поверхностями; 3 – повышенной плоскостности и низкой шероховатости; 4 – обычная (медная) обмотка; 5 – изоляция; *г* – с сердечником броневое типа и дисковыми ярмами; *д* – изготовленного по комбинированной технологии, например, планарные (здесь показана только вторичная обмотка-магнитопровод 2); *е* – обмотка-магнитопровод в разрезе: 3 – выводы; 4 – перпендикулярный к.з. виток, защищающий сердечник-обмотку от перпендикулярного намагничивания; 5 – инвертор слоев фольги для выравнивания ЭДС между слоями витка – используется в обмотке, выполненной многослойной ферромагнитной фольгой

Например, новые трансформаторы имели вдвое лучшую линейность, а их ток холостого хода был ниже, чем у трансформаторов производства Hahn Elektrobau GmbH – в 6 раз, и ниже, чем у трансформаторов производства ООО «Транслед» – в 2 раза.

Дополнительное преимущество: повышенная компактность, так как весь магнитопровод выполняет функции вторичной обмотки.

Первичная обмотка (медная или железная) наматывается поверх этой обмотки, например, подобно обмотке тороидального трансформатора.

Преимущества новых трансформаторов. Трансформаторы МТС/МТС/МТМ (первые из них описаны в [5-12]) имеют следующие преимущества по сравнению с лучшими трансформаторами на мировом рынке:

- в 2-4 раза меньшие размеры и массу, чем у лучших аналогов;
- соответственно, в 2 раза меньшие потери энергии в сердечнике и обмотках; трансформатор типа МТС/МТС сухого исполнения с успехом заменяет масляные трансформаторы традиционного исполнения;
- повышенная надежность в номинальном режиме и при перегрузках за счет достигаемого в трансформаторе улучшения теплового режима;
- отсутствие сверх-бросков тока при питании прямоугольным напряжением и при аварийных токовых перегрузках; отсутствие бросков тока при включении в сеть;
- конструкционное сужение петли гистерезиса и линейризация намагничивания, что важно в трансформаторах источников питания современных компьютеров, релейных защит и т.д., в измерительных трансформаторах; имеют на порядок меньшие размеры при замене ими силовых трансформаторов на ферритовых сердечниках в импульсных источниках питания;
- повышенное в 2 раза время термической устойчивости трансформатора при к.з.;
- сниженные в 4 раза электродинамические усилия, в том числе при к.з.; бесшумность;
- сниженные в 4 раза потоки рассеяния и вызывающие их электромагнитные излучения;
- полная фазная симметрия трансформаторов, линейность во всем рабочем диапазоне входных напряжений и токов нагрузки;
- возможность компенсации реактивной мощности и фильтрации помех за счет емкости и индуктивности фольговых обмоток трансформатора; возможность создания фильтров на частотах биений;
- снижение себестоимости за счет: использования новых материалов, в том числе снижения расхода цветных металлов на 80% – в 2-3 раза, за счет снижения трудоемкости и увеличения производительности процесса изготовления – в 2 раза;
- разработанные специально очень простые патентованные технологические линии по производству ферромагнитной ленты, линии намотки деталей трансформатора и линии сборки обеспечивают высокое качество, недостижимое при производстве обычных трансформаторов, в том числе полную повторяемость всех свойств трансформаторов одной группы номиналов;
- специально созданная технология позволяет производить новый ферромагнитный материал, превосходящий по характеристикам все ферромагнетики, известные в силовом трансформаторостроении, по цене не выше 70 руб./кг.

Благодаря легкой и доступной внедряемости разработанных нами технологий трансформаторы новой конструкции, вероятнее всего, вытеснят с мирового рынка все известные силовые, фазопреобразовательные и измерительные трансформаторы: от миниатюрных 0,5 Вт однофазных до трехфазных мощностью свыше 500 МВА; работающих при напряжениях от долей

вольт до сотен киловольт; работающих при синусоидальном, прямоугольном и других формах напряжения, при различной частоте питающего напряжения, в том числе при промышленной частоте.

4. Новые технологии. Для практической реализации новых трансформаторов в серийное производство были созданы новая экономичная технология производства сверхчистого электролитического железа и новая технология формовки и эмалирования металлической ленты. Была разработана технология серийного производства новых трансформаторов. Все применяемые нами устройства и способы производства нами запатентованы.

4.1. Способы изготовления тонкой (1 мкм ÷ 50 мкм) фольги чистого ферромагнитного металла путем двойного, например, гальвано-магнитного рафинирования и высокопроизводительные устройства для его осуществления (рис. 7, а, б). Отличаются тем, что требуют малых капитальных вложений (около 2 млн руб. на один станок), быстро внедряемы и окупаемы, сверхрентабельны. При этом новый материал с успехом заменяет все известные электротехнические стали, превосходя их по магнитным характеристикам ($\mu > 142\,000$; $B_{\max} = 1,8\text{ Т}$; $H_{\text{коэрц.}} < 0,02\text{ А/м}$) и имея в 4 раза меньшую стоимость (не более 70 руб./кг). Сырье: железная руда, чугун, нелегированное черное железо и его лом.

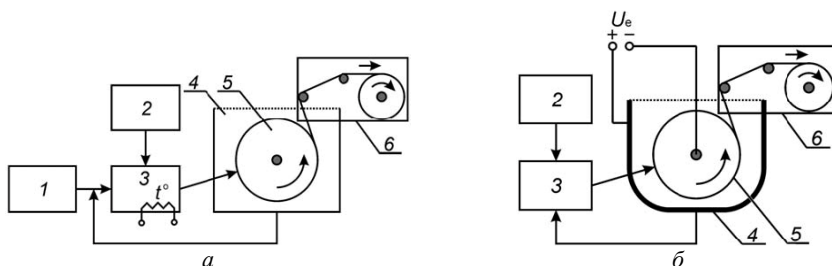


Рис. 7. Производственная линия основных технологий получения

многослойного сверхчистого железа с нанослоями: а – пента-карбонильная:

1 – блок загрузки галогена, угарного газа или смеси восстанавливающего и угарного газа;

2 – блок загрузки металла сырья; 3 – блок синтеза летучего соединения металла;

4 – камера осаждения чистого металла на титановый барабан 5 с внутренней системой подмагничивания; 6 – блок накопления полотна фольги сверхчистого металла;

б – электролитическая: 2 – блок загрузки металла сырья; 3 – ванна растворения металла и фильтрации электролита с азотной продувкой; 4 – камера осаждения чистого металла на титановый катод-барабан 5 с внутренней системой подмагничивания, содержащая также азотную продувку; 6 – блок накопления полотна фольги сверхчистого металла

4.2. Имеющий аналогичные преимущества способ изготовления электрически изолированной металлической ленты и линия для ее изготовления (рис. 8).

В процессе внедренческих работ нами также были созданы:

1) автоматическая линия намотки ферромагнитных стержней-обмоток;

2) линия изготовления трансформаторов;

3) линия измерения характеристик и контроля качества трансформаторов.

В новых трансформаторах используются современные изоляционные и пропиточные материалы и охлаждающие жидкости производства Dupont Inc., так как их стоимость (полиимидных изоляционных материалов и лаков, пер-

фторуглеродов и т.д.) при уменьшившихся размерах трансформаторов не превышает стоимости обычных изоляционных материалов и обычных трансформаторных масел в традиционных трансформаторах. В настоящее время нами запатентованы новые конструкции изоляторов и методов электрической изоляции с использованием сегнетоэлектрических прослоек в керамике, особенно актуальных в высоковольтной технике, новые концепции и конструкции охлаждающей и охлаждаемой изоляции.

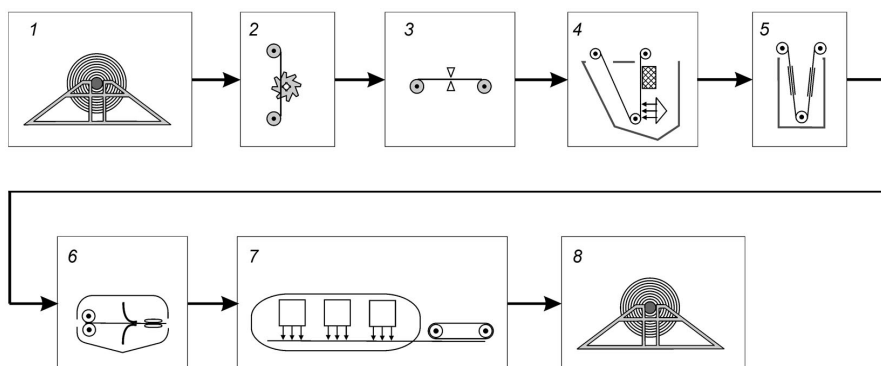


Рис. 8. Линия для изготовления электрически изолированной металлической ленты:

- 1 – блок подачи исходного полотна металлической фольги; 2 – блок продольной резки металлической фольги; 3 – блок точного подвоячивания ленты металлической фольги;
- 4 – блок промывки ленты металлической фольги; 5 – блок оксидирования ленты металлической фольги; 6 – блок эмалирования ленты металлической фольги;
- 7 – блок сушки и полимеризации лаковой эмали; 8 – блок накопления готовой металлической эмаль-ленты

В настоящее время идет подготовка к внедрению в серийное производство названных выше новых ферромагнитных материалов, применяемых как для новых трансформаторов, так и для всех известных традиционных моделей трансформаторов и электрических машин и аппаратов.

Литература

1. Брон О.Б. Электромагнитное поле как вид материи. М.; Л.: Госэнергоиздат, 1962. 260 с.
2. Вафин Ш.И., Казаков О.В., Казаков В.В., Немцев Г.А. Новые классические трансформаторы с оптимизированной блочной конструкцией. Описание и теоретическое обоснование // Научный семинар «Новые технологии в трансформаторостроении». Энергетика Татарстана. 2008. № 4(12). С. 77-83.
3. Говорков В.А. Электрические и магнитные поля. М.; Л.: Госэнергоиздат, 1960. 463 с.
4. Зильберман Г.Е. Электричество и магнетизм. М.: Наука, 1970. 384 с.
5. Казаков В.В. Новые модульные трансформаторы // Компоненты и технологии. 2006. № 8. С. 132-135.
6. Казаков В.В. Еще раз о преимуществах MTS-трансформаторов // Компоненты и технологии. 2006. № 11. С. 110-111.
7. Казаков В.В. Источники питания. Многофазные трансформаторы-преобразователи. Многофазные выпрямители // Силовая электроника. Приложение к журналу «Компоненты и технологии». 2006. № 4. С. 50-52.
8. Казаков В.В. Силовые MTS-трансформаторы и генераторы // Энергетика Татарстана. 2007. № 2(6). С. 25-36; № 3(7). С. 44-55.
9. Казаков О.В., Казаков В.В. Нагрузочная способность трансформаторов MTS. Анализ явлений в электромагнитных системах и гипотезы // Энергетика Татарстана. 2008. № 3(11). С. 29-38.
10. Казаков О.В., Казаков В.В. Нагрузочная способность трансформаторов MTS. Анализ явлений в электромагнитных системах и гипотезы // Силовая электроника. Приложение к журналу «Компоненты и технологии». 2008. № 2. С. 19-24.
11. Казаков В.В., Немцев Г.А. Трансформатор. Патент № 2320045, МКИ H01F 30/06; Бюл. № 8 от 20.03.2008.

12. Немцев Г.А., Казаков В.В. Новые модульные трансформаторы // Комплекс программ с графическим интерфейсом для расчёта электрических величин в электроэнергетических системах // Труды Академии электротехнических наук Чувашской Республики. 2006. № 1. С. 10-14.
13. Положительный отзыв фирмы Schneider Electric (France Transfo). 2006. 2 с.
14. Тамм И.Е. Основы теории электричества. М.: Наука, 1976. 616 с.
15. Тихомиров П.М. Расчет трансформаторов: учеб. пособие для вузов. М.: Энергоатомиздат, 1986. 528 с.
16. Binasch G., Grünberg P., Sauererbach F., Zinn W. Enhanced magnetoresistance in layered magnetic structures with antiferromagnetic interlayer exchange // Physical review B. 1989. Vol. 39, № 7. P. 4828-4830.

КАЗАКОВ ВЛАДИМИР ВИКТОРОВИЧ – соискатель ученой степени кандидата технических наук, кафедра электроснабжения промышленных предприятий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (esp21@mail.ru).

KAZAKOV VLADIMIR VIKTOROVICH – competitor of scientific degree of Technical Sciences Candidate, Electric Power Industry Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КАЗАКОВ ОЛЕГ ВЛАДИМИРОВИЧ – инженер-программист, Чебоксарский кооперативный институт, Россия, Чебоксары (chimku21@mail.ru).

KAZAKOV OLEG VLADIMIROVICH – software engineer, Cheboksary Cooperative Institute, Russia, Cheboksary.

НЕМЦЕВ АЛЕКСАНДР ГЕННАДЬЕВИЧ – аспирант кафедры электроснабжения промышленных предприятий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (esp21@mail.ru).

NEMTSEV ALEKSANDR GENNADJEVICH – post-graduate student of Electric Power Industry Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

НЕМЦЕВ ГЕННАДИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ – доктор технических наук, профессор кафедры электроснабжения промышленных предприятий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (esp21@mail.ru).

NEMTSEV GENNADIJ ALEKSANDROVICH – doctor of technical sciences, professor of Electric Power Industry Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 621.365.22

Ю.М. МИРОНОВ, Д.Г. МИХАДАРОВ

ВЗАИМОСВЯЗЬ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ СО СТАТИЧЕСКОЙ ВОЛЬТ-АМПЕРНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКОЙ ДУГИ ПОСТОЯННОГО ТОКА

Ключевые слова: электрическая дуга, ионизация, шлак, вольт-амперная характеристика (ВАХ), межэлектродный промежуток, примеси, рафинирование.

Приведены результаты экспериментального исследования статической вольт-амперной характеристики дуги постоянного тока в дуговой печи. Показано влияние составляющих шлака на напряжение горения дуги.

Yu.M. MIRONOV, D.G. MIKHADAROV

INTERRELATION OF TECHNOLOGICAL PROCESSES WITH THE VOLT-AMPERE STATIC CHARACTERISTIC OF AN ARC OF A DIRECT CURRENT

Key words: electrical arc, ionization, slag, volt-ampere characteristic, electrode interval, impurity, refinement.

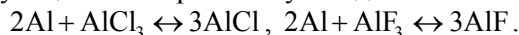
Results of an experimental research static volt-ampere characteristic of an arc of a direct current in the arc furnace are resulted. Influence of components of slag on voltage of an arc is shown.

Целью данной работы является определение влияния составляющих шлака на напряжение горения дуги.

Дуговые печи постоянного тока в последнее время применяются не только для выплавки стали, но и для переплава лома цветных металлов, в частности для переплава вторичного алюминия низших марок. Вторичный алюминий содержит металлические, неметаллические и газообразные примеси, которые обычно попадают из футеровки печей или ковшей, а также при разливке. Все эти примеси значительно влияют на механические и литейные свойства металла, а также снижают его электропроводность и коррозионную стойкость.

Высокая температура в рабочем пространстве дуговой печи позволяет провести технологические операции для удаления вредных примесей (рафинирование) и для получения кремнеалюминиевых сплавов (восстановление алюминия).

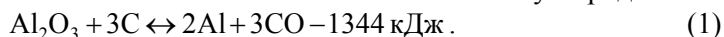
Рафинирование. После расплавления алюминия при достижении температуры 720-730°C на поверхность расплава засыпается универсальный флюс из смеси солей (NaCl – 50%, NaF – 30%, Na₃AlF₆ – 20% из расчета 2% от массы сплава). Сплав выдерживают в течение 10-15 мин под слоем флюса и замешивают. При дальнейшем нагревании алюминия до 1000°C и выше образуются соответствующие газообразные субсоединения алюминия:



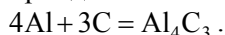
Пары хлористого алюминия флотируют взвешенные в металле неметаллические примеси. Кроме того, хлорируются водород, растворенный в алюминии, и некоторые неметаллические примеси. При температуре 700-1000°C образовывать хлориды в присутствии больших количеств алюминия могут только кальций, натрий, калий и магний. При последующем охлаждении полученных продуктов реакций до 700-800°C субсоединения разлагаются на алюминий и хлористый (фтористый) алюминий.

Всплывающие на поверхность металла примеси представляют собой серый рыхлый порошок, который снимают цеховой шумовкой. С помощью такого рафинирования можно получить алюминий особой чистоты.

Восстановление алюминия. Другое применение дуговой печи для выплавки алюминия связано с восстановлением окиси алюминия углеродом:

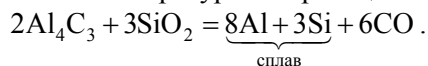


Минимальная температура, необходимая для осуществления этой реакции, составляет около 2000°C. Эта температура легко достижима в дуговой печи, однако восстановленный алюминий, испаряясь в этих условиях, быстро реагирует с углеродом, образуя карбид:



При понижении температуры равновесие реакции (1) сдвигается влево, что приводит к появлению в продуктах реакции значительного количества окиси алюминия. Поэтому при попытках сконденсировать пары алюминия, полученные при восстановлении чистой окиси алюминия углеродом, в конденсате получают смесь алюминия, карбида алюминия и глинозема, непригодную для использования.

Однако восстановление глинозема в присутствии кремния, имеющего более высокую температуру кипения, чем алюминий, дает возможность прямым восстановлением Al₂O₃ и SiO₂ получать кремнеалюминиевые сплавы, содержащие до 70% алюминия. Карбид алюминия при этом взаимодействует с кремнеземом при высоких температурах по реакции



Исследования показали, что статические ВАХ дуги постоянного тока в дуговой печи при выплавке алюминия имеют слабовозрастающий характер [2, 3].

При наличии слоя шлака на поверхности расплава напряжение горения дуги снижается (рисунок). Это вызвано следующими причинами. Дуга горит в парах

элементов, присутствующих в разрядном промежутке. Элементы, участвующие в реакциях, влияют на характеристики дуги: температуру, ток, напряжение, диаметр, длину.

Температура дуги определяется по формуле [4]

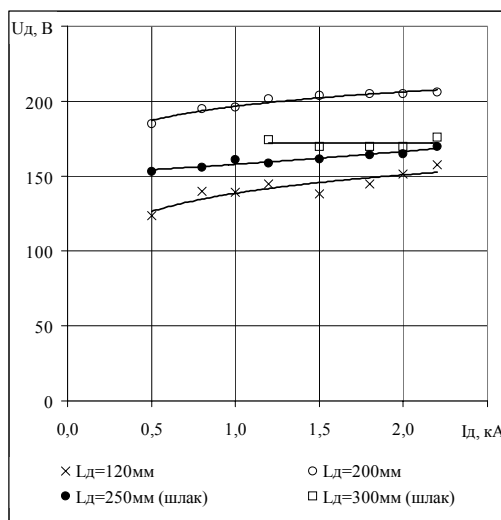
$$T_d = 800U_i,$$

где U_i – потенциал ионизации газа, в котором горит дуга.

В данном случае дуга горит в смеси газов. Элементы, присутствующие в атмосфере разрядного промежутка, представлены в таблице.

Если смесь состоит из нескольких компонентов, то газ с меньшим потенциалом ионизации ионизируется сильнее, а газ с большим потенциалом – слабее [4]. Следовательно, можно сделать вывод, что снижение напряжения горения и температуры дуги связано с преобладающим содержанием паров Na, имеющим наименьший потенциал ионизации.

Наличие паров металла также дает возможность иметь более длинные дуги при одном и том же напряжении источника питания. Так, например, при чистом зеркале поверхности металла максимальная длина дуги составляет до 200 мм, а при наличии шлака – 300 мм. Длинные дуги способствуют интенсификации процесса рафинирования.



Статические вольт-амперные характеристики дуги постоянного тока

Потенциалы ионизации химических элементов

Химический элемент	Na	Cl	F	Al	C	Si
Потенциал ионизации, эВ	5,14	13,0	17,4	5,96	11,22	8,12

Литература

1. Миронов Ю.М. Теоретическая электротехника электрических электродных печей. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 1997. 232 с.
2. Миронов Ю.М., Михадаров Д.Г. Исследование характеристик дуги постоянного тока // Электромеханика, электротехнологии, электротехнические материалы и компоненты: XII Междунар. конф. Алушта, 29 сент.-4 окт., 2008 г. Алушта, 2008. С. 312.
3. Миронов Ю.М., Михадаров Д.Г. Исследование статических и регулировочных характеристик дуги постоянного тока // Труды Академии электротехнических наук Чувашской Республики. 2009. № 2. С. 41-43.
4. Сисоян Г.А. Электрическая дуга в электрической печи. 3-е изд. М.: Металлургия, 1974. 304 с.

МИРОНОВ ЮРИЙ МИХАЙЛОВИЧ – доктор технических наук, профессор кафедры автоматизированных электротехнологических установок и систем, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (mironovu@mail.ru).

MIRONOV YURIY MIKHAYLOVICH – doctor of technical sciences, professor, head of Automated Electrotechnical Installations and Systems Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

МИХАДАРОВ ДЕНИС ГЕОРГИЕВИЧ – ассистент кафедры автоматизированных электротехнологических установок и систем, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (denis_georg@mail.ru).

MIKHADAROV DENIS GEORGIEVICH – assistant of Automated Electrotechnical Installations and Systems Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 658.26

А.Г. НЕМЦЕВ

МОДЕЛИРОВАНИЕ РАБОТЫ ЭЛЕКТРОДВИГАТЕЛЯ ПРИ СКАЧКАХ НАПРЯЖЕНИЯ

Ключевые слова: напряжение, колебание, электродвигатель, допустимое время, частота вращения.

Изучен вопрос реакции электродвигателей на значение и длительность колебания (размаха изменения) напряжения. Приведены результаты вычислительных экспериментов и лабораторных испытаний, основанные на статистических данных, которые показали инерционность двигателей на такое изменение показателя качества электроэнергии.

A.G. NEMTSEV

SIMULATING ELECTROMOTOR REACTION BY CHANGE AMPLITUDE OF VOLTAGE

Key words: voltage, oscillation, electric motor, permissible time, rotation frequency.

The problem of electromotor reaction to oscillation value and length (change amplitude) of voltage is considered. There are results of calculating experiments and laboratory tests based on statistic data which showed time lag of motors as the quality index change of electric power.

При колебаниях напряжения в электрооборудовании возникают электромагнитные и электромеханические переходные процессы.

В некоторых случаях переходные процессы в электрических машинах протекают более сложно, чем в трансформаторах, так как на них оказывает дополнительное влияние вращение ротора. Точный анализ переходных процессов, возникающих в цепях статора и ротора, представляет значительные трудности и требует применения специально разработанных математических методов или использования электронных вычислительных устройств.

Исследование переходных процессов в асинхронной машине в общем случае представляет значительные трудности из-за большого количества магнитно связанных цепей, число которых доходит до шести в трехфазных машинах, а также вследствие периодического перемещения фаз обмотки ротора относительно фаз обмотки статора. Такое перемещение приводит к периодическому изменению взаимной индуктивности L_{12} , в результате чего в дифференциальных уравнениях переходного процесса некоторые коэффициенты являются периодическими функциями времени, что существенно затрудняет решение исходной системы дифференциальных уравнений.

Изложенное выше показывает, что асинхронный двигатель (АД), несмотря на простоту в конструктивном исполнении, с точки зрения математического описания и сложности протекающих физических процессов является очень сложным элементом. Поэтому модель АД была последовательно разбита на отдельные функциональные узлы (в среде «MATLAB») [2].

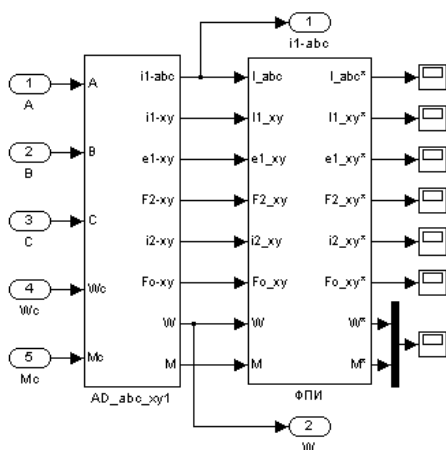


Рис. 1. Общий вид модели АД

На рис. 1 раскрыта модель АД в общем виде. Она содержит два блока: один из них представляет собой модель АД в неподвижной 3-фазной системе координат «abc» (AD abc-xy), а второй блок содержит набор масштабных коэффициентов, с помощью которых контролируемые переменные переводятся в относительные единицы, он называется функциональным преобразователем измерительным (ФПИ). Такой прием удобен при анализе полученного решения.

В качестве примера приведем процесс моделирования АД 4А200Д4 со следующими техническими данными: номинальная мощность (P) – 45 кВт; номинальное фазовое напряжение ($U_{1н}$) – 220 В; номинальное скольжение (s_n) – 0,016; критическое скольжение (s_k) – 0,1; синхронная частота вращения (n_c) – 1500 об/мин; коэффициент полезного действия (η) – 0,92; коэффициент мощности ($\cos \varphi$) – 0,9; момент инерции (J) – 0,45 кгм²; кратность пускового тока (i_n) – 7,0; число пар полюсов (p_n) – 2.

Параметры Г-образной схемы замещения в относительных единицах:

$$X_0 = 4,6; R_1' = 0,034; X_1' = 0,082; R_2'' = 0,017; X_2'' = 0,14.$$

От Г-образной схемы замещения выполним переход к Т-образной схеме:

$$X_{\sigma 1}^* = \frac{2X_1'X_0}{X_0 + \sqrt{X_0^2 + 4X_1'X_0}} = \frac{2 \cdot 0,082 \cdot 4,6}{4,6 + \sqrt{4,6^2 + 4 \cdot 0,082 \cdot 4,6}} = 0,0806;$$

$$C_1 = \frac{X_1'}{X_{\sigma 1}^*} = \frac{0,082}{0,0806} = 1,02; r_1^* = \frac{R_1'}{C_1} = \frac{0,034}{1,02} = 0,033; r_2^* = \frac{R_2''}{C_1^2} = \frac{0,017}{1,02^2} = 0,016;$$

$$X_{\sigma 2}^* = \frac{X_2''}{C_1^2} = \frac{0,14}{1,02^2} = 0,135; X_0 = 4,6.$$

Действующее значение номинального тока статора

$$I_{1н.д.} = \frac{P_n}{3 \cdot U_{1н.д.} \cdot \eta_n \cdot \cos \varphi_n} = \frac{45 \cdot 10^3}{3 \cdot 220 \cdot 0,92 \cdot 0,9} = 82,3 \text{ А.}$$

Базовое сопротивление

$$z_{\sigma} = \frac{U_{1н.д.}}{I_{1н.д.}} = \frac{220}{82,3} = 2,673 \text{ Ом.}$$

Параметры Т-образной схемы замещения в абсолютных единицах:

$$X_{\sigma 1}^* = X_{\sigma 1}^* \cdot z_{\sigma} = 0,0806 \cdot 2,673 = 0,215 \text{ Ом; } r_1^* = r_1^* \cdot z_{\sigma} = 0,033 \cdot 2,673 = 0,088 \text{ Ом;}$$

$$X_{\sigma 2}^* = X_{\sigma 2}^* \cdot z_{\sigma} = 0,135 \cdot 2,673 = 0,361 \text{ Ом; } r_2^* = r_2^* \cdot z_{\sigma} = 0,016 \cdot 2,673 = 0,043 \text{ Ом;}$$

$$X_0 = X_0^* \cdot z_{\sigma} = 4,6 \cdot 2,673 = 12,3 \text{ Ом.}$$

Параметры структурной схемы:

$$\omega_{сн} = \frac{\pi n_c}{30} p_n = \frac{\pi \cdot 1500}{30} \cdot 2 = 314 \text{ с}^{-1}; L_{\sigma 1} = \frac{x_{\sigma 1}}{\omega_{сн}} = \frac{0,215}{314} = 0,00068 \text{ Гн;}$$

$$L_{\sigma 2} = \frac{x_{\sigma 2}}{\omega_{сн}} = \frac{0,361}{314} = 0,00115 \text{ Гн; } L_0 = \frac{x_0}{\omega_{сн}} = \frac{12,3}{314} = 0,0392 \text{ Гн;}$$

$$L_1' = L_{\sigma 1} + \frac{L_{\sigma 2} \cdot L_0}{L_0 + L_{\sigma 2}} = 0,000685 + \frac{0,00115 \cdot 0,0392}{0,0392 + 0,00115} = 0,0018 \text{ Гн;}$$

$$L_2 = L_0 + L_{\sigma 2} = 0,0392 + 0,00115 = 0,0403 \text{ Гн;}$$

$$k_2 = \frac{L_0}{L_2} = \frac{0,0392}{0,0403} = 0,973; T_2 = \frac{L_2}{r_2} = \frac{0,0403}{0,043} = 0,94 \text{ с.}$$

При $r_{\text{пр.}} = 0$ и $L_{\text{пр.}} = 0$ имеем $r_{13} = r_1 = 0,088 \text{ Ом}$; $L_{13} = L'_1 = 0,0018 \text{ Гн}$.

Обращаем внимание, что в активное сопротивление r_{13} , не входит в активное сопротивление $r_2 k_2^2$. Это объясняется тем, что в моделирование внесена корректировка, учитывающая это изменение.

$$T_{13} = T'_1 = \frac{L'_1}{r_1} = \frac{0,0018}{0,088} = 0,02 \text{ с.}$$

Номинальные (амплитудные) значения переменных:

$$u_{1\text{н}} = \sqrt{2} \cdot U_{1\text{н.д.}} = \sqrt{2} \cdot 220 = 311 \text{ В}; i_{1\text{н}} = \sqrt{2} \cdot I_{1\text{н.д.}} = \sqrt{2} \cdot 82,3 = 116 \text{ А};$$

$$i_{0\text{н}} = I_{1\text{н}} \sqrt{\frac{r_2^2 + (x_{\sigma 2} \cdot \beta_{\text{н}})^2}{r_2^2 + (x_0 + x_{\sigma 2})^2 \cdot \beta_{\text{н}}^2}} = 116 \sqrt{\frac{0,043^2 + (0,361 \cdot 0,016)^2}{0,043^2 + (12,66 + 0,016)^2 \cdot 0,016^2}} = 24,4 \text{ А};$$

$$\psi_{0\text{н}} = L_0 \cdot I_{0\text{н}} = 0,0392 \cdot 24,4 = 0,956 \text{ Вб.}$$

Коэффициенты электромагнитного момента:

$$k_{\text{м}} = \frac{3}{2} \cdot p_n \cdot \frac{\psi_{2\text{н}}^2 \cdot \omega_{\text{сн}}}{r_2} = \frac{3}{2} \cdot 2 \cdot \frac{0,956^2 \cdot 314}{0,043} = 20021,6 \text{ Нм/А};$$

$$k'_{\text{м}} = \frac{3}{2} \cdot p_n \cdot k_2 \cdot \psi_{2\text{н}} = \frac{3}{2} \cdot 2 \cdot 0,973 \cdot 0,956 = 2,79 \text{ Нм/А.}$$

Электромагнитный момент

$$M_{\text{н}} = k_{\text{м}} \cdot \beta_{\text{н}} = 20021,6 \cdot 0,016 = 320,3 \text{ Нм.}$$

Составляющие тока статора:

$$I_{y1\text{н}} = \frac{M_{\text{н}}}{k'_{\text{м}}} = \frac{320,3}{2,79} = 114,8 \text{ А}; I_{x1\text{н}} = \frac{\psi_{2\text{н}}}{L_0} = \frac{0,956}{0,0392} = 24,4 \text{ А.}$$

Для представления переменных в относительных единицах $x^* = x \cdot m_x$ вводятся масштабные коэффициенты (табл. 1).

Таблица 1

Масштабные коэффициенты

Переменная, x	U , В	I , А	M , Нм	ω , рад/с	Ψ , Вб	U_v , В
Базовое значение, $x_{\text{б}}$	311	116	320,3	314	0,956	10
Масштабные коэффициенты, $m_x = 1/x_{\text{б}}$	0,0032	0,00862	0,00312	0,00318	1,046	0,1

В модели все параметры указываются для каждого функционального блока в соответствующих окнах. Если параметры задаются в позиционной форме записи, то они записываются через один или несколько пробелов.

С применением всех этих теоретических положений и изложенной методики были выполнены вычислительные эксперименты на ЭВМ для АД в спектре:

- мощность АД 0,25÷500 кВт;
- кратность максимального $M_{\text{макс}}$ к номинальному $M_{\text{ном}}$ – $\epsilon = 1,6; 2,0; 3,0$;
- отношение момента инерции механизма $J_{\text{мех}}$ к моменту инерции $J_{\text{м}}$ двигателя – γ от 1 до 5;
- синхронная частота вращения n_c от 500 до 3000 мин^{-1} .

При моделировании значение размаха напряжения δU_t изменялось от 10 до 50% от $U_{ном}$.

Отметим, что для расчетов, показанных в примере, была разработана программа, которая автоматически при вводе данных двигателя задавала значения этих величин в модель.

Возмущение напряжения, т.е. появление δU_t , задавалось после полного завершения переходных процессов пускового режима АД.

При анализе результатов моделирования ставилась задача определения допустимого интервала $t_{i доп}$ размаха изменения напряжения, при котором еще не наблюдается практическое изменение скорости АД (менее 2-3%). Предполагалось, что $t_{i доп}$ является функцией величин $P_{ном}$, b , n_c , γ . Обширный материал результатов моделирования обрабатывался с применением теории вероятностей и математической статистики.

На рис. 2 приведены зависимости $t_{i доп} = f(P_{ном})$ для системы «электродвигатель – исполнительный механизм» с $\gamma = 2$ при различных b и n_c , полученные в результате анализа парной корреляции при одном и том же значении δU_t и длительности Δt его существования. Из анализа зависимостей видно, что при одной и той же мощности двигателя с большими значениями b и n_c более устойчивы к колебаниям напряжения.

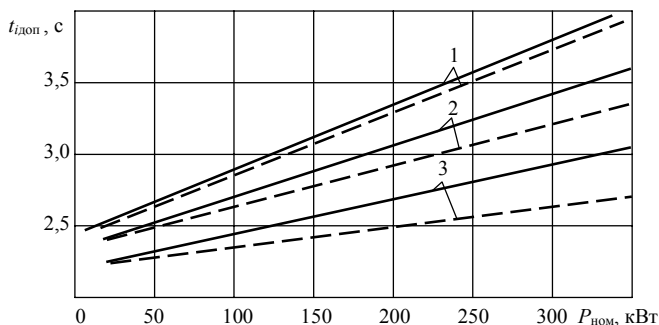


Рис. 2. Зависимости $t_i = f(P_{ном})$ для системы с $\gamma = 2$ при различных n_c и b :
 1 – $n_c = 3000$, 2 – $n_c = 1500$, 3 – $n_c = 750$ об/мин; — $b = 3,0$; - - - $b = 1,6$

С целью определения параметров функции $t_{i доп} = f(P_{ном}, b, \gamma, n_c)$ были выполнены расчеты по определению множественной корреляционной зависимости, которая описывается по формуле:

$$t_{i доп} = f(a_1 + a_2 P_{ном} + a_3 b + a_4 \gamma + a_5 n_c). \quad (1)$$

Расчет коэффициентов корреляции между $t_{i доп}$ и, соответственно, $P_{ном}$, b , γ , n_c (проведено 1286 экспериментов) дал следующие результаты: $r_{tp} = 0,69$; $r_{tb} = 0,27$; $r_{t\gamma} = 0,43$; $r_{tn} = 0,53$.

Тесноту связи при множественной корреляции характеризует коэффициент R множественной корреляции [1], определяемый по формуле

$$R = \sqrt{\frac{r_{tp}^2 + r_{tb}^2 + r_{t\gamma}^2 + r_{tn}^2 - 4 \cdot r_{tp} r_{tb} r_{t\gamma} r_{tn}}{1 - r_{pb\gamma n}^2}},$$

где $r_{pb\gamma n}^2$ – произведение коэффициентов парной корреляции между $P_{ном}$, b , γ , n_c .

Анализ показал, что эта величина практически равна 0. Теоретически это можно объяснить тем, что связи между значениями $P_{\text{ном}}$, b , γ , n_c нет, что и логично.

Таблица 2

Статистические данные
корреляционной зависимости

Коэффициенты	Значения коэффициентов	Средне-квадратичное отклонение коэффициентов
a_1	0,0012	0,00009
a_2	0,00927	0,0008
a_3	0,00812	0,0007
a_4	0,112	0,015
a_5	0,0007	0,000052

Таким образом допустимое время $t_{\text{доп}}$ на 93% причинно обусловлено от параметров $P_{\text{ном}}$, b , γ , n_c и 7% приходится на долю других факторов, в данном случае на долю изменения параметров схемы замещения двигателя во время переходных процессов при скачках напряжения. На рис. 3 приведены осциллограммы изменения U_i и частоты вращения ротора двигателя в зависимости от времени. Данные двигателя: $P_{\text{ном}} = 45$ кВт; $n_c = 3000$ мин⁻¹; $b = 3,0$ (для приводного механизма $\gamma = 4$). На рис. 3 обозначены изменение: (a и a') напряжения во времени с длительностью, соответственно, 7 и 2,5 с; частота вращения ротора (b и b'), полученные на модели системы; v – то же в эксперименте на лабораторном стенде (при длительности возмущения в 2,5 с изменение частоты вращения ротора не наблюдается ни на модели, ни на лабораторном стенде).

Как видно из рис. 3, результаты, полученные на модели и лабораторном стенде, практически совпадают [2].

Расчеты показали, что величина $t_{\text{доп}}$ может изменяться от 0,6 с (двигатель 0,25 кВт) до 7,9 с (двигатель 500 кВт).

Для проверки сходимости изложенных теоретических положений с практическими данными были проведены эксперименты на лабораторном стенде.

Отметим, что при эксперименте не рассматриваются колебания напряжения с длительностью Δt не менее 0,2 с по следующим причинам:

а) изменение частоты вращения двигателя менее указанного интервала наблюдалось только у двигателей мощностью менее 1кВт, и то только на холстом ходу, т.е. наблюдается влияние запаса кинетической энергии;

б) из-за наличия погрешности измерений, особенно у датчика частоты вращения вала двигателя, проверить сходимость результатов практически не представляется возможным.

На рис. 4 для сравнения приведены изменения $t_{\text{доп}}$ для двигателя $P_{\text{ном}} = 45$ кВт, $n_c = 1500$ об/мин, $b = 3,0$ в зависимости от γ .

Результаты показывают достаточную сходимость (максимальное отклонение 10%) экспериментальных данных с теоретическими расчетами.

Расчет R дает результат, равный 0,964.

Результаты расчета статистических данных зависимости (1) приведены в табл. 2.

Стандартная ошибка коэффициента корреляции

$$\sigma_R = \pm \frac{1 - R^2}{\sqrt{n}} = \pm 0,002.$$

Коэффициент детерминации

$$d = R^2 = 0,93.$$

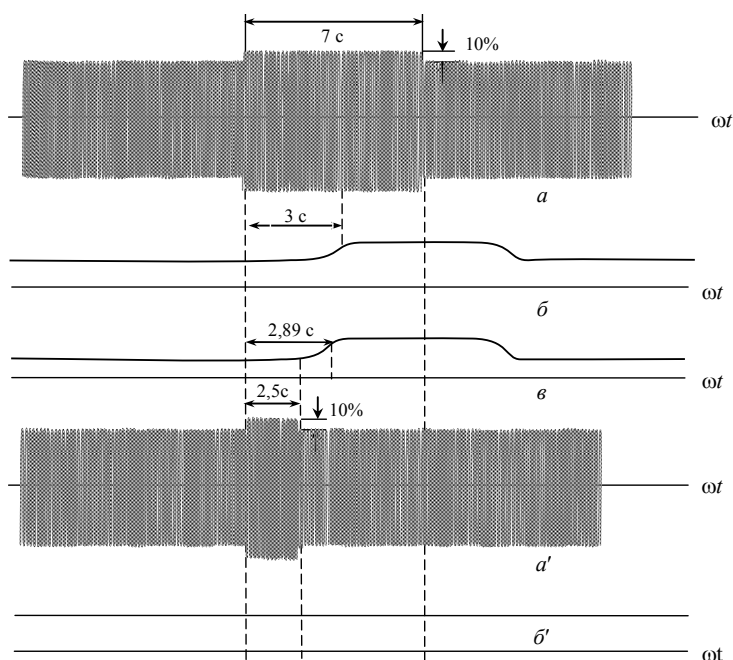


Рис. 3. Осциллограммы изменения U_t и частоты вращения ротора двигателя с данными $P_{ном} = 45$ кВт; $n_c = 3000^{-1}$; $\epsilon = 3,0$ (γ приводного механизма равна 4) в зависимости от времени

Выводы. 1. Разработана методика исследования влияния колебания напряжения на электродвигательную нагрузку в зависимости от номинальных параметров двигателей, величин, характеризующих параметры электропривода, длительности и значения колебания напряжения.

2. В ГОСТ 13109-97 предлагается ввести дополнительный параметр – допустимое время размаха изменения напряжения, расчет которого предлагается производить по приведенной в статье формуле.

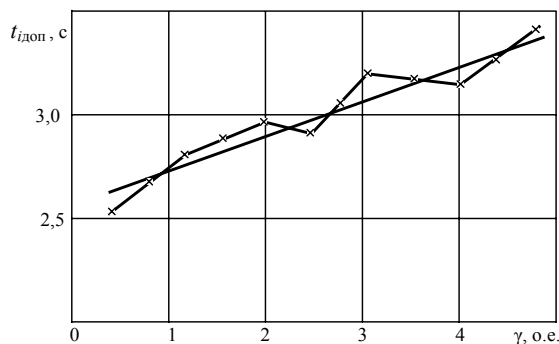


Рис. 4. Теоретические — и экспериментальные —x—x—x— зависимости $t_{i доп} = f(\gamma)$ для двигателя $P_n = 45$ кВт, $n = 1500$ мин $^{-1}$ и $b = 3,0$

Литература

1. Джонс Н., Лион Ф. Статистика и планирование эксперимента в технике и науке. М.: Мир, 1980. 610 с.
2. Немцев А.Г., Немцев Г.А., Шестакова Л.А., Сутель А.А. Влияние колебания напряжения на режимы работы электродвигателей // Труды Академии электротехнических наук Чувашской Республики. 2009. № 1. С. 52-59.

УДК 541.13

Ю.П. ПИЧУГИН, Г.А. КРАВЧЕНКО

ОЦЕНКА ГЕОМЕТРИЧЕСКИХ И ТЕМПЕРАТУРНЫХ ПАРАМЕТРОВ МИКРОРАЗРЯДОВ В БАРЬЕРНОМ РАЗРЯДЕ

Ключевые слова: барьерный разряд, синтез озона, канал микроразряда, диэлектрический барьер.

Получены аналитические выражения для приближенного определения размера прибарьерной области микроразряда и температурного воздействия микроразряда на диэлектрический барьер. Произведена количественная оценка этих величин.

Yu.P. PICHUGIN, G.A. KRAVCHENKO
EVALUATION OF GEOMETRIC AND TEMPERATURE PARAMETERS
MICRODISCHARGE IN A BARRIER DISCHARGE

Key words: barrier discharge, ozone synthesis, microdischarge channel, a dielectric barrier.

Approximate analytical expressions for determining the size pribarernoj microdischarge area and temperature effects on the dielectric barrier microdischarge. Quantify these values.

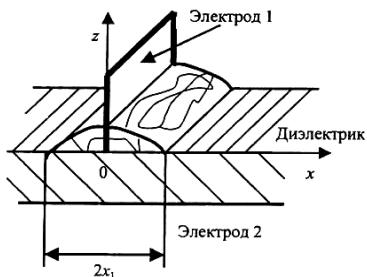
Барьерный разряд представляет собой разряд в узком газовом зазоре между электродами, разделенными слоем твердого диэлектрика (диэлектрическим барьером). Если к электродам приложено переменное напряжение с амплитудой, превышающей пробивное напряжение газового промежутка, то в нем возникает разряд, состоящий из большого числа отдельных микроразрядов, дискретных в пространстве и во времени.

На барьерном разряде работают многие аппараты электрохимии, к которым относятся озонаторы. Зона барьерного разряда является основной рабочей частью таких устройств. Под действием микроразрядов происходит постепенное разрушение диэлектрического барьера, которое завершается пробоем.

Для оценки воздействия барьерного разряда на диэлектрический барьер необходимо исследовать структуру отдельного микроразряда.

Целью работы являлась оценка температурного воздействия отдельного микроразряда на диэлектрический барьер. Для этого необходимо знать геометрию микроразряда. Определение размера прибарьерной области микроразряда была проведена авторами в работе [1. С. 811-819], где использовались граничные условия на основании уравнения баланса электрических зарядов. В результате были получены громоздкие зависимости, затрудняющие качественный и количественный анализ.

Для определения диаметра прибарьерной области канала микроразряда была рассмотрена одномерная система, в которой возникает барьерный разряд (рисунок). Здесь в точке $x = 0$ с поверхностью диэлектрического барьера соприкасается тонкая электропроводящая пластина, служащая одним из электродов. При подаче напряжения на электроды около данной пластины в области $-x_1 \leq x \leq +x_1$ по поверхности барьера зажигается электрический разряд.



Структура барьерного разряда

Таким образом, задача симметрична относительно точки $x = 0$, и распределение потенциала на поверхности диэлектрика не за-

висит от координаты y . Следовательно, вся исследуемая поверхность диэлектрика разбивается на область, соприкасающуюся с барьерным разрядом ($-x_1 \leq x \leq +x_1$), и область, в которой разряд отсутствует ($-x_1 \geq x \geq x_1$).

Согласно [2. С. 132-136] для системы рис. 1 справедливо уравнение параболического типа

$$\frac{\partial^2 U(x, t)}{\partial x^2} - R_p C \frac{\partial U(x, t)}{\partial t} = 0, \quad (1)$$

где $U(x, t)$ – распределение напряжения по барьеру для любого момента времени t ; R_p – удельное поверхностное сопротивление барьера; C – удельная емкость барьера.

Для выделения единственного решения необходимо учесть начальные и граничные условия

$$U(0, t) = U_1,$$

где U_1 – постоянное напряжение, которое поддерживается на пластине. Такое условие справедливо практически для любой части питающего озонатор переменного напряжения ($f \leq 10$ кГц) при учете микроразряда в барьерном разряде ($t_{\text{разр}} < 10^{-7}$ с).

В начальный момент $t = 0$ вся поверхность барьера имеет нулевой потенциал $U(x, t) = 0$.

Кроме того, надо учесть, что удельное поверхностное сопротивление в зоне разряда $R_p \approx 10^4$ Ом [7. С. 504] намного меньше удельного поверхностного сопротивления диэлектрика $R_d \geq 10^{12}$ Ом [9. С. 56], из которого изготовлен барьер. Поэтому изменением потенциала в области $-x_1 < x < x_1$ можно пренебречь:

$$U_2(x, t) \approx 0. \quad (2)$$

Решение параболического уравнения (1) сводится к задаче Стефана о фазном переходе, решение которого имеет вид [10. С. 261]:

$$U_1(x, t) = U_1 - B \Phi \left(\frac{x \sqrt{R_p C}}{2\sqrt{t}} \right),$$

где B – постоянная; $\Phi(x)$ – интеграл ошибок, определяемый по формуле

$$\Phi(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \int_0^x e^{-x^2} dx.$$

Причем данное решение справедливо для зоны разряда $-x_1 \leq x \leq +x_1$ при условии

$$x_1 = \alpha \sqrt{t},$$

где α – некоторая постоянная. Соотношение $U(t)$ определяет закон движения границы разряда.

Удовлетворяя условию (2), получим

$$B = \frac{U_1}{\Phi(\beta)},$$

где $\beta = \frac{\alpha \sqrt{R_p C}}{2}$.

Тогда

$$U_1(x, t) = U_1 - \frac{U_1}{\Phi(\beta)} \Phi\left(\frac{x\sqrt{R_p C}}{2\sqrt{t}}\right). \quad (3)$$

Неопределенность значения постоянной β найдем, используя граничное условие:

$$E(x_1, t) \geq E_p,$$

где E_p – напряженность поля, при которой зажигается разряд и величину которой при нормальных атмосферных условиях можно принять равной $E_p = 30$ кВ/см.

Далее дифференцируя выражение (3), определяем:

$$E(x, t) = \frac{U_1}{\Phi(\beta)} \cdot \frac{2}{\sqrt{\pi}} e^{-\left(\frac{x}{x_1 \beta}\right)^2} \cdot \frac{\sqrt{R_p C}}{2\sqrt{t}}. \quad (4)$$

В полученное выражение (4) подставляем $x = x_1$, $E(x, t) \geq E_p$ и, решая относительно x_1 , получаем

$$x_{1\max} \leq \frac{2U_1}{\sqrt{\pi}E_p} \frac{e^{-\beta^2}}{\Phi(\beta)}, \quad (5)$$

откуда следует, что максимальная длина разрядной зоны $x_{1\max}$ будет определяться соотношением $\frac{U_1}{E_p}$, как и пробой воздушного промежутка.

Находим время развития разряда из выражения (4) для $E(x_{1\max}, t_p) = E_0$, где $E_0 \approx E_p$ – начальный градиент короны:

$$t_p = \left(\frac{U_1 e^{-\beta^2}}{\sqrt{\pi} E_p \Phi(\beta)} \right)^2 R_p C.$$

Время начала угасания короны для $E(0, t_y) = E_{\text{кр}}$, где $E_{\text{кр}}$ – критический градиент короны

$$t_y = \left(\frac{U_1}{\sqrt{\pi} E_{\text{кр}} \Phi(\beta)} \right)^2 R_p C. \quad (6)$$

Выражая время угасания разряда через максимальную длину разряда, считая $E_{\text{кр}} \leq E_0$, имеем:

$$t_p = \frac{x_{1\max}^2 R_p C}{(e^{-\beta^2} \cdot 2\beta)^2}. \quad (7)$$

В дальнейшем с целью упрощения зависимостей принимаем, что время разряда стремится к минимуму (принцип Мопертюи–Лагранжа). Исследуем на экстремум выражение (6). В итоге получаем значение

$$\beta_{\min} = \frac{1}{\sqrt{2}} = 0,71. \quad (8)$$

Подставляя (8) в (5) и (7), окончательно получим:

$$x_{1\max} = 0,7 \frac{U_1}{E_0}; \quad (9)$$

$$t_p = 0,41 \left(\frac{U_1}{E_0} \right)^2 R_p C; \quad (10)$$

$$t_y = 0,68 \left(\frac{U_1}{E_{кр}} \right)^2 R_p C;$$

при этом $\alpha = \frac{\sqrt{2}}{\sqrt{R_p C}}$.

Проведем количественную оценку полученных величин: при $R_p = 10^4$ Ом, $C = 10^{-7}$ Ф/м², $U_0 = 10$ кВ, $E_p = 30$ кВ/см. Получим $\alpha = 45$; $x_{1max} = 2,3$ мм; $t_p = 7,6 \cdot 10^{-9}$ с.

Оценим температурное воздействие, оказываемое отдельным микрозарядом на диэлектрический барьер.

Развитие тепловых процессов описывает уравнение теплопроводности.

$$\frac{\partial \vartheta}{\partial t} = \alpha \frac{\partial^2 \vartheta}{\partial x^2}, \quad (11)$$

где α – коэффициент температуропроводности; ϑ – температура; начальные и граничные условия:

$$\vartheta = f(x) \text{ при } t = 0 \text{ (начальное условие);}$$

$$\frac{\partial \vartheta}{\partial x} = g(t) \text{ при } x = 0 \text{ (граничное условие).}$$

Если начальная температура равна нулю, $f(x) = 0$, на границе в течение всего времени поддерживается постоянный тепловой поток $g(t) = -Q$, то решение уравнения (11) имеет вид [6. С. 52]:

$$\vartheta = 2Q \sqrt{\frac{\alpha t}{\pi}} \exp\left(-\frac{x^2}{4\alpha t}\right) - Q \cdot x \cdot \Psi\left(\frac{x}{2\sqrt{\alpha t}}\right);$$

где $\Psi(x)$ – дополнительная функция ошибок, определяемая по формуле

$$\Psi(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \int_x^\infty e^{-x^2} dx.$$

Поскольку оценивается температура на поверхности диэлектрика $x = 0$, формула для оценки температуры примет вид:

$$\vartheta = 2Q \sqrt{\frac{\alpha t}{\pi}}. \quad (12)$$

Тепловой поток можно определить по формуле

$$Q = \frac{W}{S \tau_{разр}}. \quad (13)$$

Энергия микрозаряда:

$$W = U_3 q,$$

где U_3 – приэлектродное напряжение; q – заряд микрозаряда.

Приэлектродное напряжение можно оценить исходя из неравенства

$$U_3 \leq U_3,$$

где U_3 – напряжение зажигания разряда на вольт-амперной характеристике для поверхностного разряда [8. С. 11; 5. С. 78], $U_3 \approx 1$ кВ.

Заряд можно оценить по формуле

$$q = I_{\max} \tau_{\text{разр}},$$

где I_{\max} – максимальный ток микроразряда; $\tau_{\text{разр}}$ – постоянная микроразряда. Согласно [8. С. 32-57] типичное значение $I_{\max} = 0,5$ А, $\tau_{\text{разр}} = 10^{-8}$ с.

$S = \pi r^2$ – приборьерная площадь микроразряда. В качестве радиуса в первом приближении примем размер одномерной модели (9), тогда $S = \pi x_{1\max}^2 \approx 16,6$ мм².

Подставив полученные значения в формулу (13), определим тепловой поток: $Q = 2 \cdot 10^8$ [Вт/м²].

Коэффициент температуропроводности определили по формуле [4. С. 455].

$$\alpha = \frac{\chi}{C_p \rho} \text{ [м}^2/\text{с]},$$

где χ [м·кг/с³·°С] – теплопроводность; C_p [м²/с²·°С] – удельная теплоемкость; ρ [кг/м³] – плотность.

Используя справочные данные [4. С. 455, 469], для полимерного материала получили $\alpha = 1 \cdot 10^{-7}$ [м²/с].

Подставив полученные значения в формулу (12), оценим температурное воздействие одного микроразряда: $\vartheta \approx 1^\circ\text{C}$.

Таким образом, получены более простые формулы (9, 10) для оценки размера приборьерной области канала микроразряда и определения времени микроразряда по сравнению с представленными в работе [1. С. 811-819]. Оценочные расчеты практически совпадают. Полученные результаты хорошо согласуются с экспериментами различных литературных источников [8. С. 19-57; 5. С. 72-79].

На основании оценочных расчетов можно сделать вывод, что один микроразряд повышает температуру на поверхности диэлектрика примерно на 1°С. За один период в установившемся режиме работы происходят два микроразряда. Соответственно за 1 с при частоте 50 Гц без применения системы охлаждения температура может достичь 100°С, следовательно, происходит значительное повышение температуры на поверхности диэлектрического барьера, что подтверждается в работах [5. С. 72-79; 3. С. 931]. Исследования показали, что в качестве диэлектрических барьеров необходимо использовать нагревостойкие неорганические материалы, а барьеры из органических материалов необходимо защищать термостойким покрытием.

Литература

1. Андреев В.В., Васильева Л.А., Пичугин Ю.П., Кравченко Г.А. Результаты исследования структуры барьерного разряда // Нелинейный мир. 2009. Т. 7, № 11.
2. Андреев В.В., Пичугин Ю.П., Шамсутдинов Р.Ф. Моделирование барьерного разряда // Химия и химическая технология. 2004. Т. 47, вып. 4.
3. Гибалов В.И., Питч Г. Численное моделирование формирования и развития канала микроразряда // Журнал физической химии. 1994. Т. 68, № 5.
4. Кухлинг Х. Справочник по физике: пер. с нем. М.: Мир, 1985.
5. Лунин В.В., Попович М.П., Ткаченко С.Н. Физическая химия озона. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1988.

6. Полянин А.Д. Справочник по линейным уравнениям математической физики. М.: ФИЗМАТЛИТ, 2001.
7. Райзер Ю.П. Физика газового разряда. М.: Наука, 1987.
8. Самойлович В.Г., Гибалов В.И., Козлов К.В. Физическая химия барьерного разряда. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1989.
9. Техника высоких напряжений / под ред. М.В. Костенко. М.: Высш. шк., 1973.
10. Тихонов А.Н., Самарский А.А. Уравнения математической физики. М.: Наука, 1977.

ПИЧУГИН ЮРИЙ ПЕТРОВИЧ – кандидат технических наук, доцент кафедры электромеханики и технологии электротехнического производства, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (pichugin1945@km.ru).

PICHUGIN YURIY PETROVICH – candidate of technical sciences, assistant professor of Electrical Engineering and Technology Electrical Production Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КРАВЧЕНКО ГАЛИНА АЛЕКСЕЕВНА – старший преподаватель кафедры электромеханики и технологии электротехнического производства, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (krav68@bk.ru).

KRAVCHENKO GALINA ALEKSEEVNA – senior teacher of Electrical Engineering and Technology Electrical Production Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 537.523.9

Ю.П. ПИЧУГИН, А.Н. МАТЮНИН

ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕНЕРАЦИИ ОЗОНА В ОЗОНАТОРАХ С ВЫСОКООМНЫМИ ЭЛЕКТРОДАМИ

Ключевые слова: генераторы озона, озонаторы, барьерный разряд, высокоомные электроды.

Представлены результаты исследования процесса генерации озона в барьерном разряде в озонаторах с увеличенным активным сопротивлением электродов. Данные исследования основываются на полученном ранее представлении о временной структуре барьерного разряда, а именно на характеристике тока отдельного разряда. Изменение параметров цепи отдельного разряда (микроразряда) в озонаторе позволяет влиять на процесс генерации озона в области микроразряда и на перераспределение тепла между разрядной областью и высокоомными электродами. Проведены сравнительные эксперименты по исследованию производительности озона и энергетических характеристик озонаторных камер с высокоомными и обычными (металлическими фольговыми) электродами.

Yu.P. PICHUGIN, A.N. MATYUNIN

THE RESEARCH OF OZONE GENERATION IN THE OZONIZERS WITH HIGH-RESISTANCE ELECTRODES

Key words: ozone generators, ozonizers, barrier discharge, high-resistance electrodes.

The present article considers the results of research the process of ozone generation in the barrier discharge in ozonizers with high-resistance electrodes. These studies are based on previously obtained the representation of the temporal structure of the barrier discharge, namely the characteristic the current of a single discharge. Changing the circuit parameters of a single discharge (microdischarge) in the ozonizer to influence the generation of ozone in the microdischarge and to influence the redistribution of heat between the discharge region and the high-resistance electrodes. The comparative experiments on the productivity of ozone and power characteristics of ozone generation cells with high-resistance electrodes and the usual (metal foil) electrodes are made.

Барьерный разряд уже более ста лет широко используется в качестве промышленного генератора озона. Механизм электрического пробоя газа в промежутке между диэлектрическими электродами определяет в конечном счёте как состав продуктов плазмохимического синтеза, так и величину энергозатрат [1].

В генераторах озона происходит процесс плазмохимического синтеза озона из кислородсодержащих газов. Как правило, генераторы озона представляют собой аппараты, содержащие два высокопроводящих электрода, к которым прикладывается высокое напряжение, на электродах располагаются диэлектрические барьеры и в газовом промежутке вырабатывается озон во время так называемого барьерного разряда [4].

При разряде значительная часть энергии превращается в тепло, нагревая как озоносодержащий газ, так и диэлектрические барьеры, что приводит к снижению выработки озона за счёт его распада при повышенной температуре. Это одна из проблем синтеза озона в барьерном разряде.

Существуют и широко применяются отечественными и зарубежными производителями устройства с воздушным и водяным охлаждением озонатора, что позволяет повысить его производительность. Однако такое повышение имеет ограничение. Действительно, через электроды интенсивно охлаждаются диэлектрические барьеры и частично озоносодержащий газ. Непосредственное тепловое воздействие самого разряда на озон остаётся неизменным, так как его параметры, в том числе и температура, не зависят от эффективности охлаждения.

Целью исследований являются выявление закономерности при изменении активного сопротивления электродов и обоснование рекомендаций по повышению производительности озонаторов за счёт изменения сопротивления электродов при сохранении воздушного типа охлаждения.

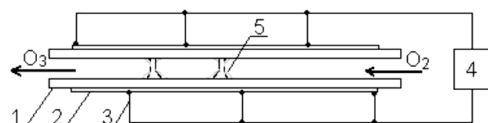


Рис. 1. Озонатор с высокоомными электродами

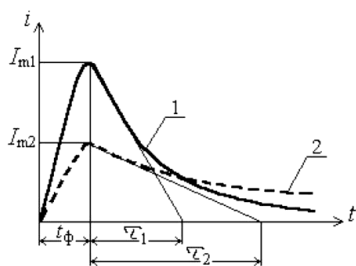


Рис. 2. Временные формы импульса тока микроразряда

Исследуемый озонатор (рис. 1) состоит из двух диэлектрических барьеров 1, за которыми размещены высокоомные электроды 2, подключённые через токоподводы 3 к источнику высокого переменного напряжения 4; в рабочем зазоре изображены микроразряды 5.

На рис. 2 представлены временные формы импульса тока микроразряда: кривая 1 — для озонатора с обычными металлическими электродами, кривая 2 — для озонатора с высокоомными электродами.

Озонатор работает следующим образом. На высокоомные электроды 2 подают напряжение от высоковольтного источника питания 4 (рис. 1). Через газовый зазор, образуемый барьерами 1, продувается кислородосодержащий газ, который под воздействием разряда превращается в озон. В процессе разряда все элементы озонатора нагреваются.

В озонаторе с высокоомными электродами уменьшается нагрев самого барьерного разряда, что при одинаковом охлаждении снижает температуру озоносодержащего газа. В итоге меньшее количество озона подвергается разложению. При одинаковом начальном уровне синтеза озона производительность озонатора увеличивается.

Это следует из дискретной структуры барьерного разряда [3]. Барьерный разряд состоит из отдельных частичных разрядов (микроразрядов). Поэтому эффекты, связанные с производительностью и нагревом, определяются отдельными микроразрядами. Основная составляющая переносимого заряда

приходится на стадию завершения разряда (стадия завершения носит затухающий экспоненциальный характер) (рис. 2, кривая 1) и равна:

$$q = I_{m1} \tau_1.$$

Амплитуда тока в первом приближении определяется сопротивлением столба микроразряда:

$$I_{m1} = \frac{U_{ист} - U_6}{r_p},$$

где $U_{ист}$ – напряжение источника питания в момент действия микроразряда; $U_6 = U_a + U_k$ – приборьерное падение напряжения, которое состоит из U_a – прианодного и U_k – прикатодного падений напряжения; r_p – сопротивление столба микроразряда; $\tau_1 = r_p C_p$ – постоянная времени завершения разряда, где C_p – ёмкость микроразряда.

Тепло, выделяющееся в микроразряде, состоит из двух составляющих: приборьерного выделения тепла (1) и джоулева выделения тепла в канале микроразряда (2):

$$Q_6 = U_6 q = U_6 I_{m1} \tau_1, \tag{1}$$

$$Q_{дж1} = \frac{1}{2} I_{m1}^2 r_p \tau_1. \tag{2}$$

Численная оценка говорит о соизмеримости этих составляющих.

При использовании в озонаторе электродов с повышенным сопротивлением (рис. 2, кривая 2) амплитуда тока микроразряда I_{m2} уменьшается, а постоянная времени τ_2 увеличивается в k раз:

$$k = \frac{r_p + r_3}{r_p},$$

где r_3 – сопротивление, вносимое высокоомными электродами.

В связи с этим приборьерное выделение тепла и переносимый заряд остаются неизменными, а джоулево выделение тепла уменьшается в k раз. Поэтому начальный уровень синтеза озона остаётся неизменным из-за неизменности заряда q , а нагрев разряда, барьеров и озонгазовой смеси уменьшается, скорость разложения озона падает. В итоге выход озона от отдельного микроразряда и, соответственно, озонатора с увеличенным сопротивлением электродов растёт.

Необходимо отметить, что высокоомные электроды нагреваются от протекания тока более интенсивно, чем обычные металлические. Нагрев от микроразряда в озонаторе с высокоомными электродами:

$$Q_{32} = \frac{1}{2} I_{m2}^2 r_3 \tau_2.$$

То есть насколько меньше нагревается разряд, настолько больше нагреваются электроды. Однако в озонаторе с обычными металлическими электродами [4] интенсивный нагрев электродов осуществляется через озонгазовую смесь и барьеры, что в итоге приводит к повышению скорости разложения озона. А в озонаторе с высокоомными электродами повышенный нагрев электродов легко снимается за счёт естественного либо принудительного воздушного охлаждения.

С целью обеспечения наибольшего эффекта значение вносимого сопротивления r_3 должно быть соизмеримым с сопротивлением столба микрораз-

ряда r_p . Значительное повышение r_3 относительно r_p приводит к заметному снижению интенсивности процесса формирования микрозаряда. Для поддержания заряда, переносимого микрозарядом, и, соответственно, прежнего уровня синтеза озона необходимо повышать напряжение источника питания.

Кроме того, надо обеспечить одинаковые условия формирования (одинаковые r_3) для большинства микрозарядов. Поэтому подключение к электродам должно быть выполнено из токоподводов, равномерно распределённых по линейному размеру озонатора. Причём токоподводы одного электрода смещены на полшага относительно другого электрода. Такое расположение обеспечивает одинаковое суммарное расстояние от микрозаряда 5 до ближайших токоподводов 3 противоположных электродов (см. рис. 1). В предельном случае к каждому электроду 1 может быть подключено по одному токоподводу 3 к противоположным их концам [2].

При проведении экспериментов осуществлялось сравнение характеристик трёх озонаторных камер: двух озонаторов с графитовыми электродами с сопротивлением одного электрода порядка 1 кОм и 3 кОм, соответственно, и озонатора той же геометрии с высокопроводящими алюминиевыми электродами. Экспериментальная установка, на которой производились измерения электрических параметров озонаторов и концентрации озона, изображена на рис. 3. Эксперименты проходили с одинаковыми электрическими нагрузками (действующее напряжение высоковольтного источника питания $U_2 = 10$ кВ при частоте $f_2 = 400$ Гц).

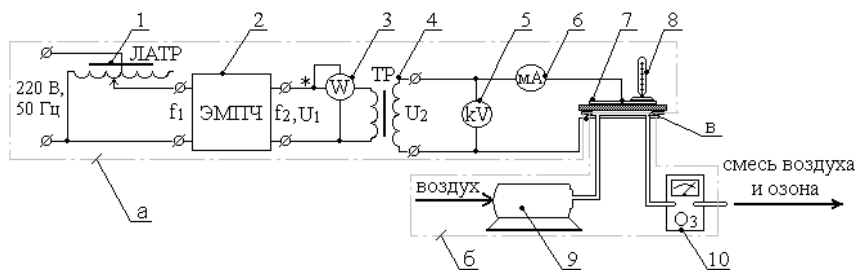


Рис. 3. Экспериментальная установка для измерения электрических параметров озонатора и концентрации озона: а – электрическая часть; б – пневматическая часть; в – взаимодействие электрической и пневматической частей (зона разряда)

1 – регулируемый автотрансформатор (ЛАТР); 2 – электромеханический преобразователь частоты; 3 – ваттметр электродинамический; 4 – трансформатор напряжения 100/10000 В; 5 – киловольтметр электростатический; 6 – миллиамперметр магнитоэлектрический; 7 – озонатор; 8 – термометр спиртовой; 9 – воздушный компрессор; 10 – озонметр

Охлаждение озонаторов воздушное с помощью вентилятора; при этом осуществлялся контроль показаний ваттметра и озонметра при достижении максимального выхода озона примерно через 0,5 мин, а также через 5 и 10 мин с момента подачи высокого напряжения на электроды озонатора. Важными условиями являлись постоянный контроль и поддержание одинакового среднего тока в исследуемых озонаторах ($I_{cp} = 14$ мА).

Для сравнения характеристик исследуемых озонаторов были взяты показатели, соответствующие работе озонаторов в течение 10 мин и близкие к

установившемся режиму (рис. 4). Сопротивление металлического фольгового электрода порядка 0,01 кОм.

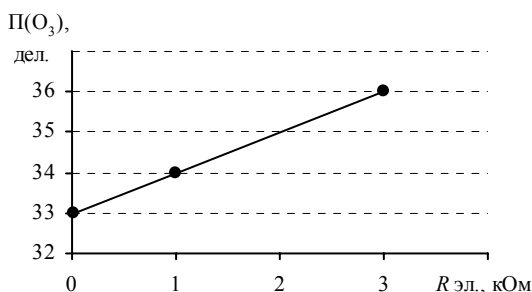


Рис. 4. Выход озона в зависимости от сопротивления электродов

Выводы. 1. Положительным результатом можно считать увеличение более чем на 10% производительности озонатора вследствие увеличения сопротивления электродов озонатора на несколько кОм при прочих равных условиях: одинаковых размерах разрядной ячейки, одинаковом среднем токе и напряжении озонатора, одинаковой скорости потока входящего в разрядный промежуток воздуха и одинаковых условиях охлаждения.

2. После анализа результатов экспериментов следует вывод о необходимости проведения дополнительных экспериментов по исследованию характеристик озонаторов с сопротивлением одного электрода более 3 кОм с целью определения максимально эффективного сопротивления электродов озонатора.

Литература

1. Озон и другие экологически чистые окислители // Наука и технологии: материалы I Всерос. конф. (Москва, Химический факультет МГУ. 7-9 июня 2005 г.) / ред. кол. В.В. Лунин, В.Г. Самойлович, С.Н. Ткаченко, В.А. Вобликова, Г.В. Егоров. М.: ЧеРо-2005; Книжный дом Университет, 2005.

2. Пичугин Ю.П., Матюнин А.Н. Заявка на изобретение №2009144348 от 30.11.2009 (Решение о выдаче патента).

3. Самойлович В.Г., Гибалов В.И., Козлов К.В. Физическая химия барьерного разряд. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1989. 176 с.

4. Филиппов Ю.В., Вобликова В.А., Пантелеев В.И. Электросинтез озона. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1987. 237 с.

ПИЧУГИН ЮРИЙ ПЕТРОВИЧ. См. с. 107.

МАТЮНИН АЛЕКСЕЙ НИКОЛАЕВИЧ – ассистент кафедры электромеханики и технологии электротехнического производства, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (matyunin86@mail.ru).

MATYUNIN ALEXEY NIKOLAEVICH – assistant of Electrical Engineering and Technology Electrical Production Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 621.372.54

П.А. ЛЕВИН, Л.А. СЛАВУТСКИЙ

**СИСТЕМА ДАТЧИКОВ ДЛЯ ДИСТАНЦИОННОГО
УЛЬТРАЗВУКОВОГО КОНТРОЛЯ ПОЛОЖЕНИЯ ПРОДУКЦИИ**

Ключевые слова: ультразвук, дистанционный контроль, обработка сигналов, конвейерные технологические процессы.

Предложена система дистанционного контроля положения объекта (продукции на конвейере) на основе нескольких ультразвуковых (УЗ) датчиков. Импульсные УЗ сигналы, рассеиваемые на объекте, одновременно распространяются по нескольким траекториям, что позволяет увеличить разрешение и чувствительность системы к случайным изменениям положения рассеивающего объекта. Приведена форма экспериментально полученных ультразвуковых сигналов и дан анализ возможности их цифровой обработки.

**P.A. LEVIN, L.A. SLAVUTSKIY
SYSTEM OF SENSORS FOR REMOTE ULTRASONIC TESTING PROVISIONS
OF PRODUCTION**

Key words: ultrasonic, remote control, signal processing, conveyor technological process.

The article proposes a system for remote control of objects (products on a conveyor) on the basis of several ultrasonic sensors. Pulsed ultrasonic signals scattered at the object, while spread over multiple trajectories, thus increasing the resolution and sensitivity of the system to the random positions of the scattering object. The form of the experimental ultrasonic signals is presented and the possibilities of digital processing are analyzed.

В современной промышленности часто возникает необходимость пространственного контроля положения механических объектов, в частности положения продукции на конвейере. Чаще всего для этих целей используются оптические ИК датчики [3, 5]. Эти датчики имеют довольно высокую стоимость. В отличие от оптического ультразвуковой (УЗ) контроль во многих случаях дешевле и надёжнее. Основной проблемой УЗ дистанционного контроля объектов является большая ширина диаграммы направленности преобразователей. Поэтому при достаточно высоком разрешении по дальности [1] достижение необходимого разрешения по углу в таких системах контроля вызывает затруднения.

В настоящей работе для ультразвукового импульсного контроля рассматривается возможность использования системы УЗ датчиков, каждый из которых работает в режиме приёма-передачи. При этом регистрируются сигналы как прямого, так и обратного рассеяния, что позволяет увеличить пространственное разрешение при регистрации положения объекта.

Для изучения возможности применения ультразвукового контроля применительно к конвейерному виду технологических процессов проведены моделирование и экспериментальные исследования УЗ-сигнала по схеме на рис. 1. Каждый преобразователь D_i работал как излучатель и приёмник УЗ, исследовались сигналы, отражённые от объекта по разным траекториям при изменении его положения. Показанные координатные оси использовались для проведения математического моделирования и расчёта возможных погрешностей при определении положения объекта.

На рис. 2 представлены примеры экспериментальных осциллограмм сигналов, принятых по прямой и обратной траекториям для разных положе-

ний объекта. Сигналы с датчиков имеют нерегулярную форму, и их регистрация и идентификация требуют цифровой обработки и анализа. В случае прямого распространения принятый сигнал, отражённый от ленты конвейера и объекта на ней, может иметь различную форму и амплитуду в зависимости от положения объекта, угла наклона преобразователей, их положения. При обратном распространении сигнала возможно обнаружение объектов на довольно широком участке поверхности, хотя амплитуда полезного сигнала при этом и ниже, чем в случае прямого распространения сигнала. При этом гораздо сильнее изменяется задержка сигнала (по сравнению с прямым распространением) [2].

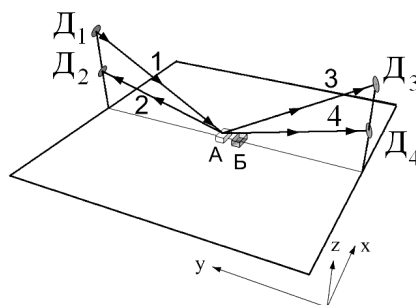


Рис. 1. Расположение УЗ-преобразователей \bar{A} и объекта на экспериментальном стенде: распространение УЗ-сигнала: 1-3 – прямое; 1-2 – обратное для положений А и Б

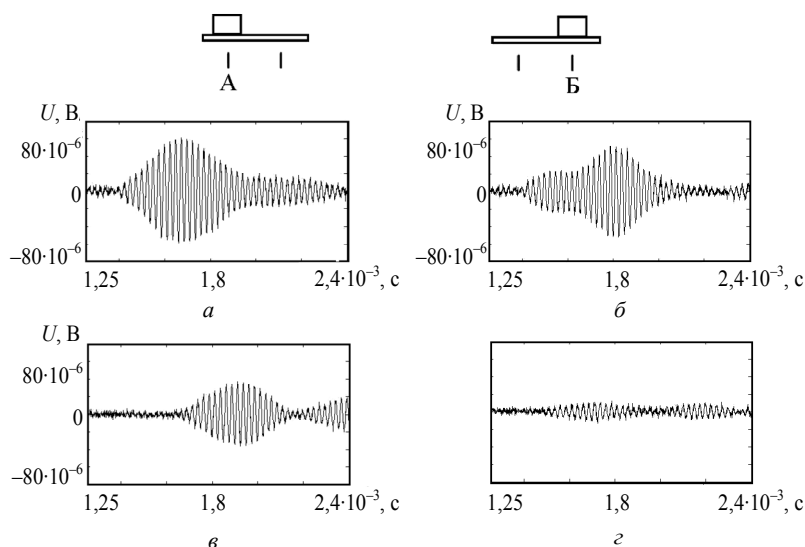


Рис. 2. Примеры принятых сигналов, отражённых от ленты конвейера и объекта на ней. Отражение сигнала: прямое (преобразователи D_1 и D_3 – а, б) и обратное (D_1 и D_2 – в, г)

В силу широкой диаграммы направленности УЗ сигнал, рассеянный в прямом направлении, захватывает как объект, так и площадку возле него. Поэтому форма прошедшего в прямом направлении сигнала меняется в зависимости от положения объекта. А его задержка по переднему фронту меняется незначительно. При обратном рассеянии меняется в основном задержка сигнала, а его форма меняется незначительно. Используя для идентификации положения оба сигнала, можно увеличить точность измерений.

Поскольку задержки сигналов, рассеянных по разным траекториям, функционально связаны, одновременная регистрация импульсов несколькими преобразователями позволяет в разы уменьшить погрешность определения координат объекта [4]. Для оценки случайных погрешностей проводилось численное моделирование задержки прямого и обратного рассеяния при отклонении координат объекта $(x \pm \Delta x, y \pm \Delta y)$, где x, y – координаты центра объекта, а $\Delta x, \Delta y$ – случайные флуктуации, которые задавались нормальным (гауссовым) распределением.

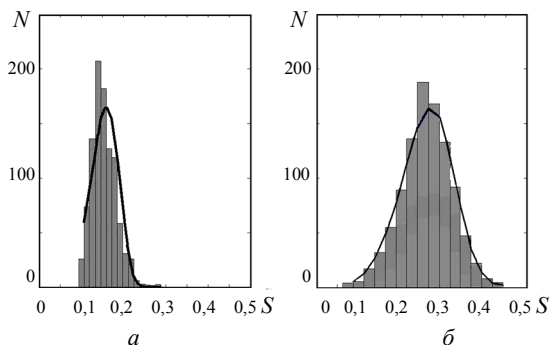


Рис. 3. Гистограммы распределений флуктуаций задержки τ для прямого (а) и обратного рассеяния (б) и их аппроксимация распределением Вейбулла

хорошо аппроксимируются двухпараметрическим распределением Вейбулла, которое описывается формулой:

$$f(x) = \begin{cases} \frac{k}{\lambda} \left(\frac{x}{\lambda}\right)^{k-1} e^{-\left(\frac{x}{\lambda}\right)^k}, & x \geq 0; \\ 0, & x < 0. \end{cases}$$

где k – параметр формы; λ – параметр масштаба. При $k = 2$ распределение соответствует реллевскому.

При этом значения k и λ распределений для прямого и обратного рассеяния существенно отличаются. На рис. 4 приведены зависимости среднеквадратичного значения флуктуации задержки D_τ (ширина гистограммы распределения рис. 3 от координат рассеивающего объекта x, y). Как видно из рис. 4, случайные флуктуации задержки τ существенно зависят от координат объекта (угла рассеяния, расстояния до УЗ датчика). Флуктуации τ при обратном рассеянии (рис. 4, б) меньше зависят от координат объекта, чем при прямом. Если рассеивающий объект находится в центре между излучающим и приёмным преобразователями (\vec{A}_1 и \vec{A}_3 или \vec{A}_2 и \vec{A}_4), то задержка сигнала прямого рассеяния вообще оказывается малочувствительной к изменению положения объекта. Об этом свидетельствует глубокий провал в центре рис. 4, а.

Полученные статистические распределения (рис. 3) и оценка их ширины (рис. 4) представляются важными для построения алгоритма обработки УЗ сиг-

Полученные в результате моделирования относительные изменения задержки приведены в виде гистограмм на рис. 3.

Здесь $S = \frac{\Delta\tau}{\tau}$, где τ – задержка сигнала, $\Delta\tau$ – её случайное изменение. Гистограммы для прямого (рис. 3, а) и обратного рассеяния (рис. 3, б) построены по $N = 1000$ импульсов.

Как видно из рис. 3, флуктуации задержки при обратном рассеянии значительно выше. Полученные гистограммы хо-

налов, поскольку количество УЗ импульсов для контроля объекта ограничено короткой выборкой. Например, в экспериментальной работе нами использовались УЗ преобразователи с резонансной частотой 50 кГц и длительностью импульса порядка 0,15 мс. Ширина конвейерной ленты порядка 0,5-1 м. Время прохождения сигнала составляет несколько микросекунд. Скорость продвижения конвейерной ленты составляет приблизительно 15 см/с. При размере продукции порядка единиц сантиметров и периоде повторения УЗ импульсов порядка 50 мс. Количество отраженных сигналов от каждого образца продукции, осциллограммы которых показаны на рис. 2, составляет не более 10 [2].

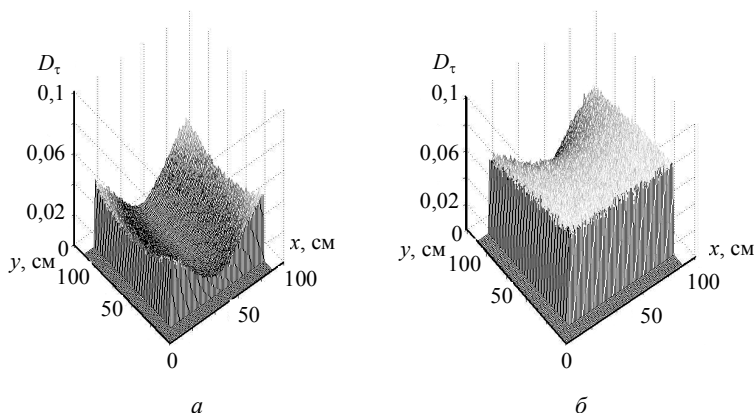


Рис. 4. Среднеквадратичный разброс задержки D_τ при распространении сигнала: прямом (а) и обратном (б)

В целом дистанционный контроль объектов (продукции) при помощи нескольких ультразвуковых датчиков с разнесённым излучателем и приёмником сигналов позволяет увеличить разрешающую способность и чувствительность системы контроля к случайным изменениям положения объекта.

Литература

1. Костюков А.С., Славутский Л.А. Статистическая погрешность ультразвукового цифрового уровня с частотно-фазовой модуляцией сигнала // Приборы и системы. Управление, контроль, диагностика. 2009. № 8. С. 35-37.
2. Левин П.А., Славутский Л.А. Система ультразвукового контроля для управления конвейерным технологическим процессом // Информационные технологии в электротехнике и электроэнергетике: материалы VII Всерос. науч.-техн. конф. «ИТЭЭ-2010». Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2010. 337 с.
3. Лысенко О. Триангуляционные датчики расстояния // Электронные компоненты. 2005. № 11. С. 1-5.
4. Новицкий П.В., Зограф Э.Н. Оценка погрешностей измерений. Л.: Энергия, 1983. 380 с.
5. Шиимарев В.Ю. Автоматизация технологических процессов: учеб. пособие. М.: ИЦ «Академия», 2005. 352 с.

ЛЕВИН ПАВЕЛ АЛЕКСАНДРОВИЧ – аспирант кафедры управления и информатики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (konaz-levinson@mail.ru).

LEVIN PAVEL ALECSANDROVICH – post-graduate student of Management and Informatics Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СЛАВУТСКИЙ ЛЕОНИД АНАТОЛЬЕВИЧ – доктор физико-математических наук, старший научный сотрудник, профессор кафедры управления и информатики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (las_co@mail.ru).

SLAVUTSKIY LEONID ANATOLYEVICH – doctor of physical and mathematical sciences, senior scientific worker, professor of Management and Informatics Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 004.421.5

Е.И. АНОХИНА, П.А. АНОХИН
**ОСОБЕННОСТИ ЭТАПА РАЗРАБОТКИ
ЭКОНОМИКО-ОРГАНИЗАЦИОННОЙ МОДЕЛИ ПРЕДПРИЯТИЯ
В СИСТЕМНОМ АНАЛИЗЕ**

Ключевые слова: экономико-организационная модель, системный анализ, реинжиниринг бизнес-процессов.

Рассмотрена стадия предпроектного исследования в системном проектировании информационных систем. Этот подход делает возможным анализ специфики комплекса работ, выполняемых на этапе разработки экономико-организационной модели объекта в экономических информационных системах.

E.I. ANOKHINA, P.A. ANOKHIN
**SPECIFICS OF DESIGN STAGE IN DEVELOPMENT OF ECONOMICAL
AND ORGANIZATIONAL MODEL OF ENTERPRISE IN A FIELD OF SYSTEM ANALYSIS**

Key words: economical and organizational model, system analysis, reengineering of business processes.

The paper deals with pre-project analysis in a field of business system design. This approach makes it possible to analyze the specificity of activity of designing an economical and organizational model of an object in a business information management system.

Как известно, разработка информационных систем (ИС) базируется на системном проектировании, под которым понимается комплексная разработка сложной системы, включающей совокупность технических средств, вычислительной техники и персонала, участвующих в функционировании системы.

Особенности разработки сложной системы в значительной мере зависят от предъявляемых требований организационно-экономической системы к экономической информационной системе (ЭИС). Предъявляемые требования, как правило, четко определяются или к моменту начала проектирования ЭИС (экономическая система должна быть спроектирована или должна функционировать к моменту разработки ЭИС), или реорганизация организационно-экономической системы и проектирование ЭИС осуществляются практически параллельно. Обеспечение необходимой параллельности выполнения указанных мероприятий обусловлено тем, что реинжиниринг бизнес-процессов предполагает, что реорганизация организационно-экономической системы не может быть успешно проведена без создания адекватной ЭИС. Современные предприятия (корпорации) имеют сложную структуру, обусловленную многопрофильностью деятельности, территориальной распределенностью подразделений, большим числом корпоративных связей с партнерами. Следует заметить, что при этом большинство основных реорганизуемых бизнес-процессов проектируется одновременно, что также вызывает необходимость параллельной координации работ проводимых работ.

Системное проектирование» в широком смысле слова означает совместную разработку как управляющей, так и управляемой систем. Суть состоит в том, что проектирование должно основываться на системном анализе как управляемой, так и управляющей системы (объекта управления). Это означает, в частности, что должны быть определены цели и критерии функционирования системы и проведена структуризация, вскрывающая весь комплекс проблем, которые необходимо решить для того, чтобы проектируемая система наилучшим образом соответствовала установленным целям и критериям.

В узком смысле под термином системное проектирование понимается комплексная разработка только самой управляющей системы, основанная на системном анализе объекта управления и, в частности, производственного процесса. При этом не предполагается существенного изменения самого производственного процесса (технологии), так как ЭИС чаще всего разрабатываются для действующих предприятий со сложившейся технологий производства. В данном случае ввиду чрезвычайной сложности проблемы разработчик ЭИС ограничивается проектированием управляющей системы, считая технологию производства заданной.

Системный анализ как научное направление является методологией исследования трудно наблюдаемых и трудно понимаемых свойств и отношений в объектах. Она заключается в представлении рассматриваемых объектов в качестве целенаправленных систем, изучения данных систем и взаимоотношений между целями и средствами их реализации.

Разработка ИС – длительный и трудоемкий процесс с привлечением больших коллективов специалистов. В связи с этим возникающие при этом проблемы рационального использования труда квалифицированных специалистов требует выбора определенной стадийности и поэтапного ведения работ, а также организации исследований.

Обычно весь процесс разработки ИС распадается на две достаточно хорошо различимые стадии. Если на первой стадии, условно называемой внешним проектированием, происходит формирование общей концепции системы управления (определяются ее основные задачи, методы и способы их решения и т.д.), то на второй (внутреннее проектирование) – производится практическое решение вопросов создания ИС. Таким образом, на стадии внутреннего проектирования осуществляются разработка экономико-математических и информационных моделей, определение комплекса технических средств, уточнение организационной структуры аппарата управления и функций отдельных подразделений, а также правовое и математическое обеспечение.

Анализ решаемых на указанных стадиях проблем показывает, что при разработке ИС особое внимание следует уделять первой стадии, так как именно на этой стадии во многом определяется эффективность системы в целом, осуществляется построение так называемой экономико-организационной системы управлением предприятием. В связи с этим отнесение комплекса работ, выполняемых на первой стадии, к научному исследованию, на наш взгляд, является вполне оправданным.

Исследование в системном анализе разбивается на ряд этапов. Во-первых, определяется постановка задачи. Она состоит из определения объекта исследования, постановки целей; задания критериев для улучшения объекта и управления им. Данный этап характеризуется тем, что он трудно формализуется, в связи с чем результативность данного этапа в значительной мере определяется искусством и опытом принимающего участие в этом процессе исследователя, а также глубиной его понимания поставленной проблемы. Этот этап важен и потому, что неправильная или неполная постановка целей может свести на нет результаты последующего анализа.

На следующем этапе очерчиваются границы изучаемой системы и ведется ее структуризация, имеется в виду то, что совокупность объектов и процессов,

имеющих отношение к поставленной цели в рамках предыдущего этапа, разбивается на два класса: изучаемую систему и внешнюю среду. Такое разделение обусловлено тем, что оно происходит в результате последовательного перебора, а затем включения в систему объектов и процессов, которые оказывают определяющее влияние на процесс достижения поставленных целей.

Завершение процесса структуризации состоит в том, что выделяются отдельные составные части (элементы изучаемой системы), а возможные внешние воздействия представляются в виде совокупности элементарных воздействий.

Таким образом, на предпроектной стадии разработки ЭИС проводится довольно четко определяемый комплекс работ. В его состав входят следующие работы:

– системное описание предприятия. Целью выполнения данной работы является построение его экономико-организационной модели. В процессе выполнения указанной работы происходят уточнение и определение целей, критериев и ограничений как внешних, так и внутренних в деятельности объекта. Параллельно уточняются основные задачи управления с одновременным составлением схем их взаимосвязей. При этом цели, критерии и ограничения в деятельности предприятия могут и должны получить количественное выражение. Результаты выполнения этой работы направлены на использование их при решении следующих проблем: формирования требований к будущей ЭИС и оценки качества решения задач управления в действующей системе управления;

– диагностический анализ действующей системы управления предприятием. Целью диагностического анализа является оценка качества решения задач управления деятельностью объекта в рамках экономико-организационной модели предприятия и количественно определенных целей и критериев. Результаты данного анализа находят свое проявление в группировке задач управления с точки зрения возможности совершенствования процессов их решения, а также определения необходимых для этих целей методов и средств;

– подготовка технического задания на разработку ЭИС. В разработанном техническом задании следует отражать общие требования к условиям разработки и внедрения ЭИС.

Таким образом, системный анализ представляет собой методологию исследования весьма сложных и неопределенных проблем. Следовательно, данная методология исследования подобных проблем может быть использована и при проектировании весьма сложных организационных систем управления, в частности при разработке принципиальной экономико-организационной модели управления деятельностью предприятия.

Литература

1. Анохин П.А. Анализ обобщения алгоритма RC4 // Информационные технологии управления в социально-экономических системах: сб. науч. ст. ВНИИПВТИ. М., 2009. Вып. 3. С. 146-154.
2. Анохин П.А. Некоторые свойства псевдослучайной последовательности, порождаемой обобщением алгоритма RC4 // Вестник Чувашского университета. 2010. № 3. С. 283-285.

АНОХИНА ЕЛЕНА ИВАНОВНА – кандидат экономических наук, доцент кафедры финансов и кредита, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (lena.anokhina@gmail.com).

ANOKHINA ELENA IVANOVNA – candidate of economics sciences, assistant professor of Finance and Credit Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

АНОХИН ПАВЕЛ АНДРЕЕВИЧ – аспирант, Московский физико-технический институт (государственный университет), Россия, Москва (paul.anokhin@gmail.com).

ANOKHIN PAVEL ANDREEVICH – post-graduate student, Moscow Institute of Physics and Technology (State University), Russia, Moscow.

УДК 004.63:004.312:517.443-37

Н.А. ГАЛАНИНА, Д.Д. ДМИТРИЕВ

РАЗРАБОТКА КОНФИГУРАЦИОННОГО ФАЙЛА ДЛЯ РЕАЛИЗАЦИИ ДИСКРЕТНОГО ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ФУРЬЕ В СИСТЕМЕ ОСТАТОЧНЫХ КЛАССОВ НА ПЛИС

Ключевые слова: программируемая логическая интегральная схема (ПЛИС), дискретное преобразование Фурье (ДПФ), система остаточных классов (СОК).

Разработан конфигурационный файл для реализации ДПФ в СОК на ПЛИС фирмы Altera Cyclone II в среде разработки Altera Quartus II. В ходе разработки применялся язык описания аппаратуры Verilog. Приведено описание работы ПЛИС под управлением разработанного файла. Получены временные характеристики и оценены погрешности вычислений.

N.A. GALANINA, D.D. DMITRIEV

DEVELOPMENT OF A CONFIGURATION FILE FOR THE IMPLEMENTATION DISCRETE FOURIER TRANSFORM IN RESIDUE NUMBER SYSTEM ON FPGA

Key words: FPGA, Fourier transform, residue number system.

A configuration file has been developed to implement DFT on Altera's FPGA in IDE Altera Quartus II using a system of residual classes. During development has been applied hardware definition language Verilog. The article gives a description of process in FPGA. Temporal characteristics are obtained and errors of calculations are estimated.

Программное обеспечение *Quartus II* предоставляет полный цикл для создания высокопроизводительных систем на кристалле, включающий проектирование, синтез, размещение элементов, трассировку соединений и верификацию, а также связь с системами проектирования других производителей.

Для задания модулей проекта в *IDE Quartus II* использовались различные способы. Блоки кодирования в СОК и восстановления результата реализованы в виде принципиальной схемы в блочном редакторе *Quartus II*, а блоки памяти закодированных входных отсчетов и накапливающий сумматор написаны на языке описания аппаратуры *Verilog*. Кроме того, были использованы библиотечные блоки *IDE Quartus II*: счетчик, блок ПЗУ, умножители и делители. Оценка работы осуществлялась по результатам моделирования непосредственно в среде разработки *Altera Quartus II*. Основные требования к разрабатываемой системе: обеспечение обработки восьмибитовых входных данных; погрешность вычислений не должна превышать 1,25%.

Применение разработки предполагается по схеме, показанной на рис. 1.



Рис. 1. Схема применения разработки

Описание работы системы. Исходные данные тестовой реализации: 8 точек входной последовательности; число каналов СОК равно трем; модули каналов равны, соответственно, 47, 59, 61: значения модулей выбраны, исходя из заданной погрешности вычислений (равной двум знакам после запятой). Рассматриваемый случай соответствует динамическому диапазону системы, определяемому как $D = 2 \cdot N \cdot x_{\max} \cdot w_{\max}$, где x_{\max} – максимальное значение входного отсчета, w_{\max} – максимальное значение коэффициента в подстановочной таблице, N – количество точек. Динамический диапазон, обес-

печиваемый выбранными основаниями, равен 169 153 и превышает требуемое значение $D = 142\,800$.

Схема конфигурационного файла показана на рис. 2. Работа устройства начинается с поступления на его вход отсчетов сигнала, представленных числами от 0 до 255. Входные отсчеты поступают на вход блока кодирования в СОК, с выхода которого снимаются вычеты по соответствующему модулю, поступающие затем в блок памяти закодированных входных отсчетов (по одному для каждого канала). Блоки памяти работают в двух режимах: в режиме записи (определяется сигналом «*write*») и в режиме чтения (определяется сигналом «*read*»). Во время приема входных данных сигнал «*write*» должен быть установлен в значение «1». По переднему фронту синхросигнала «*CLK*» данные заносятся в память блока в ячейку, адрес которой установлен на шине «*ADDR*». Значение адреса «*ADDR*» задается счетчиком *lpm_counter0*. После окончания поступления отсчетов буфер переводится в режим чтения, что позволяет считывать данные из этого блока для дальнейших вычислений. В режиме чтения буфер использует два сигнала: «*CLK*», по фронту которого значение считывается из памяти и подается на выход, и «*ADDR*» – адрес памяти буфера, данные из которого должны быть прочитаны. В нашем случае данные выбираются по порядку с помощью счетчика *lpm_counter0*, который циклически считает от 0 до 7.

Следующим важным блоком каждого канала является блок памяти закодированных коэффициентов ДПФ, в котором хранятся значения $\frac{1}{\sqrt{n}} \cos\left(\frac{2\pi}{N}nk\right)$ для каждого шага преобразования Фурье. Под значения коэффициентов отведены младшие 6 бит; 7-й бит в таблице памяти является битом знака; его наличие указывает на то, что число является отрицательным. Так как блок является устройством памяти, необходимо несколько тактов для считывания значений. Данный процесс занимает два такта, и, следовательно, на столько же этот блок отстает по времени от других блоков. Было решено использовать для памяти отдельный счетчик *my_counter*, предоставляющий возможность запуска блока памяти на два такта раньше других блоков. Исходный код этого счетчика на языке Verilog имеет следующий вид:

```
module my_counter (
    input wire CLK,
    input wire Enable,
    output reg [5:0] counter
);

reg [5:0] StartLow = 2;
always @(posedge CLK)
begin : READ_GEN
    if(Enable)
    begin
        StartLow <= StartLow + 1;
        counter <= StartLow;
    end
end
endmodule
```

Счетчик проходит по всем значениям памяти и заканчивает работу, отсчитав 64 значения. Значения вычета числа из буфера и коэффициента $\frac{1}{\sqrt{n}} \cos\left(\frac{2\pi}{N}nk\right)$ для соответствующего шага n и гармоники k поступают на вход блока умножения по модулю. Полученный результат умножения передается далее на вход накапливающего сумматора *myRNSSum*, в котором значения складываются. Одновременно с этим на вход «*add_sub*» сумматора подается знаковый седьмой бит коэффициента из блока памяти закодированных коэффициентов ДПФ. В зависимости от значения на входе сумматор производит либо сложение, либо вычитание. Вычисленное значение гармоники сумматор передает на декодер, после чего он обнуляется для расчёта следующей гармоники.

Исходный код накапливающего сумматора на языке Verilog имеет вид:

```
module myRNSSumm (
    //Inputs
    num1, add_sub, CLK,
    //Output
    Sum
);
parameter WIDTH = 3;
parameter RNS = 5;
input wire CLK;
input wire add_sub;
input [WIDTH-1:0] num1;
output reg [WIDTH-1:0] Sum;
reg [2:0] MyClk = 0;
reg [WIDTH-1:0] InternalSum;
always @(posedge CLK)
begin
    if(!add_sub) begin
        if(num1 + InternalSum > RNS)
            InternalSum <= num1 + InternalSum - RNS;
        else
            InternalSum <= num1 + InternalSum;
    end
    else begin
        if(InternalSum > num1)
            InternalSum <= InternalSum - num1;
        else
            InternalSum <= RNS - num1 + InternalSum;
    end
    if(MyClk == 1)
        InternalSum <= num1;
    if(MyClk == 1)
        Sum <= InternalSum;
        MyClk <= MyClk + 1;
    end
endmodule
```

Наконец, перевод результата СОК в позиционный код происходит в блоке восстановления результата *RNSDecoder*.

Процесс вычисления ДПФ можно увидеть на временной диаграмме, показанной на рис. 3.

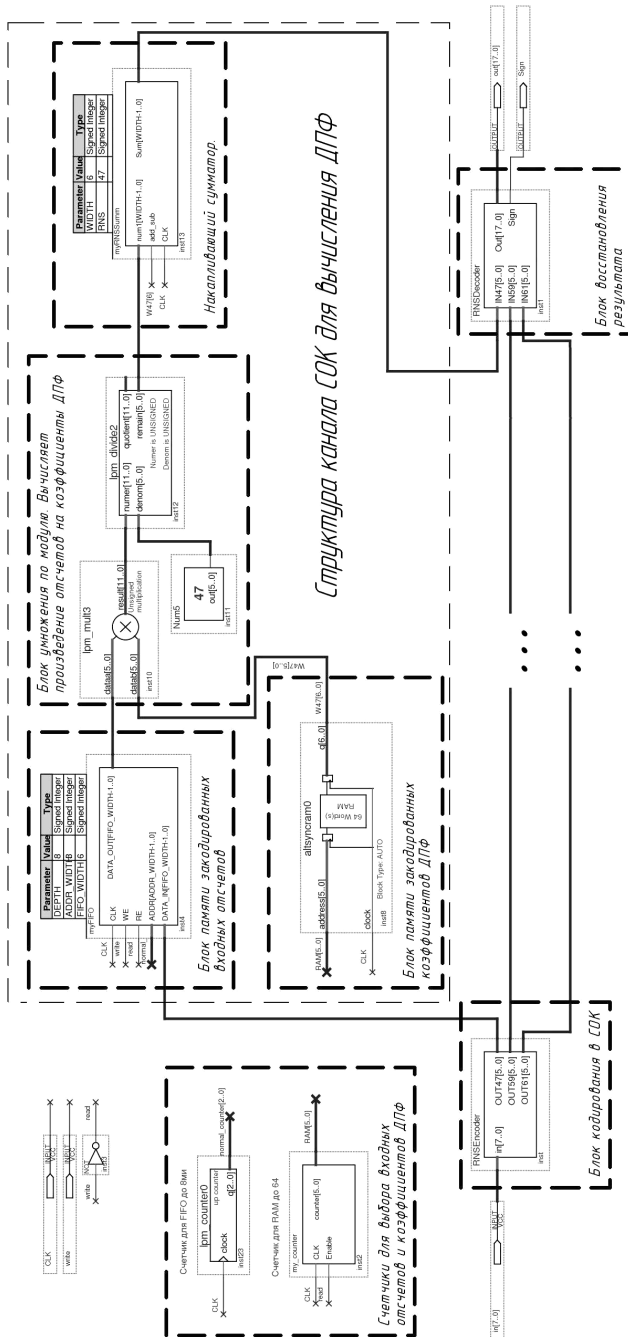


Рис. 2. Схема конфигурационного файла в среде Quartus II

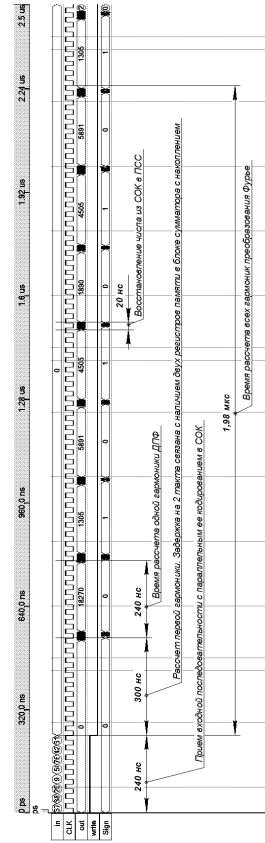


Рис. 3. Временная диаграмма процесса вычислений

Оценка погрешности. Оценим абсолютную и относительную погрешность вычисления каждой гармоники.

Данная тестовая реализация ДПФ в СОК свободна от ошибок переполнения и единственным фактором, вносящим погрешности в вычисления, является округление коэффициентов $\frac{1}{\sqrt{n}} \cos\left(\frac{2\pi}{N}nk\right)$ до двух знаков после запятой.

В матрице (1) показаны эти коэффициенты для соответствующих гармоник:

$$W_{ij} = \begin{pmatrix} 0,35 & 0,35 & 0,35 & 0,35 & 0,35 & 0,35 & 0,35 & 0,35 \\ 0,35 & 0,25 & 0 & -0,25 & -0,35 & -0,25 & 0 & 0,25 \\ 0,35 & 0 & -0,35 & 0 & 0,35 & 0 & -0,35 & 0 \\ 0,35 & -0,25 & 0 & 0,25 & -0,35 & 0,25 & 0 & -0,25 \\ 0,35 & -0,35 & 0,35 & -0,35 & 0,35 & -0,35 & 0,35 & -0,35 \\ 0,35 & -0,25 & 0 & 0,25 & -0,35 & 0,25 & 0 & -0,25 \\ 0,35 & 0 & -0,35 & 0 & 0,35 & 0 & -0,35 & 0 \\ 0,35 & 0,25 & 0 & -0,25 & -0,35 & -0,25 & 0 & 0,25 \end{pmatrix}. \quad (1)$$

Запишем выражение для оценки абсолютной погрешности:

$$\Delta_i = \sum_{j=1}^8 x_j \Delta W_{ij}, \quad (2)$$

где x_i – входные отсчеты сигнала.

Погрешности округления (абсолютные погрешности коэффициентов) не превышают значения 0,003553.

Оценим относительную погрешность вычисления гармоник:

$$\delta_i = \frac{\left| \sum_{j=1}^8 x_j \Delta W_{ij} \right|}{\sum_{j=1}^8 x_j (W_{ij} + \Delta W_{ij})}. \quad (3)$$

Вычислим значение относительной погрешности для первой гармоники, используя (3):

$$\delta_i = \frac{\left(\sum_{j=1}^8 x_j \right) \Delta W_{1j}}{\left(\sum_{j=1}^8 x_j \right) (W_{1j} + \Delta W_{1j})} = \frac{\Delta W_{1j}}{(W_{1j} + \Delta W_{1j})} = \frac{0,003553}{0,35 + 0,003553} \approx 0,0100494.$$

Примечание. Для первой гармоники коэффициенты ΔW_{1j} и W_{1j} правильно вынести за знак суммы, поскольку $\Delta W_{11} = \Delta W_{12} = \dots = \Delta W_{18}$ и $W_{11} = W_{12} = \dots = W_{18}$.

Можно показать, что относительная погрешность вычисления одинакова для всех гармоник и равна, как было вычислено выше, приблизительно 1%.

Вывод. Реализация ДПФ на ПЛИС – нетривиальная задача, но она позволяет существенно сократить расходы на конечное устройство. На рис. 4

приведены результаты сравнения временных затрат на вычисление преобразования Фурье на сигнальном процессоре *Analog Devices TigerSHARC* и ПЛИС *Altera Cyclone II*. Последняя, обладая соизмеримой производительностью, имеет преимущество в цене по сравнению с *TigerSHARC* примерно в 11-12 раз.

Система, построенная на ПЛИС, – легко распараллеливаемая. Теоретически можно добиться сколь угодно высокой точности за счет вынесения каждого канала системы в отдельную ПЛИС. При этом временные затраты остаются теми же и зависят только от количества точек обрабатываемой последовательности.

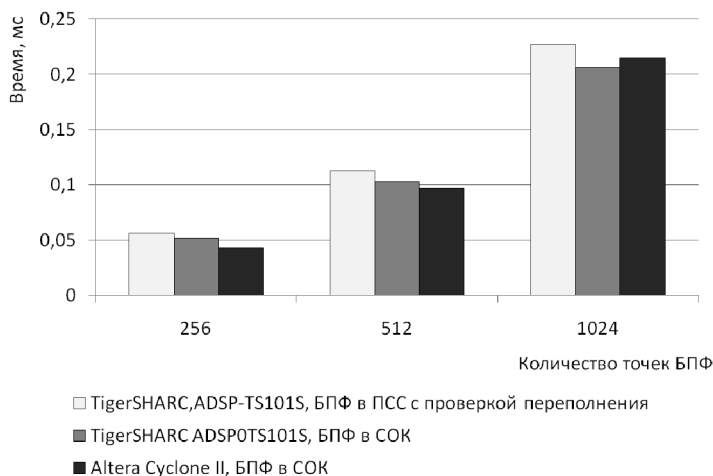


Рис. 4. Диаграмма сравнения временных затрат на вычисление преобразования Фурье на ПЛИС *Altera Cyclone II* и *DSP Analog Devices TigerSharc*

Литература

1. Акушский И.Я., Юдицкий Д.И. Машинная арифметика в остаточных классах. М.: Сов. радио, 1968. 440 с.
2. Arndt J. Matters Computational. Ideas, Algorithms, Source Code. – 2011 [Электронный ресурс]. URL: <http://www.jjj.de/fxt/#fxtbook> (дата обращения: 10.05.2011 г.).

ГАЛАНИНА НАТАЛИЯ АНДРЕЕВНА – кандидат технических наук, доцент кафедры математического и аппаратного обеспечения информационных систем, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (galaninacheb@mail.ru).

GALANINA NATALIYA ANDREEVNA – candidate of technical sciences, assistant professor of Math and Hardware Information Systems Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ДМИТРИЕВ ДМИТРИЙ ДМИТРИЕВИЧ – инженер-программист, ООО «НПП "Динамика"», Россия, Чебоксары (3DeeMoN@gmail.com).

DMITRYEV DMITRY DMITRIEVICH – engineer-programmer, SPF «Dynamics», Russia, Cheboksary.

УДК 621.391.037.37:004.312

Н.А. ГАЛАНИНА, А.А. ТЮРИКОВ

СХЕМОТЕХНИЧЕСКАЯ РЕАЛИЗАЦИЯ ЦИФРОВЫХ ФИЛЬТРОВ В СИСТЕМЕ ОСТАТОЧНЫХ КЛАССОВ С СОВМЕЩЕНИЕМ ЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Ключевые слова: система остаточных классов (СОК), комбинационная операционная схема (КОС), аппаратурные затраты, опорная схема.

Разработана функциональная схема модуля КОС для обработки двухразрядных чисел. Приведен сравнительный расчет аппаратурных затрат для случая с использованием КОС и варианта с разделенными сумматорами и умножителями. Построены схемы цифровых фильтров на КОС.

N.A. GALANINA, A.A. TYURIKOV CIRCUITRY IMPLEMENTATION OF DIGITAL FILTERS IN RESIDUE NUMBER SYSTEM WITH MATING OF LOGIC OPERATIONS

Key words: residue number system (RNS), combinative scheme (CS), reference scheme, digital filter.

The functional diagramme of the unit of the combinative scheme for two-digit numbers is projected. Comparative calculation of hardware expenditures for a case with usage of the combinative scheme and version with disjointed summatoms and multiplexers is resulted. Schemes of digital filters are developed.

Во многих областях техники приходится иметь дело с цифровой обработкой сигналов (ЦОС). К таким областям относятся радиолокация, телевидение, радиовещание, телефония, сети и телекоммуникации, средства мультимедиа, распознавание, моделирование виртуальной реальности и др. Эти задачи требуют колоссальных объемов вычислений над массивами данных большой разрядности в реальном масштабе времени, выполнение которых невозможно без использования высокопроизводительных и надежных средств вычислительной техники. Дальнейшее повышение производительности устройств обработки данных возможно в том числе и за счёт кодирования сигналов на выходе АЦП с использованием непозиционной системы счисления в остаточных классах и перехода к параллельной обработке данных по взаимно простым модулям СОК. В независимых каналах СОК сложение, вычитание и умножение являются поразрядными (модульными) операциями, выполняются без межразрядных переносов и с данными меньшей разрядности. Платой за высокое быстродействие устройств в СОК является рост затрат на оборудование, связанный с необходимостью кодирования/декодирования обрабатываемых данных.

Исследования показали, что одним из вариантов решения задачи сокращения аппаратурных затрат при синтезе цифровых фильтров с повышенным быстродействием в СОК является применение логических КОС для построения операционных устройств (ОУ). Причем для упрощения схемы предлагается использование одной матрицы конъюнкций МК, совмещающей операции арифметического сложения и арифметического умножения. Следует отметить, что именно матрицы конъюнкций занимают значительную часть модульных комбинационных схем, которые очень сложно упростить, в то время как части матриц дизъюнкций можно выполнять монтажно.

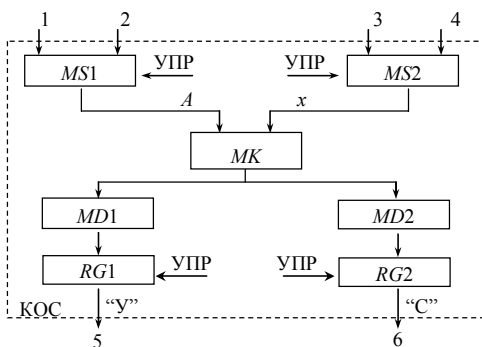


Рис. 1. Структурная схема КОС

На рис. 1 показана структурная схема минимизированной КОС. Она содержит мультиплексоры $MS1, MS2$; матрицу конъюнкций MK ; матрицы дизъюнкций $MD1, MD2$; регистры $RG1, RG2$.

Выход «У» – отдельно для результатов умножения; выход «С» – отдельно для результатов сложения.

Пример функциональной схемы КОС в канале по модулю $N_S=3$ приведен на рис. 2, а таблицы истинности, в соответствии с которыми он работает, в табл. 1-3.

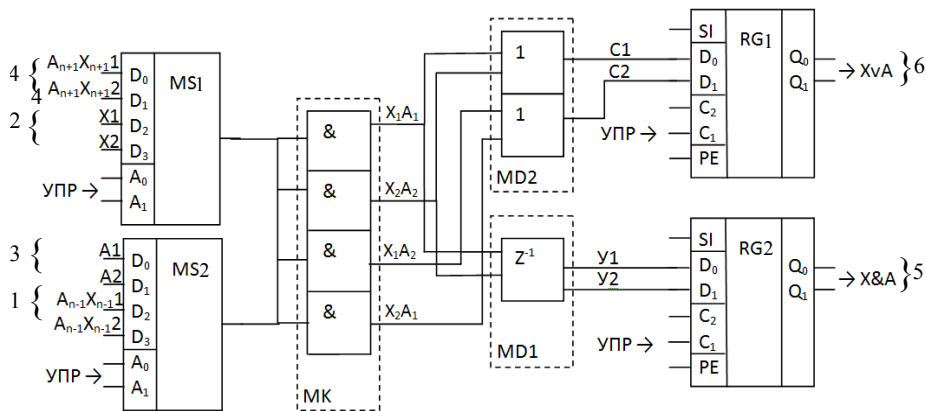


Рис. 2. Функциональная схема модуля КОС($N_S=3$)

Таблица 1

Алгоритм работы матрицы конъюнкций (МК)

X_1X_2	A_1A_2	X_1A_2	X_2A_1	X_1A_1	X_2A_2
00	00	0	0	0	0
00	01	0	0	0	0
00	10	0	0	0	0
01	00	0	0	0	0
01	01	0	0	1	0
01	10	1	0	0	0
10	00	0	0	0	0
10	01	0	1	0	0
10	10	0	0	0	1

Таблица 2

Алгоритм работы матриц дизъюнкций (MD)

X_1X_2	A_1A_2	$Y_1=X_1A_2$	$Y_2=X_2A_1$	$C_1=X_1A_2+X_2A_1$	$C_2=X_1A_1+X_2A_2$
00	00	0	0	0	0
00	01	0	0	0	0
00	10	0	0	0	0
01	00	0	0	0	0
01	01	0	0	0	1
01	10	0	0	1	0
10	00	0	0	0	0
10	01	1	0	1	0
10	10	0	1	0	1

Схема КОС работает по следующему алгоритму.

Первый шаг:

Такт I: В матрице конъюнкций выполняются операции конъюнкции $X_1 \& A_1, X_2 \& A_2, X_1 \& A_2, X_2 \& A_1$.

Такт II: В матрице $MD2$ выполняются операции дизъюнкции:

$$C_1 = X_1 \& A_1 \vee X_2 \& A_2 \text{ и } C_1 = X_1 \& A_2 \vee X_2 \& A_1,$$

в матрице $MD1$ выполняются:

$$Y_1 = X_1 \& A_1 \text{ и } Y_1 = X_2 \& A_2.$$

На данном шаге работает 2-й регистр, 1-й выключен.

Второй шаг:

Такт I: В матрице конъюнкции MK выполняются операции конъюнкции:

$$(A_{(n+1)}X_{(n+1)})_I \& (A_{(n-1)}X_{(n-1)})_I, (A_{(n+1)}X_{(n+1)})_{II} \& (A_{(n-1)}X_{(n-1)})_{II},$$

$$(A_{(n+1)}X_{(n+1)})_I \& (A_{(n-1)}X_{(n-1)})_{II}, (A_{(n+1)}X_{(n+1)})_{II} \& (A_{(n-1)}X_{(n-1)})_I.$$

Такт II: В матрице $MD2$ выполняются операции дизъюнкции:

$$C_1 = (A_{(n+1)}X_{(n+1)})_I \& (A_{(n-1)}X_{(n-1)})_I \vee (A_{(n+1)}X_{(n+1)})_{II} \& (A_{(n-1)}X_{(n-1)})_{II};$$

$$C_1 = (A_{(n+1)}X_{(n+1)})_I \& (A_{(n-1)}X_{(n-1)})_{II} \vee (A_{(n+1)}X_{(n+1)})_{II} \& (A_{(n-1)}X_{(n-1)})_I,$$

в матрице $MD1$ выполняются:

$$Y_1 = (A_{(n+1)}X_{(n+1)})_I \& (A_{(n-1)}X_{(n-1)})_I \text{ и } Y_1 = (A_{(n+1)}X_{(n+1)})_{II} \& (A_{(n-1)}X_{(n-1)})_{II}.$$

На данном шаге работает 1-й регистр, 2-й выключен.

Проведем сравнение аппаратурных затрат для случая с использованием КОС и варианта с разделенными сумматорами и умножителями. Из анализа схемы на рис. 2 следует, что аппаратурные затраты всех операционных схем ЦФ-СОК на КОС целесообразно рассчитывать по формуле:

$$D_{\text{об}} = (m-1) \sum_{i=1}^{\nu} D_i,$$

где D_i – аппаратурные затраты на одну КОС; m – количество отсчетов входной последовательности, ν – число каналов.

Например, при $N_S = 3$ аппаратурные затраты на одну КОС, выражающиеся суммарным числом выводов, в соответствии с таблицей истинности (табл. 3) составляют: $D_i = 3 \cdot 4 + 3 \cdot 2 = 18$.

Формула для подсчета аппаратурных затрат фильтра с разделенными сумматорами и умножителями имеет следующий вид:

$$D_{\text{об}} = \sum_{i=1}^{\nu} D_i + \sum_{j=1}^n D_j,$$

где D_i – аппаратурные затраты на конъюнкторы; D_j – аппаратурные затраты на дизъюнкторы; n – количество дизъюнкторов; ν – количество конъюнкторов.

И тогда при $N_S = 3$ аппаратурные затраты составляют: $D_{\text{об}} = 3 \cdot 2 + 3 \cdot 6 = 24$.

Следовательно, аппаратурные затраты в канале $N_S = 3$ при использовании КОС сокращаются на 25%.

ЦФ-СОК на КОС (рис. 3) содержит: блок АЦП 1; блоки определения вычетов 2-1, 2-2, ..., 2-S, ..., 2- ν ; ν цифровых $(m-1)$ – каскадных линий задержки 3-1, 3-2, ..., 3-S, ..., 3- ν ; ν операционных узлов 4-1, 4-2, ..., 4-S, ..., 4- ν , каждый из которых включает в себя умножитель, регистр и $(m-1)$ комбинационную схему КОС-1, КОС-2, ..., КОС- $(m-1)$; блок восстановления результата 5.

Фильтр работает следующим образом. Сигналы $x(kT)$ с выхода АЦП1 поступают одновременно на ν схем определения вычетов 2-1, 2-2, ..., 2- ν .

Таблица 3

Таблица истинности для схемы на рис. 2

X	A	X&A	X∨A
00	00	00	00
00	01	00	01
00	10	00	10
01	00	00	01
01	01	01	10
01	10	00	11
10	00	00	10
10	01	00	11
10	10	10	00

С выходов S -й цифровой линии задержки вычеты отсчетов сигнала $x_{1s} = x_s(t)$, $x_{2s} = x_s(t+T)$, ..., $x_{ms} = x_s[t+(m-1)T]$ поступают в соответствующую КОС, где происходит их умножение на вычеты весовых коэффициентов $A_{ij} = \langle \alpha_i \rangle \bmod N_S$, $i = \overline{1, m}$, $j = \overline{1, m-1}$, $S = \overline{1, v}$: x_{ms} умножается в S -м умножителе на A_m .

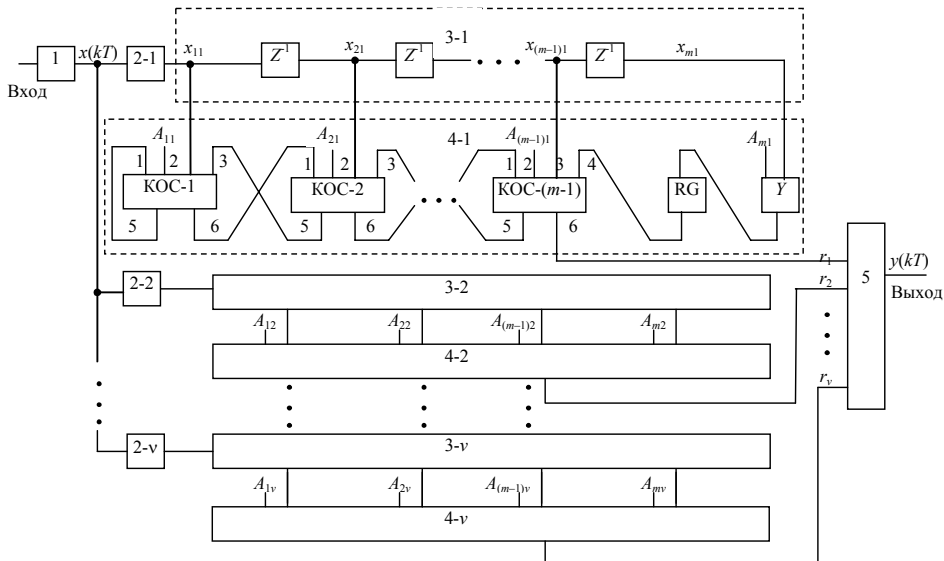


Рис. 3. Схема ЦФ-СОК на КОС

В КОС происходит также и сложение взвешенных комбинаций. С выходов $(m-1)$ -го КОС поканальные результаты $r_s(kT)$ в коде СОК подаются на дешифратор 5.

Работа операционного узла 4 на примере S -го канала выглядит следующим образом: 1-й такт – умножение: $Y_{sj} = A_{sj} \cdot x_{sj}$; $j = \overline{1, m}$; 2-й такт – сложение: $C_{1s} = Y_{s1} + Y_{2s}$; 3-й такт – сложение: $C_{2s} = C_{1s} + Y_{3s}$; ... m -й такт – сложение: $C_{(m-1)s} = C_{(m-2)s} + Y_{ms}$.

Таким образом, в цифровом фильтре (рис. 3), во-первых, реализована схема последовательного суммирования (4-1, 4-2, ..., 4- S , ..., 4- v), которая просто изменяется соответствующей перекоммутацией (при изменении порядка фильтра m); во-вторых, число тактов для реализации в ОУ алгоритма цифровой фильтрации сокращается, если все КОС, входящие в операционное устройство (ОУ), сгруппировать попарно (число одновременно выполняемых сложений увеличивается); в-третьих, матрицы конъюнкций и дизъюнкций в КОС строятся по законам алгебры логики, а их синтез сравнительно просто автоматизируется. Следует заметить, что если схемы ИЛИ нельзя реализовать монтажно, то затраты возрастают, в связи с чем при реализации устройств рекомендуется использовать матрицы конъюнкций с открытым коллектором.

Возможно дальнейшее сокращение аппаратных затрат ЦФ-СОК на КОС за счёт включения в схему операционного узла фильтра устройства ко-

дирования сигналов вычетами в СОК и в результате совмещения функций шифрации, суммирования и умножения. СОК предоставляет такую возможность, которая связана с периодичностью вариантов двоичного кода. Продемонстрируем это на примере обработки трехразрядных ($R_S = 3$) остатков СОК.

Пусть модуль $N_S = 5$. Обозначим числа входной последовательности $x(kT) = L$; их разряды через l_n ; вычеты $x_S(kT) = M$; их разряды через m_n ; имеем: $L = l_1 l_2 \dots l_n \rightarrow M = m_1 m_2 m_3 = \langle l_1 l_2 \dots l_n \rangle \bmod 5$.

Варианты трехразрядных двоичных чисел: 000, 001, 010, 011, 100, 101, 110, 111. Им соответствуют числа в СОК: 000, 001, 010, 011, 100, 000, 001, 010. То есть происходит такое преобразование:

000 → 000;	100 → 100;
001 → 001;	101 → 000;
010 → 010;	110 → 001;
011 → 011;	111 → 010.

Явно просматривается возможность логического вычисления остатков путем выделения «младшей» части исходного кода, которая дает остаток $R_{\text{мл}}$ (в нашем примере это R_3), и повторяющейся «старшей» части исходного кода.

Как показывает практика, число разрядов R входной последовательности $x(kT)$ бывает достаточно большим. В этом случае предлагается разбиение R на несколько частей с дополнительным введением сумматора. На рис. 4 представлена схема шифратора с логическими схемами LS (LS_1 , соответственно, для «младших» разрядов, а LS_2 – для «старших»).

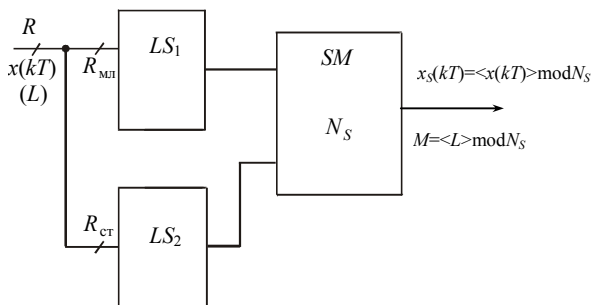


Рис. 4. Схема логического шифратора при разбиении входной последовательности на две части

Проведенные исследования показали, что, во-первых, оптимальным является разбиение двоичного кода числа $x(kT)$ на две части ($n = 2$); во-вторых, разбиение входной последовательности $x(kT)$ на части нецелесообразно при разрядности чисел $R < 8$; в-третьих, R -разрядные входные числа делятся на старшую и младшую части ($R_{\text{ст}}$ и $R_{\text{мл}}$), каждая из которых имеет разрядность, равную $R/2$.

Анализ работы схемы показал, что, во-первых, часть чисел $0 \leq x_{\text{мл}} \leq N_S - 1$ точно соответствует вычету $x_{\text{Смл}} = \langle x_{\text{мл}} \rangle \bmod N_S$; во-вторых, другая часть $N_S \leq x(kT) \leq 2^{R/2}$ должна логически преобразовываться в вычет в соответствии с $x_S(kT) = x(kT) - \lfloor x(kT)/N_S \rfloor N_S = \langle x(kT) \rangle \bmod N_S$ (исключения составляют случаи $N_S = 3$, $N_S = 5$ и $R_S > R/2$). И тогда схема LS_1 на рис. 4 заменяется опорной ОС (рис. 5). Ключи K_1 открыты для чисел $x_{\text{мл}1}$, если нет сигнала запрета, который вырабатывается при $x_1 = x_{\text{мл}2} \geq N_S$ в схемах K_2 и K_3 . Дизъюнкторы K_4 формируют

разряды вычетов $\langle x_{мл2} \rangle \bmod N_S$ из выходных комбинаций K_2 . Выходным сигналом дизъюнкторов K_5 является $x_{1s} = x_{мл1} + \langle x_{мл2} \rangle \bmod N_S$.

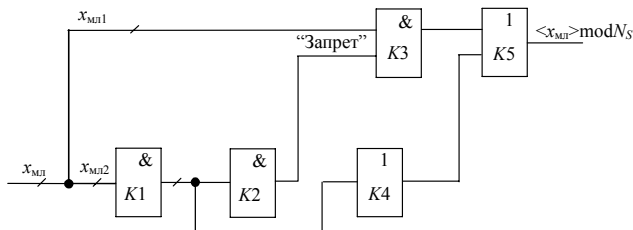


Рис. 5. Опорная схема

ЦФ-СОК на КОС с совмещением (рис. 6) содержит: блок АЦП 1; блоки определения вычетов 2-1, 2-2, ..., 2-S, ..., 2- ν , каждый из которых включает в себя опорную схему ОС, логическую схему ЛС и комбинационную схему КОС-1 (вместо сумматора SM на рис. 4); ν цифровых ($m-1$) – каскадных линий задержки 3-1, 3-2, ..., 3-S, ..., 3- ν , ν операционных узлов 4-1, 4-2, ..., 4-S, ..., 4- ν , каждый из которых включает в себя ($m-1$) комбинационных схем КОС-2; блок восстановления результата 5.

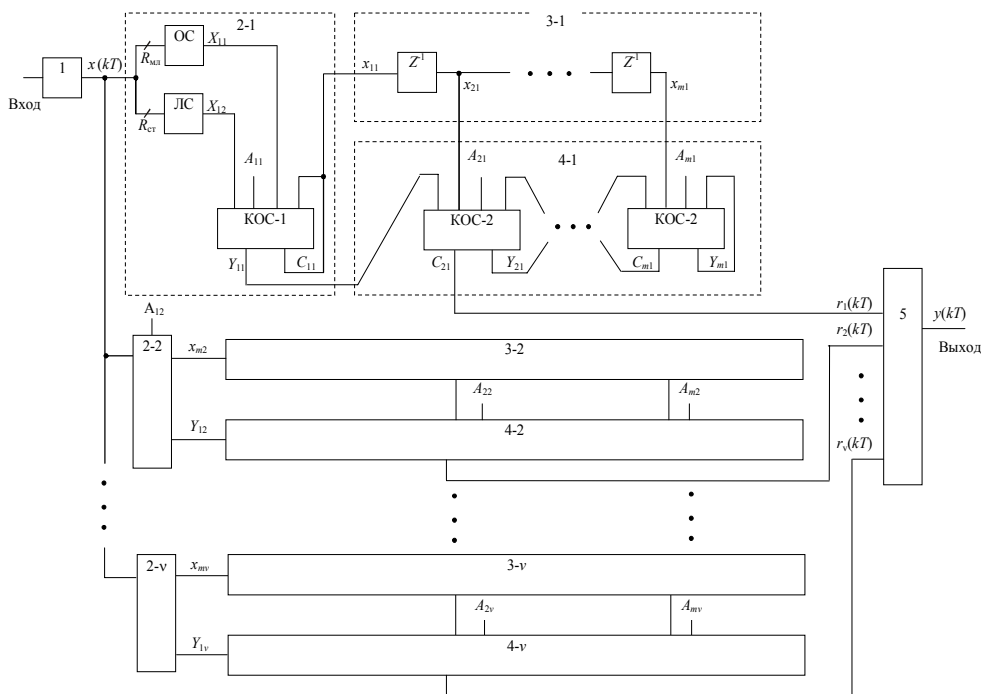


Рис. 6. Схема ЦФ-СОК на КОС с совмещением

ЦФ-СОК на КОС с совмещением работает следующим образом. Сигналы $x(kT)$ с выхода АЦП 1 поступают одновременно на ν схем определения

вычетов $2-1, 2-2, \dots, 2-S, \dots, 2-\nu$, с выходов которых на линии задержки $3-1, 3-2, \dots, 3-S, \dots, 3-\nu$ подаются вычеты x_{1s}, \dots, x_{ms} , $s = \overline{1, \nu}$, а на узлы операционной обработки $4-1, 4-2, \dots, 4-S, \dots, 4-\nu$ подаются результаты умножения $Y_{11}, \dots, Y_{1\nu}$. С выходов блоков цифровой линии задержки вычеты отсчетов сигналов $x_{2s}, x_{3s}, \dots, x_{ms}$, $s = \overline{1, \nu}$ поступают в соответствующие КОС-2, где происходит их умножение на вычеты весовых коэффициентов $A_{ij} = \langle \alpha_i \rangle \bmod N_s$, $i = \overline{2, m}$, $j = \overline{1, \nu}$. В КОС происходит также сложение взвешенных комбинаций. С выходов первых КОС-2 поканальные результаты $r_s(kT)$, где $s = \overline{1, \nu}$, в коде СОК подаются на дешифратор 5.

Так, например, в первом канале операционный узел 4 имеет следующие такты:

- 1) $C_{11} = x_{11} = \langle X_{11} + X_{12} \rangle \bmod N_s$; $Y_{11} = A_{11}x_{11}$; $Y_{21} = A_{21}x_{21}$; ...; $Y_{m1} = A_{m1}x_{m1}$;
- 2) $C_{m1} = Y_{m1} + Y_{(m-1)1}$; $C_{(m-1)1} = C_{m1} + Y_{(m-2)1}$; ...; $C_{31} = C_{41} + Y_{21}$;
- 3) $C_{21} = C_{31} + Y_{11}$.

Заметим, что в отличие от схемы ЦФ на рис. 3 на схеме ЦФ-СОК на КОС с совмещением (рис. 6) выходом описываемого первого канала является вывод C_2 .

Сокращение аппаратных затрат происходит:

– во-первых, за счет логического вычисления остатков путем выделения «младшей» части исходного кода R_{ml} и повторяющейся «старшей» части R_{st} , для обработки каждой из которых используется своя схема (ОС и ЛС на рис. 6); затем в КОС-1 выполняется «склейка» полученных разрядов вычетов, а за счет периодичности вариантов и логического вычисления остатков сокращается объем вычислений;

– во-вторых, в КОС-1 кроме операций кодирования реализовано умножение $A_{11}x_{11}$. Это позволяет уменьшить количество КОС-2, что приводит к сокращению объема вычислений и повышению быстродействия фильтра.

Результаты, полученные в рамках НИР, показали снижение аппаратных затрат ЦФ-СОК при применении КОС в среднем на 14% в зависимости от конкретной реализации.

Литература

1. Галанина Н.А. Непозиционные алгоритмы и устройства цифровой фильтрации и спектрального анализа. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2009. 208 с.
2. Лебедев Е.К., Галанина Н.А., Давыдов О.Е., Егоров Г.Е. Методы синтеза цифровых фильтров в системе остаточных классов // Вестник Чувашского университета. 2000. № 3-4. С. 145-156.
3. Лебедев Е.К. Быстрые алгоритмы цифровой обработки сигналов. Красноярск: Изд-во Краснояр. ун-та, 1989. 192 с.

ГАЛАНИНА НАТАЛИЯ АНДРЕЕВНА. См. с. 124.

ТЮРИКОВ АЛЕКСЕЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ – соискатель ученой степени кандидата технических наук, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (home725@mail.ru).

TYURIKOV ALEKSEY ALEKSANDROVICH – competitor of scientific degree of Technical Sciences Candidate, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 004.048

П.В. ЖЕЛТОВ, Н.А. КУЗНЕЦОВА

J-СЕТИ КАК ИНСТРУМЕНТАРИЙ ДЛЯ МОДЕЛИРОВАНИЯ МНОГОАГЕНТНЫХ СИСТЕМ

Ключевые слова: моделирование, многоагентные системы, сети Петри, макропозиции.

Предложены подход и модель для исследования поведения многоагентной системы с помощью подкласса сетей Петри. С этой целью используется специальный тип сетей Петри, они представляют собой синхронные цветные сети Петри с макропозициями. Представлен разработанный математический аппарат, позволяющий задавать сеть аналитически. Рассмотрено поведение динамического взаимодействия многоагентной системы при недостатке ресурсов.

P.V. ZHELTOV, N.A. KUZNECOVA
NETS WITH MACROPOSITIONS AS AN INSTRUMENT
FOR MODELING MULTIAGENT SYSTEMS

Key words: modeling, multiagent systems, Petri nets, macropositions.

Is proposed a new way and a model for investigation of behavior of multiagent systems using Petri nets. For this purpose is used a special type of Petri nets. They represent synchronous coloured Petri nets with macropositions. Is presented an elaborated mathematical apparatus, which allows to represent the net analytically. Is considered the behavior of dynamical interaction of multiagent systems when the resource are insufficient.

Большинство разработок в области многоагентных систем носит прикладной характер [1-5]. Актуальной является разработка аналитического инструментария для моделирования динамического взаимодействия многоагентных систем. В работах [5-7] показано, что адекватным формализмом решения задач в области моделирования многоагентных систем являются вложенные сети Петри (СП).

Цель данной работы: рассмотреть подход и предложить модель многоагентной системы на основе развития аппарата сетей Петри.

Математическая модель многоагентной системы. Теория моделирования многоагентных систем специальными синхронными сетями Петри (с макропозициями), которая разрабатывается в данной статье, была впервые приведена для систем с числом агентов $n = 5$ в [4]. Теория была доработана для систем с произвольным четным числом агентов $n = 2k$.

Общая схема взаимодействия $2k$ агентов приведена на рис. 1. Символом $e_{I,J}$ обозначена энергия, требующаяся для преодоления перехода от позиции p_I к позиции p_J .

Примем

$$e_{1,3} = e_{2,4} = e_{3,5} = \dots = e_{2k-1,1} = e_{2k,2} = 0,$$

а

$$e_{2,2k} = e_{1,(2k-1)} = \dots = e_{5,3} = e_{4,2} = e_{3,1} = 1.$$

Энергия выражается в маркерах. Это означает, что для преодоления перехода $e_{2,4}$ требуется 0 маркеров, т.е. переход будет свободным, а для перехода $e_{4,2} - 1$ маркер, т.е. из 2 проходящих по переходу маркеров 1 тратится на открывание перехода. Дуги сети, изображенные на рис. 1, представляют два типа дуг – обычные, однонаправленные, с открытыми в одну сторону пе-

реходами, например $p_1 t_{1,2} p_2$ и реверсивные, которые имеют стрелки на обоих концах и переход которых открыт в одну сторону безусловно, а в другую – при наличии необходимого количества энергии для его открытия. Это дуги $p_{2k} t_{2k,2} p_2$, $p_2 t_{2,4} p_4$, т.е. контролирующие дуги.

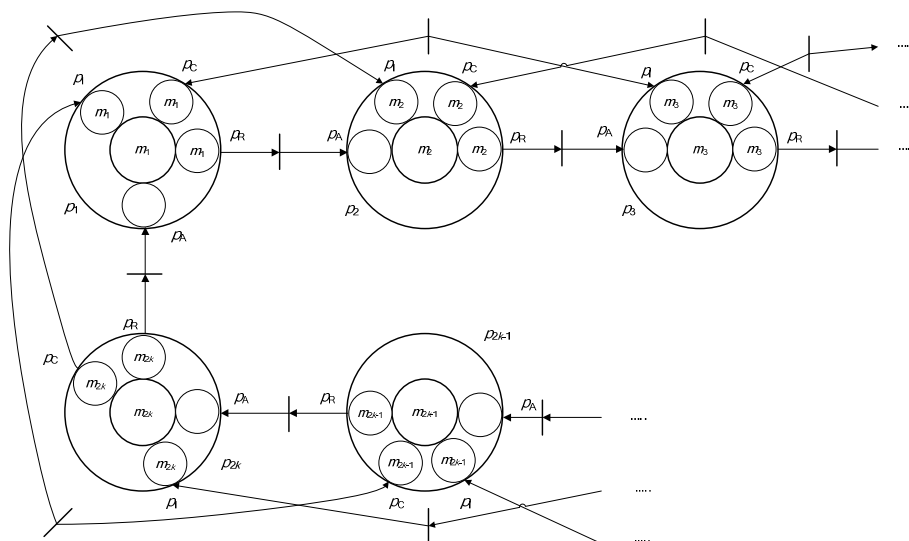


Рис. 1. Общая схема модели с $2k$ -агентами

Рядом с обозначениями позиций на рис. 1 представлены и обозначения маркеров. Маркеры находятся друг с другом в тех же отношениях, что и порождающие их позиции.

Отношения активации и антагонизма между маркерами представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Отношения антагонизма

Антагонизм	
$m_1 > m_3$	$m_2 > m_4$
$m_3 > m_5$	$m_4 > m_6$
...	...
$m_{2k-3} > m_{2k-1}$	$m_{2k-2} > m_{2k}$
$m_{2k-1} > m_1$	$m_{2k} > m_2$

Таблица 2

Отношения активации

Активация
$m_1 \rightarrow m_2$
$m_2 \rightarrow m_3$
...
$m_{2k-1} > m_{2k}$
$m_{2k} > m_1$

Позиции в подобной сети являются гибкими макропозициями. Это означает, что внутри позиции существуют также позиции – места локализации маркеров и что она может расширяться при увеличении числа маркеров. Структурно-функциональная схема позиции сети приведена на рис. 2. Позиция имеет три энергетических уровня: минимальный – m (ядро позиции), нормальный – n , расширенный – x . На каждом уровне четыре активные позиции (микropозиции, подпозиции), с помощью которых макропозиция взаимодействует с другими макропозициями: p_R^L – подпозицией, удаляющей маркеры из данного энергетического уровня.

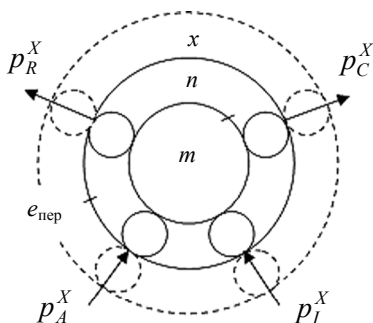


Рис. 2. Структурно-функциональная схема позиции

ческого уровня макропозиции с целью активации другой макропозиции; p_R^L – позицией, удаляющей маркера с целью контроля; p_I^L – подпозицией, через которую вводятся маркеры контролирующей позиции; p_A^L – подпозицией, через которую вводятся маркеры активирующей позиции.

L может принимать значения m, n, x . При $L = m$ наступает коллапс макропозиции, так как на активацию, контроль и противодействие ингибированию будут тратиться генерирующие маркеры ядра, и при отсутствии достаточного количества маркеров, вводимых через микропозицию активации p_A^L , их число не восполнится.

Максимальное количество маркеров, которое может находиться на каждом из энергетических уровней макропозиций, следующее: $M_m^{\max} = 4$, $M_n^{\max} = 8$, $M_x^{\max} = 16$. Переход вновь сгенерированного уровнем маркера осуществляется при условии, что сгенерировавший его уровень полностью заполнен. Энергия перехода с одного уровня на другой $e_{\text{пер}}$ выражается в маркерах. Это означает, что какая-то часть сгенерированных маркеров тратится на $e_{\text{пер}}$. Аналогично, при переполнении какого-либо энергетического уровня антагонистическими маркерами происходит переход лишних маркеров на более низкий уровень и так до тех пор, пока не будут нейтрализованы маркеры ядра.

При этом переход с одного уровня на другой также требует затраты энергии $e_{\text{пер}}$. Каждый маркер энергии (питания) характеризуется двумя величинами – валентностью ω и генеративностью σ . Валентность ω определяет число генерирующих маркеров, у которых он может вызвать деление, а генеративность σ – число делений на каждый генерирующий маркер. Тогда маркировка позиций на i -м шаге относительно $i-1$ -й позиции будет выражаться следующей рекуррентной формулой (1):

$$M_i = \tilde{M}_{i-1}^n + \xi M_{j(i-1)}^{e_{\text{num}}} X^{\omega} \sum_{l=1}^{[\tilde{M}_{i-1}^m]} \tilde{M}_{(i-1)l}^m, \quad (1)$$

$$M_i^n = M_i^m - \{M^m\}^{\max} - M^{e_{\text{пер}}},$$

где $\xi = \sum_{j=1}^{[M_{i-1}^{e_{\text{num}}}]}$ σ ; \tilde{M}_{i-1}^L и M_i^L (в нашем случае $L = n$) – маркировка L -го уровня макропозиции после и до метаболизма, соответственно. В данной формуле внешний уровень – n (нормальный), а внутренний – m (минимальный).

$$\tilde{M}_{i-1}^n = \mu - \sum_{j=1}^{[M_{j-1}^{p_i}]} M_{(i-1)j}^{p_i} X^1 \sum_{k=1}^{[M_{i-1}^{p_i}]} M_{(i-1)k}^{p_i}, \quad (2)$$

где $\mu = M_{i-1}^n - M_{i-1}^{p_R} - M_{i-1}^{p_C} - M_{i-1}^{p_A}$.

Число маркеров питания равно $M_{i-1}^{p_A}$, т.е. числу маркеров в активирующей позиции:

$$\left[M_{i-1}^{e_{num}} \right] = \left[M_{i-1}^{p_i} \right].$$

Оператор $\overset{\omega}{X}$ означает, что каждый левый операнд умножается на ω правых операндов.

При умножении единицы (одного маркера) из множества M^{p_i} на единицу (один маркер) из множества $M^{\bar{p}_i}$ их произведение в силу антагонизма маркеров этих множеств становится равным нулю.

Метаболизм, происходящий на внешнем уровне (в формулах выше это нормальный уровень – n), после $(i-2)$ -го деления в позиции описывается в формуле (1). Под термином «метаболизм» подразумевается обмен маркерами как с другими позициями, так и внутри позиции, в том числе и реакции нейтрализации с маркерами антагонистами.

Если обозначить время деления и метаболизма маркеров на уровне L через $\theta(M_{i-1}^L \rightarrow \tilde{M}_i^L)$, то временные соотношения событий в сети для каждой из позиций можно выразить следующим соотношением:

$$\theta(M_{i-1}^m \rightarrow \tilde{M}_i^m) = \theta(r) + \theta(M_{i-1}^n \rightarrow \tilde{M}_{i-1}^n) + \Delta\theta,$$

где $\Delta\theta = \theta(M_i^m \rightarrow \tilde{M}_i^m)$ – задержка, равная сумме времени деления маркеров на уровне m и времени перехода избыточных маркеров на внешний уровень.

$$\theta(M_i^m \rightarrow \tilde{M}_i^m) = \theta(p^n \leftarrow \{M_i^m\}^{\max} - M_i^m).$$

В приведенных выражениях для наглядности внутренним уровнем (т.е. уровнем, в котором происходит деление маркеров) является m , а внешним – n , однако для расширенной сети внутренним уровнем может быть n , а внешним будет x . В таком случае уровень m становится резервным и не участвует в метаболизме.

Таким образом, при определенной начальной маркировке сети

$$M_0 = \left\{ M_0^{p_1}, M_0^{p_2}, M_0^{p_3}, \dots, M_0^{p_{2k-1}}, M_0^{p_{2k}} \right\},$$

маркировка любой позиции на i -м шаге срабатывания сети будет определяться исходя из начальной маркировки.

При вступлении в реакцию с генерирующим маркером системы энергия питания вызывает деление генерирующего маркера, кратное целочисленной энергетической характеристике маркера питания:

$$\begin{aligned} 1M_{i-1}^{p_{(1)C}} + 1M_i^{p_{(3)I}} &= 2M^{e_{num}}; \\ 2M^{e_{num}} &= 1Q; \\ 2M^{e_{num}} + 1M_i^m &= 3M_{i+1}^m. \end{aligned}$$

Энергия прямого перехода для реверсивных переходов равна нулю, а для обратного – единице:

$$\begin{aligned} \bar{e}_r &= 0, \\ \bar{e}_r &= 1. \end{aligned}$$

Это означает, что на реверсивном переходе r_{13} , например, находится маркер позиции p_1 , который пропускает в сторону позиции p_3 маркеры p_1 ; а

для того, чтобы маркер из позиции p_2 мог проникнуть в позицию p_1 , требуется уравновесить маркер, находящийся на реверсивном переходе, противодействующим ему маркером из p_2 . Таким образом, для реверсирования перехода r_{13} требуется один маркер p_2 .

Если же дефицита у вложенных позиций нет, то распределение маркеров может быть либо случайным, либо может основываться на системе приоритетов вложенных позиций. Таким образом, каждая позиция сети обладает недетерминированностью, которая снимается при введении приоритетов вложенных позиций или путем установления связей, обозначающих гомеостатическую систему, или путем случайного «перемешивания» маркеров.

Разработан математический инструментарий для моделирования динамического взаимодействия многоагентных систем. Несомненным преимуществом J перед другими аппаратами является возможность моделирования параллельной обработки информации. Показаны поведенческие свойства $2k$ -агентных систем замкнутого вида на устойчивость к внешним воздействиям и нарушению баланса. В исследованной модели использованы синхронные сети, сохраняющие маркеры. Рассмотренная модель обладает относительной устойчивостью к внешним воздействиям, которая резко возрастает при введении в них системы приоритетов, которая может управляться алгоритмически, обеспечивая полный гомеостаз и восстановления баланса.

Литература

1. Аграновский А.В., Болотин М.А., Букатов А.А. Организация сетевых вычислений на основе многоагентных систем // Перспективные информационные технологии и интеллектуальные системы. 2000. № 4. С. 17-18.
2. Башкин В.А., Ломазова И.А. Подobie обобщенных ресурсов в сетях Петри // Методы и средства обработки информации: труды II Всерос. науч. конф. М.: Изд-во Моск. ун-та, 2005. С. 430-436.
3. Городецкий В.И., Грушинский М.С., Хабалов А.В. Многоагентные системы // Новости искусственного интеллекта. 1997. № 1. С. 15-30.
4. Желтов П.В. Моделирование многоагентных систем сетями Петри. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2008. 108 с.
5. Ломазова И.А. Моделирование мультиагентных динамических систем вложенными сетями Петри. Программные системы: Теоретические основы и приложения. М.: Наука. Физматлит, 1999. С. 143-156.
6. Ломазова И.А. Моделирование ресурсной зависимости в распределенных системах // Методы и средства обработки информации: труды I Всерос. науч. конф. М.: Изд-во Моск. ун-та, 2003. С. 418-423.
7. Ломазова И.А. Вложенные сети Петри: моделирование и анализ распределенных систем с объектной структурой. М.: Научный мир, 2004. 208 с.
8. Поспелов Д.А. Многоагентные системы – настоящее и будущее // Информационные технологии и вычислительные системы. 1998. № 1. С. 14-21.
9. Тарасов В.Б. От многоагентных систем к интеллектуальным организациям: философия, психология, информатика. М.: Эдиториал УРСС, 2002. 352 с.
10. Чекинов С.Г. Интеллектуальные программные исполнительные устройства (агенты) в системах связи // Информационные технологии. 2001. № 4. С. 6-11.

ЖЕЛТОВ ПАВЕЛ ВАЛЕРИАНОВИЧ – кандидат технических наук, доцент кафедры компьютерных технологий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (tchouvachie@narod.ru).

ZHELTOV PAVEL VALERIANOVICH – candidate of technical sciences, assistant professor of Computer Technologies Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КУЗНЕЦОВА НАТАЛЬЯ АЛЕКСЕЕВНА – аспирантка кафедры компьютерных технологий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (asoju23@mail.ru).

KUZNECOVA NATALIYA ALEKSEEVNA – post-graduate student of Computer Technologies Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 681.142.2:159.922.77

А.Ю. КУЗИН, Е.В. СЛАВУТСКАЯ, Л.А. СЛАВУТСКИЙ

ДЕТЕРМИНИРОВАННЫЙ НЕЙРОСЕТЕВОЙ АЛГОРИТМ ОБРАБОТКИ ДАННЫХ ПСИХОДИАГНОСТИКИ

Ключевые слова: нейронные сети, обработка данных, психологическое тестирование.

Предлагается использование нейронной сети для обработки данных психодиагностики. Построена сеть с прямым распространением сигнала и обратным распространением ошибки. Обучение сети и проверка ее работы производятся на примере данных тестирования младших подростков. Показано, что предложенный алгоритм позволяет эффективно выделять психологические признаки, значимые для оценки гендерных различий испытуемых.

**A.Yu. KUZIN, E.V. SLAVUTSKAYA, L.A. SLAVUTSKIY
THE DETERMINED NEURAL NETWORKS ALGORITHM
FOR THE PSYCHO DIAGNOSTIC DATA PROCESSING**

Key words: neural networks, data processing, psychological testing.

The neural networks for the psycho diagnostic data processing are proposed. The network type is «Feed-forward backprop». The network training and its work testing are performed by the example of younger teenagers testing data. It is shown that the proposed algorithm can effectively allocate psychological traits that are important to assess the gender differences of the children.

Для компьютерной обработки данных психодиагностики повсеместно используются традиционные статистические методы, такие как корреляционный, факторный анализ и т.д. [2]. Использование таких методов часто сопряжено с рядом проблем:

1. Некоторые психологические тесты требуют значительного времени, и получить их результаты у большого числа респондентов оказывается затруднительно. Статистическая выборка оказывается малой, что не позволяет делать выводы с высокой степенью достоверности.

2. Большинство результатов психодиагностики имеют всего несколько градаций (целочисленных уровней). Это значительно сокращает возможности традиционных статистических методов и уменьшает достоверность результатов.

3. Результаты психодиагностики оказываются неполными (у некоторых респондентов отсутствует результат того или иного теста).

Перечисленные проблемы могут быть минимизированы, если для анализа психодиагностических данных используются нейросетевые алгоритмы, позволяющие работать с ограниченной, неполной выборкой данных. При этом размерность данных не имеет решающего значения [1, 6].

В настоящей работе предлагается использование детерминированного нейросетевого алгоритма, при реализации которого структура нейросети жестко связана с исходными анализируемыми данными, а ее обучение производится с их же использованием.

В таблице приведен пример результатов психологического тестирования школьников 10-11 лет (5 класс) с использованием 12-факторного опросника Р.Б. Кеттелла и Р.В. Коэна CPQ (Childrens Personality Questionnaire) для детей 8-12 лет [7]. Он предназначен для исследования личностных особенностей школьников и содержит 12 шкал для измерения степени выраженности черт личности, которые Р.Б. Кеттелл называет конституциональными.

Пример данных психодиагностики

Пол	Личностные качества											IQ	
	A	B	C	D	E	F	G	H	I	O	Q3		Q4
ж	3	2	5	5	1	2	7	1	7	7	7	7	142
м	6	4	2	3	9	5	5	6	10	7	9	5	133
...													

Примечание. Интерпретация личностных качеств в 12-факторном опроснике Р.Б. Кеттелла и Р.В. Коана (СРQ): *A* – общительность–замкнутость; *B* – абстрактное–конкретное мышление; *C* – эмоциональная стабильность–неустойчивость; *D* – возбудимость–уравновешенность; *E* – независимость–покорность; *F* – беспечность–озабоченность; *G* – высокая–низкая дисциплинированность; *H* – смелость–робость; *I* – мягкость–твердость; *O* – тревожность–спокойствие; *Q3* – высокий–низкий самоконтроль; *Q4* – напряженность–расслабленность.

Аналогичные данные были получены при тестировании 86 школьников (46 девочек и 40 мальчиков). В основу обработки данных были положены гендерные различия в результатах тестирования, и оценивалась значимость каждого из 12 признаков для мальчиков и девочек. Учащиеся пятых классов были разделены на три группы: К-1 (16 мальчиков и 19 девочек с высоким и выше среднего уровнем интеллектуального развития), К-2 (11 мальчиков и 11 девочек со средним и низким уровнем интеллектуального развития), Э (13 мальчиков и 16 девочек – экспериментальная группа учащихся с различным уровнем интеллектуального развития). Оценка коэффициента интеллекта IQ проводилась по методике «Свободно культурный тест интеллекта Р.Б. Кеттелла».

На рис. 1 показана структура используемой нейросети, реализованной в среде MatLab [3]. Тип сети – двухслойная сеть с прямой передачей сигнала (Feed-forward backprop) и обратным распространением ошибки. Сеть с двумя слоями (12 нейронов в первом слое и 1 нейрон в выходном слое) имеет последовательную структуру, когда выход первого слоя служит входом второго слоя. Такая архитектура может воспроизводить сложные нелинейные зависимости между входными и выходными данными сети. Каждый слой сети имеет свою матрицу весов W , которая состоит из весовых функций нейронов. Количество нейронов в первом слое 12 – по количеству исходных признаков, а на выходе второго слоя получаем два целочисленных значения «-1» и «+1» в соответствии с гендерной принадлежностью тестируемого (мальчика или девочки).

В соответствии со структурой нейросети проводился процесс ее обучения, при этом обучение проводилось как по данным всех 86 тестируемых, так и отдельно, по каждой из групп К1, К2, Э. На рис. 2 показаны графики обучения сети для всех четырех случаев. Обучение с желаемыми (целевыми) реакциями сети на входные сигналы (такой процесс называется «обучением с учителем»). Алгоритм обучения пошаговый, и эти шаги принято называть эпохами, или циклами. На каждом цикле на вход сети последовательно подаются все элементы обучающей последовательности, затем вычисляются выходные значения сети, сравниваются с целевыми реакциями, вычисляется функционал ошибки Δ . Процесс обучения прекращается, когда ошибка достигает некоторого малого значения или перестает уменьшаться.

Наибольшее количество шагов для обучения потребовала группа Э, результаты тестирования которой наиболее неоднородны с психологической точки зрения [4]. Кроме того, графики рис. 2 показывают, что скорость обучения не зависит от числа тестируемых.

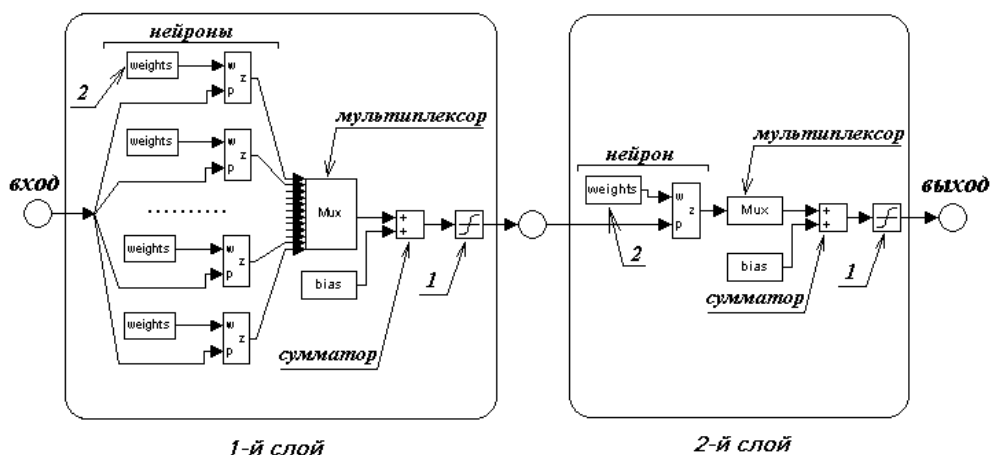


Рис. 1. Структура нейронной сети:

1 – преобразующая функция; 2 – весовая функция нейрона

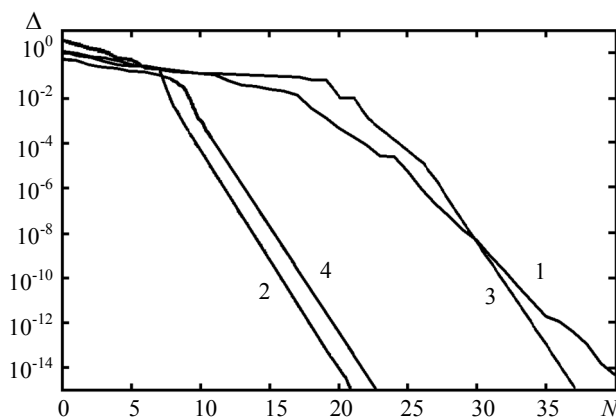


Рис. 2. Обучение нейросети. Зависимость ошибки Δ от числа циклов обучения N :

1 – группа Э (40 циклов); 2 – группа К1 (21 цикл); 3 – все дети (37 циклов);

4 – группа К2 (23 цикла)

Для оценки значимости каждого из 12 психологических качеств таблицы для гендерных особенностей тестируемых каждый из факторов на входе сети последовательно обнулялся. При этом фиксировалось изменение выходных признаков. Суммировалось количество случаев, когда сеть выдавала ошибку в половой принадлежности ребенка. Соответствующие гистограммы приведены на рис. 3. Полученные результаты крайне неоднородны как по 12 исходным качествам, так и по гендерной принадлежности. С одной стороны, обнуление некоторых признаков не влечет за собой ошибок в определении пола ребенка (нулевая высота столбцов гистограмм рис. 3). С другой сторо-

ны, для некоторых из 12 качеств ошибка в определении пола ребенка при исключении (обнулении) входных данных по одному признаку влечет 100%-ную ошибку в определении половой принадлежности. Примером может служить качество «O» в обработке данных тестирования по группе K2. В этом случае сеть выдала ошибку в определении пола всех 11 девочек. Согласно результатам обработки (рис. 3) для девочек наиболее значимыми могут считаться качества «C» и «Q4», для мальчиков – «E» и «H». Такая интерпретация согласуется с результатами психологических исследований, проведенных при помощи факторного анализа [5].

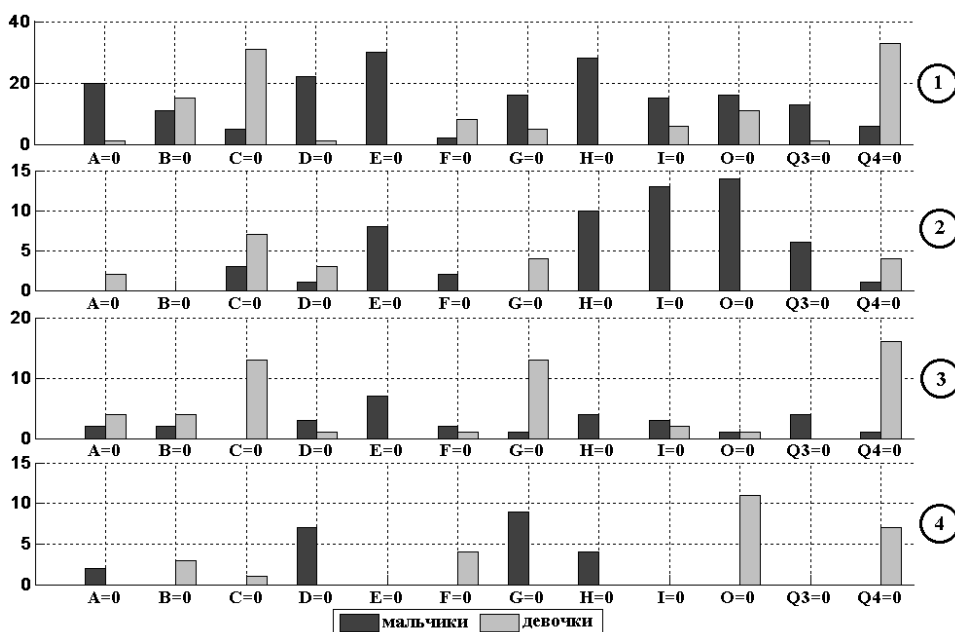


Рис. 3. Число ошибок в определении гендерной принадлежности испытуемых при последовательном обнулении входных признаков:
1 – по всем детям, 2 – по группе K1, 3 – по группе Э, 4 – по группе K2

Приведенный нейросетевой алгоритм не вызывает традиционных проблем с недостаточным (или избыточным) обучением сети, что подтверждается эффективной работой схемы с разными группами респондентов.

Таким образом, примеры обработки психодиагностических данных показывают, что предложенный нейросетевой алгоритм позволяет достаточно эффективно выделять наиболее значимые психологические признаки, определяющие гендерные различия испытуемых. Такая процедура может осуществляться по малой выборке данных, в разные моменты времени и, соответственно, описывать временные изменения значимости психологических признаков в динамике (например, в переходные или кризисные для испытуемых периоды). Исключающая неопределенность схема обучения сети и обработки данных в этом случае будет определять высокую достоверность результатов.

Литература

1. Аксенов С.В., Новосельцев В.Б. Организация и использование нейронных сетей (методы и технологии) / под ред. В.Б. Новосельцева. Томск: Изд-во науч.-техн. лит., 2006. 128 с.
2. Дружинин В.Н. Экспериментальная психология: учеб. пособие. М.: ИНФРА-М, 1997. 256 с.
3. Медведев В.С., Потемкин В.Г. Нейронные сети. MATLAB 6 / под ред. В.Г. Потемкина. М.: ДИАЛОГ-МИФИ, 2002. 496 с.
4. Славутская Е.В. Факторный анализ психологических качеств, определяющих «дезадаптационный синдром пятого класса» // Психология обучения. 2008. № 12. С. 103-112.
5. Славутская Е.В. Экспериментальное изучение гендерных различий в развитии эмоционально-волевых и интеллектуальных свойств младших подростков // Вестник ТГПУ. 2009. Вып. 9 (87). С. 127-129.
6. Хайкин С. Нейронные сети: полный курс: пер. с англ. 2-е изд. М.: ООО «ИД Вильямс», 2006. 1104 с.
7. Cattell R.B. Advanced in Cattelian Personality Theory. Handbook of Personality. Theory and Research. N.Y.: The Guilford Press, 1990.

КУЗИН АЛЕКСАНДР ЮРЬЕВИЧ – студент V курса, кафедра управления и информатики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (kuzm@list.ru).

KUZIN ALEXANDER YURIEVICH – student, Management and Informatics Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СЛАВУТСКАЯ ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА – кандидат психологических наук, доцент кафедры психологии и социальной педагогики, Чувашский государственный педагогический университет, Россия, Чебоксары (las_co@mail.ru).

SLAVUTSKAYA ELENA VLADIMIROVNA – candidate of psychological sciences, associate professor of Psychology and Social Pedagogic Department, Chuvash State Pedagogical University, Russia, Cheboksary.

СЛАВУТСКИЙ ЛЕОНИД АНАТОЛЬЕВИЧ. См. с. 115.

УДК 004.048

Я.В. ШЕВЧЕНКО, П.В. ЖЕЛТОВ

ВИЗУАЛЬНАЯ СРЕДА МОДЕЛИРОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ СИСТЕМ

Ключевые слова: моделирование, язык программирования, виртуальная среда, системы различного генеза.

Представлен новый продукт – интерпретируемый язык программирования виртуальных миров Open Code Effects. Рассмотрены структура и инструментарий, принцип организации сценариев.

Ya.V. SHEVCHENCO, P.V. ZHELTOV

A VISUAL ENVIRONMENT FOR MODELING DIFFERENT SYSTEMS

Key words: modeling, programming language, a virtual environment, different systems.

In the paper is described a new product – the interpretable programming language of virtual worlds Open Code Effects. Are described its structure and toolkit, principles of scripts organization.

При создании нового программного продукта – интерпретируемого языка программирования виртуальных миров *Open Code Effects (OCE)* – использован удачный опыт разработки других языков. При этом найдены оригинальные решения, которые позволяют по-новому взглянуть на процесс программирования.

Среда программирования OCE. Интерпретируемый язык построения логических связей в виртуальных мирах *OCE* представляет собой логические конструкции, состоящие из последовательности команд, влияющих на свойства загруженных в память трехмерных объектов, а также на их взаимодействие с пользователем. После задания свойств происходит визуализация всей сцены.

В данном случае интерпретатором является часть основного исполняемого файла, который загружает в себя командные последовательности на языке *OCE* и одновременно с их загрузкой осуществляет привязывание этих

сценариев к объектам (активация которых происходит в результате выполнения условий). Также на этапе загрузки происходит замена имен объектов на адресные ссылки и другая обработка программных кодов.

OCE – это среда программирования. То есть это программное обеспечение, поддерживающее весь процесс программирования. Среда программирования представляют собой единство средств статической (инструментальной) и динамической (исполнительной) поддержки.

OCE построен на основе визуализатора трехмерной графики *Blitz 3D* (www.blitzbasic.com) – следовательно, доступны графические возможности платформ *DirectX 7.0* и *DirectX 8.0*.

Blitz 3D является графическим «движком», позволяющим пользоваться удобными функциями загрузки ресурсов, операций над иерархией объектов и над их свойствами.

На *Blitz 3D* написан интерпретатор логической связи между трехмерными объектами, создана обработка действий пользователя. Кроме того, даны редактор виртуальных миров и редактор программного кода.

Перемещение по виртуальному миру по умолчанию осуществляется по принципу, использованному в классических, привычных для обычного пользователя ПК, компьютерных играх жанра *3d-Action*. Пользователь управляет виртуальной конструкцией, словно находясь в ней и обозревая сцену через «камеру», изображение с которой «разворачивается» на экран.

Структура и инструментарий. *OCE* – это открытые (доступные для изменения) программные коды, выполнение которых происходит путем интерпретирования их основным программным модулем, и результатом их выполнения является изменение свойств трехмерных объектов, загруженных в память.

OCE представляет собой интерпретатор сценариев и обработчик действий пользователя, входящих в состав исполняемого дистрибутива (*exe* и дополнительные файлы), и устанавливается на компьютер пользователя.

Трехмерные интерактивные виртуальные сцены представляют собой *zip*-архив с четко определенной структурой. Архив размещается в корневой директории клиента. При очередном запуске клиента архив новой сцены автоматически попадает в список доступных сцен и может быть загружен в интерпретатор.

Свойство модульности и возможности присоединять новые элементы в «коллекцию» сцен выгодно выделяет данную разработку и делает ее привлекательной как для конечных пользователей (которые могут сами выбирать себе сцены), так и для разработчиков, которым не обязательно ждать полного завершения работы над проектом. Они имеют возможность сразу публиковать готовые элементы своей работы и уже на этапе разработки иметь обратную связь с пользователями.

Файл сцены (являющийся *zip*-архивом) состоит из файлов **.list*, **.script* и служебных каталогов, в которых хранятся трехмерные объекты, текстуры и звуки.

Главный файл – *Objects.list* – определяет список загружаемых объектов, их основные свойства. Этот файл формируется в программе-редакторе, в которой можно загружать и располагать трехмерные объекты в пространстве.

Редактор *MAPEditor* является только менеджером готовых объектов, т.е. он может указывать их расположение и масштаб, угол поворота и т.д. Трехмерные

объекты создаются в *3D Studio Max*. В проекте поддерживаются такие форматы трехмерных объектов, как *3ds* и *b3d*. Первый из них «родной» для *3D Studio Max*, второй становится доступным при установке специальной надстройки для него и открывает более широкие возможности в интеграции *OCE* и *3DMax*^а.

AMTParticles.list и *Particles.list* – файлы, отвечающие за подключение источников частиц (особый вид объектов для создания эффектов дождя, огня и т.д.). Содержат список настроенных файлов источников частиц. Сами источники частиц настраиваются в соответствующем редакторе частиц. В нем настраиваются законы поведения частиц, загружаются графические составляющие.

Могут быть двух видов – объектные (служебные) и декоративные (*AMT*). Объектные частицы могут быть спрайтами¹, а могут быть и неанимированными 3d объектами. Могут взаимодействовать с окружающим миром. Они более ресурсоемки, чем декоративные. Декоративные служат просто для украшения сцены, т.е. прямо с ней не взаимодействуют. Они быстрые и красивые, однако имеют ряд ограничений. Можно привязывать три декоративных источника частиц к одному служебному.

Оставшиеся **.list* файлы настраиваются вручную. Это *Sounds.list* – список звуковых эффектов, *Variables.list* – инициализация переменных, *Static.list* – список исключений некоторых объектов из обработки (также может быть *Collisions.list*, определяющий столкновения между объектами, т.е. их вещественность по отношению друг к другу).

Файлы **.script* содержат в себе наборы команд, написанных по правилам языка *OCE*. Каждый файл соответствует либо какому-то конкретному объекту, либо определенному классу объектов. Скрипты редактируются в удобной среде (*ScriptEditor*), напоминающей расширенный по функциям блокнот с возможностью автоподстановки команд многострочным поиском-заменой, системой помощи по параметрам команд и системой контекстной справки. Среду редактирования скриптов можно связать ассоциацией с файлами **.script*, и она будет загружаться автоматически с открываемым файлом.

С помощью всех имеющихся средств в системе программирования *OCE* и необходимых программ (*3DMax*, *Photoshop*, *Maya* и т.д.) осуществляется полная детальная разработка виртуального мира, начиная с подготовки и планирования, заканчивая организацией связей между объектами и внедрением интерактивных элементов в объекты сцены.

Принцип организации сценариев. Вся работа с трехмерными сценами происходит на основе заложенных в них сценариев на языке *OCE*. Загрузка файла-архива виртуального мира начинается с анализа его структуры. Из главного файла *Objects.list* считываются ссылки на трехмерные объекты, затем через эти ссылки объект загружается в память и ему дается уникальный идентификатор. Для каждого загружаемого объекта проверяется наличие файла **.script* с именем его объекта или указанием его класса. При наличии такого файла он также загружается в память.

Далее все идентификаторы объектов и все загруженные скрипты подаются в интерпретатор, который, анализируя синтаксическую структуру сце-

¹ Однополигональный трехмерный объект с текстурой, обращенный всегда к камере.

нариев, производит соответствующую обработку: заменяет имена объектов (*3d*-объектов, звуков, переменных, подпрограмм, событий) их адресами во внутренней памяти программы.

В результате получается подготовленный для исполнения код, который подается в главный цикл, где происходит взаимодействие между сценариями, объектами и пользователем.

Код на языке *OCE* представляет собой блоки последовательностей команд. Каждый блок имеет собственное, уникальное имя и некоторое условие активации, так называемое событие. Когда активизируется некоторое определенное событие, начнут исполняться связанные с ним команды.

Рассмотрим, как выглядит некоторое событие и сопутствующий код на *OCE*. Предположим, что есть сцена, в которой существует объект *Sphere*, создадим в корне этой сцены файл *Sphere.script* (он будет загружен автоматически при запуске сцены вместе с самим объектом). В этот файл запишем такие строки:

```
[ Комментарий: событие при наведении указателя на объект ]
ONOVEREVENT_MYFIRST 3 0 TRUE
Hide _me
Wait 3000
Show _me
Complete
END
```

Итак, взятое для примера событие *OnOverEvent* активизируется, если пользователь, будучи на расстоянии 3 единиц (первый параметр), наведет мышь на объект *Sphere*. Объект исчезнет, а затем, через 3 с, снова появится.

Второй параметр (0) – означает, что событие можно активировать бесконечное число раз. Если поставить значение 2, то событие активизируется два раза.

Третий параметр указывает, доступно ли сейчас событие для активации. То есть возможно при помощи некоторых команд влиять на доступность других событий.

Таким образом, всю сцену можно представить как иерархию объектов, в которой у каждого объекта есть своя модель поведения и реакции на различные «раздражители», будь то действия пользователя или поведение самих объектов.

Команды обрабатываются при помощи парсинга строк для формирования нового кода с оптимизацией для последующего его исполнения в процессе главного программного цикла. Важно отметить, что исполнение команд происходит с применением технологии распределения нагрузки.

В проекте реализована необычная авторская технология, позволяющая распределять сценарии на такты программы. То есть выполнение команд сценариев выполняется не блочно (не по командам события). Команды выполняются в порядке: команда, вывод на экран, следующая команда, вывод на экран и т.д.

Однако распределение нагрузки можно настраивать или исключать совсем при помощи ряда специальных команд:

```
[ Комментарий: событие при наведении указателя на объект ]
ONOVEREVENT_MYFIRST 3 0 TRUE
Hide _me
Wait 3000
Sync 2
Show _me
PlaySoundOn _me Beep TRUE
```

```
Complete  
END  
Команды:  
Show_me  
PlaySoundOn _me Beep TRUE
```

Выполнятся за один и тот же такт программы.

Таким образом, создан новый язык для проектирования виртуальной реальности. Главное направление развития – создание более удобных и доступных средств разработки, входящих в разрабатываемую систему программирования. В данной статье ввиду её ограничения по объему не вошли исходные коды и некоторые технические приемы, использованные при создании языка.

Литература

1. Андреев А. Эволюция современных языков программирования // Мир ПК. 2001. № 3.
2. Ахо А., Ульман Дж. Теория синтаксического анализа, перевода и компиляции: в 2 т. М.: Мир, 1978.
3. Бен-Ари. Языки программирования. Практический сравнительный анализ. М.: Мир, 2000.
4. Вельбицкий И.В. Технология программирования. Киев: Техника, 1984.

ШЕВЧЕНКО ЯН ВЛАДИМИРОВИЧ – аспирант кафедры компьютерных технологий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (asoiu23@mail.ru).

SHEVCHENCO YAN VLADIMIROVICH – post-graduate student of Computer Technologies Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ЖЕЛТОВ ПАВЕЛ ВАЛЕРИАНОВИЧ. См. с. 136.

УДК 004.942

Д.Л. ШПИЛЕВСКИЙ, Т.М. ГУСАКОВА

РАЗБИЕНИЕ ОБЪЕКТОВ С ПОМОЩЬЮ ПЛАГИНА В ПАКЕТЕ ТРЕХМЕРНОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ AUTODESK 3DS MAX

Ключевые слова: объект, плагин, трехмерное моделирование, диаграммы Вороного, имитационное моделирование.

Исследована проблема создания дополнительного программного обеспечения (плагина) для реализации разбиения объектов в пакете трехмерного моделирования 3ds Max на основе диаграмм Вороного.

D.L. SHPILEVSKIY, T.M. GUSAKOVA

BREAKING THREE-DEIMENSIONAL OBJECTS USING PLUGIN IN AUTODESK 3DS MAX

Key words: object, plugin, three-dimensional modeling, Voronov diagrams, imitational modeling.

Article is dedicated to the problem of creating additional software (plugin) for breaking three-dimensional objects in Autodesk 3ds Max using Voronov diagram.

Проблема моделирования физических процессов в наше время приобретает широкое распространение. Одна из задач – описать и смоделировать действие на объекты и их модели таких физических сил, как тяжесть, трение или инерция, а также имитировать результаты столкновений объектов. Для этих целей используется имитационное моделирование.

Имитационное моделирование – метод, позволяющий строить модели, описывающие процессы так, как они проходили бы в действительности. Таковую модель можно «проиграть» во времени как для одного испытания, так и для заданного их множества. При этом результаты будут определяться случайным характером процессов, например случайным взаимодействием осколков объектов под действием физических сил. В представленной работе

применяется метод исследования, при котором изучаемая система взаимодействующих объектов заменяется моделью, с достаточной точностью описывающей реальную систему, и с ней проводятся эксперименты с целью получения информации об этой системе.

Имитационное моделирование – это частный случай математического моделирования. Цель имитационного моделирования состоит в воспроизведении поведения исследуемой системы на основе результатов анализа наиболее существенных взаимосвязей между ее элементами, т.е. в разработке симулятора (англ. *simulation modeling*) исследуемой предметной области для проведения различных экспериментов. Самым важным является то, что временем в модели можно управлять: замедлять в случае с быстропротекающими процессами и ускорять для моделирования систем с медленной изменчивостью. Можно имитировать поведение тех объектов, реальные эксперименты с которыми дороги, невозможны или опасны.

Имитационное моделирование применяется в таком вопросе, как разбиение геометрических объектов с помощью прикладной математики и применение физических движков для симуляции взаимодействия полученных подобъектов друг с другом и окружающим миром. Вышеописанные задачи находят максимальное применение в области компьютерной графики, так как применение компьютерной графики как с научной, так и с точки зрения цифрового искусства вполне оправданно в области создания цифровых спецэффектов для киноиндустрии и компьютерных игр [2, 3]. Такая область применения называется CGI (*Computer Graphics Imagery* или *Computer-Generated Imagery*) [2].

Одним из востребованных видов работ в 3D-графике в наше время является вышеупомянутое разбиение цельного геометрического объекта на большое количество геометрически корректных «осколков», т.е. объектов, которые при сборке дали бы цельный исходный геометрический объект. Реализовать такой процесс возможно в современных пакетах трехмерного моделирования благодаря возможности быстрого «построения» модели трехмерного объекта.

В частности, в пакете трехмерного моделирования 3ds Max имеются средства, позволяющие имитировать действие на трехмерные объекты таких физических сил, как тяжесть, трение или инерция, а также воспроизводить результаты столкновений объектов [3]. Говоря о разбиении геометрии и разрушении объектов на основе этого разбиения, важно отметить, что пакет 3ds Max предоставляет удобное и мощное программное средство для ускорения и автоматизации вышеописанных действий с объектами. А именно, в 3ds Max имеется встроенный язык программирования Maxscript, который является мощным дополнением к пакету 3ds Max. Большое количество задач, которые невозможно решить стандартным путем через обычный набор инструментов 3ds Max, решается благодаря данному языку. Одним из самых важных достоинств данного языка является возможность создания плагинов с удобным пользовательским интерфейсом, а также возможность расширения стандартного интерфейса 3ds Max с помощью написанных дополнительных модулей. Без использования данного программного модуля при разбиении геометрии

встает необходимость большой подготовительной работы по созданию моделей всех объектов сцены, которые могут попасть в поле зрения камеры. Также имеется необходимость контроля за взаимным положением объектов в составе сцены, особенно при выполнении анимации.

Опишем функциональные возможности программного продукта (плаги-на), который разработан для разбиения трехмерных объектов в пространстве.

Выбор объектов для разбиения и элементов, участвующих в физической сцене. При построении сцены необходимо реализовать выбор объекта/под-объекта, участвующего в дальнейшем разбиении или физической сцене.

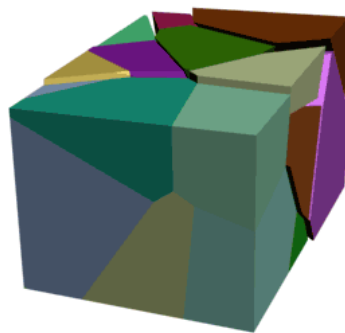
Возможность настройки глубины разбиения. Предусмотрено, насколько крупными/мелкими будут подобъекты разбиения и сколько будет подобъек-тов разбиения.

Сохранение некоторых свойств разбиваемого объекта. Предусмотрена настройка для сохранения основных свойств объекта разбиения.

Переходя к вопросу программной реализации функциональных возмож-ностей вышеописанного плагина, важно отметить, что одной из наиболее ин-тересных задач статической вычислительной геометрии является построение диаграмм (ячеек) Вороного, на которых основывается разбиение объектов в описываемом плагине [1].

Диаграмма Вороного конечного множества точек S на плоскости пред-ставляет собой такое разбиение плоскости, при котором каждая область этого разбиения образует множество точек, более близких к одному из элементов множества S , чем к любому другому элементу множества [1]. Названа так в честь российского учёного Георгия Феодосьевича Вороного (1868-1908). Существуют также другие названия: мозаика Вороного, разбиение Вороного, разбиение Дирихле. Поскольку работа с разбиением объекта на подобъекты ведется в трехмерном пространстве, необходимо дать описание многогран-ника Вороного. Трехмерный многогранник Вороного – это совокупность то-чек трехмерного пространства, каждая из которых находится не дальше от точки O данного пространства («центра»), чем от других таких центров. Про-странство в данном случае ограничено поверхностью объекта, который бьет-ся на осколки, а многогранники Вороного и будут являться собственно ос-колками. Пример таких многогранников виден на рисунке.

Аналогично свойствам ячеек Вороно-го на плоскости можно описать основные свойства, характерные для многогранников Вороного. Многогранники Вороного по-крывают пространство без щелей и нало-жений, их грани равноудалены от сосед-них центров, многогранники выпуклые, каждый можно построить, отсекая лишнее от общего объема, плоскости сечений про-ходят через середины отрезков, соединя-ющих соседние центры и перпендикуляр-ны этим отрезкам.



Многогранники Вороного

Основной алгоритм, используемый при создании многогранников Вороного (подобъектов разбиения), можно описать следующим образом: в любой объект интегрируется система частиц PCloud и по координатам частиц «режется» геометрия – получается равномерно раздробленная геометрия. Дробление производится стандартным модификатором Slice пакета 3ds Max, потом закрываются пустоты модификатором Cap Holes и делается это $n(n - 1)$ раз, где n – требуемое количество осколков. Таким образом, используется модификация алгоритма, работающего с полуплоскостями в двумерном случае, приспособленная для многогранников Вороного. Алгоритм имеет квадратичную сложность.

В программном коде данного скрипта можно выделить несколько основных блоков. Первый блок отвечает за пользовательский интерфейс. Создаются все необходимые элементы управления, позволяющие выбрать объект разбиения, указать начальное количество кусков дробления, количество повторений начального дробления, дающие возможность управлять структурой материала разбиваемого объекта, создавать иерархические зависимости и слои полученных объектов, а также визуальное отображение прогресса дробления. Как только происходит выбор объекта, сразу активизируются все остальные элементы управления.

Разбиение геометрии реализовано с помощью двух основных вложенных циклов. Внешний цикл отвечает за количество повторений разбиения для каждого полученного осколка-подобъекта. Внутренний цикл создает систему частиц на основе «облака» частиц с количеством частиц, равным первоначально указанному количеству объектов дробления. Затем с учетом основных свойств и правил создания многогранников Вороного генерируется вспомогательная плоскость сечения, которая производит отрезание кусков геометрии от рассматриваемого на текущем шаге цикла объекта. Данное действие производится с помощью модификатора Slice, после применения которого все полости созданного объекта-осколка закрываются благодаря применению модификатора Cap Holes. Полученные многогранники для дальнейшей работы с ними конвертируются в стандартные mesh-объекты.

Следующий блок кода отвечает за корректное наименование полученных многогранников разбиения. В скрипте реализовано несколько возможностей иерархического наименования и расположения осколков в системе «родитель-наследник». Простейший вариант предусматривает последовательное наименование многогранников по схеме: имя_изначального_объекта + Part_ + последовательный номер многогранника (полученный как количество кусков разбиения в степени итератора). Наиболее сложный вариант предусматривает возможность сохранения каждой итерации дробления в виде отдельного слоя с многоуровневым наименованием объектов и сохранением привязки созданных многогранников к родительскому (изначальному) объекту. Для лучшего визуального восприятия полученного дробления при отсутствии материала на первоначальном объекте дробления скрипт предоставляет возможность выбора одного цвета для многогранников либо возможность генерации разного цвета

для каждого подобъекта. Также имеется возможность замера времени работы скрипта, а также есть анимированный элемент управления для отображения процесса разбиения объекта (прогресс-бар). Данный плагин можно использовать для предварительного дробления объектов при создании сложных сцен в кинематографии, мультипликации. Учитывая возможность добавления в разработанный модуль имитации физических свойств материалов, плагин можно применять при тестировании объектов из разных материалов. Таким образом, был разработан дополнительный модуль пакета трехмерного моделирования 3ds Max, расширяющий его возможности и позволяющий осуществить разбиение, дробление объекта по заранее заданным свойствам.

Литература

1. *Austin D.* Voronoi Diagrams and a Day at the Beach // American Mathematical Society: cereвой журнал. 2011. URL: <http://www.ams.org/samplings/feature-column/fcarc-voronoi> (дата обращения: 02.02.2011 г.).
2. *Brooker D.* Essential CG Lighting Techniques with 3ds Max. Focal Press: Elsevier Inc., 2008. 398 p.
3. *Daniele T.* Poly-Modeling with 3ds Max. Thinking outside the box. Focal Press: Elsevier Inc., 2009. 269 p.

ШПИЛЕВСКИЙ ДЕНИС ЛЕОНИДОВИЧ – аспирант кафедры прикладной математики и информатики, Марийский государственный университет, Россия, Йошкар-Ола (sdl_yacek@mail.ru).
SHPILEVSKIY DENIS LEONIDOVICH – post-graduate student of Applied Mathematics and Informatics Department, Mary State University, Russia, Yoshkar-Ola.

ГУСАКОВА ТАТЬЯНА МИХАЙЛОВНА – заместитель министра образования и науки Республики Марий Эл; кандидат экономических наук, доцент кафедры прикладной математики и информатики, Марийский государственный университет, Россия, Йошкар-Ола (gus50@rambler.ru).

GUSAKOVA TATYANA MIKHAILOVNA – Deputy Minister of Education and Science of the Republic of Mari El; candidate of economics sciences, assistant professor of Applied Mathematics and Informatics Department, Mary State University, Russia, Yoshkar-Ola.

УДК 517.95: 621.793.14

С.Н. ВЛАСОВ, Н.А. РАЩЕПКИНА,
А.П. СКУРКАЙТЕ, В.П. ТАБАКОВ

ЗАДАЧА ДИФфуЗИИ ДЛЯ КУСОЧНО-ОДНОРОДНОЙ СРЕДЫ КАК МОДЕЛЬ ПРОЦЕССА ИОННО-ПЛАЗМЕННОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Ключевые слова: математическая модель, ионная имплантация, диффузия, классическое решение.

Рассмотрена математическая модель процесса ионной имплантации в виде уравнения диффузии для кусочно-однородной среды. Получено аналитическое решение глобального характера, которое может быть использовано для оценки глубины диффузионного слоя и подбора параметров технологических режимов, обеспечивающих необходимые эксплуатационные свойства режущих пластин.

S.N. VLASOV, N.A. RASCHEPKINA, A.P. SKURKAYTE, V.P. TABAKOV
DIFFUSION PROBLEM FOR A PIECEWISE-UNIFORM MEDIUM
AS A MODEL OF PLASMA ION IMPLANTATION

Key words: mathematical model, ion implantation, diffusion, classical decision.

The mathematical model of ion implantation in the form of diffusion equation for piecewise-uniform medium is considered. The analytical decision of global character which can be used for an estimation of depth of a diffusive layer and selection of parameters of the technological modes providing necessary operational properties of cutting plates is received.

Одним из перспективных методов ионной обработки металлов и сплавов на сегодняшний день является ионная имплантация – внедрение ускоренных ионов в твердые тела. Это мощный универсальный метод упрочняющей обработки, позволяющий достигнуть необходимых механических характеристик режущего инструмента [5]. Физические процессы, происходящие при этом, являются весьма сложными и недостаточно изученными. Следовательно, построение математической модели даже в первом приближении с рядом упрощающих предположений является актуальным, так как создает предпосылки для определения технологических режимов создания поверхностного слоя путем направленного формирования его свойств и прогнозирования работоспособности таких композиций.

В настоящей работе в качестве математической модели ионно-плазменной имплантации предлагается краевая задача для уравнения диффузии в кусочно-однородной среде.

1. Постановка задачи. Рассмотрим краевую задачу для уравнения диффузии, в котором искомой функцией является концентрация диффундирующего вещества в полубесконечной тонкой трубке с непроницаемой поверхностью $D = D_1 \cup D_2$, где $\bar{D}_1 = \{x : l = x < +\infty, l > 0\}$, $\bar{D}_2 = \{x : 0 \leq x \leq l, l > 0\}$.

Учитывая, что процесс ионной бомбардировки происходит при постоянной температуре, можно предположить, что коэффициенты диффузии D_1 и D_2 в соответствующих областях постоянны, но не равны $D_1 \neq D_2$. Целью является получение аналитического решения на всей области D (рис. 1). Для этого найдем решения в каждой из указанных областей и склеим (склеим) их в точке $x = l$, чтобы концентрация была непрерывной функцией.

2. Решение однородного уравнения диффузии с неоднородными краевыми условиями в области D_1 . Бомбардировка ионами поверхности подложки происходит при постоянно действующем источнике заряженных частиц и предполагает наличие неоднородности в исходном уравнении. Однако допустимо считать уравнение однородным, зато краевое условие, зависящим от времени.

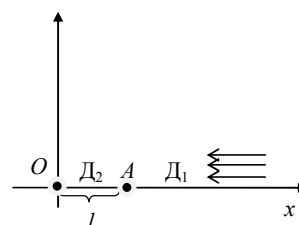


Рис. 1. Задачи диффузии: полубесконечная трубка

Рассмотрим краевую задачу для уравнения диффузии, в котором искомой функцией является концентрация диффундирующего вещества $c = c(x, t)$ в полубесконечной тонкой трубке $D_1 = \{x : l < x < +\infty, l > 0\}$ с непроницаемой поверхностью (боковой и в торце $x = l$):

$$\frac{\partial c}{\partial t} = D_1 \frac{\partial^2 c}{\partial x^2}, \quad x \in (0, +\infty), \quad t \in (0, +\infty), \quad (1)$$

$$c|_{t=0} = 0, \quad x > l, \quad (2)$$

$$c|_{x=l} = \varphi(t), \quad t > 0. \quad (3)$$

Естественно потребовать, чтобы функция $\varphi(t) \rightarrow 0$ при $t \rightarrow 0$.

Для решения поставленной задачи введем новую искомую функцию

$$g(x, t) = c(x, t) - \varphi(t). \quad (4)$$

Получим новую задачу, в которой дифференциальное уравнение является неоднородным, зато краевые условия – однородные:

$$\frac{\partial g}{\partial t} = D_1 \frac{\partial^2 g}{\partial x^2} - \varphi'(t), \quad (5)$$

$$g|_{t=0} = 0, \quad x > l, \quad (6)$$

$$g|_{x=l} = 0, \quad t > 0. \quad (7)$$

Для решения задачи (5)-(7) используем понятие *свертки* функций [2. С. 419] и правило Лейбница для дифференцирования интеграла от функции, зависящей от параметра, при условии, что и пределы интегрирования также являются функциями этого параметра [3. Т. 1. С. 395]:

$$\frac{d}{dt} \psi(t) \cdot \chi(t) = \frac{d}{dt} \int_0^t \psi(t - \tau) \chi(\tau) d\tau = \psi(0) \chi(t) + \int_0^t \chi(\tau) \cdot \psi'_t(t - \tau) d\tau. \quad (8)$$

Воспользуемся полученной формулой (8), положив в качестве ψ любое решение $c_1(x, t)$ однородного уравнения (1) и обозначив

$$c_1(x, t) \cdot \chi(t) = \int_0^t c_1(x, t - \tau) \chi(\tau) d\tau = g_1(x, t). \quad (9)$$

Тогда

$$\frac{\partial g_1}{\partial t} = \frac{\partial}{\partial t} \int_0^t c_1(x, t - \tau) \chi(\tau) d\tau = c_1(x, 0) \chi(t) + \int_0^t \frac{\partial c_1(x, t - \tau)}{\partial t} \chi(\tau) d\tau,$$

$$\frac{\partial^2 g_1}{\partial x^2} = \int_0^t \frac{\partial^2 c_1(x, t - \tau)}{\partial x^2} \chi(\tau) d\tau.$$

Следовательно,

$$\frac{\partial g_1}{\partial t} = D_1 \frac{\partial^2 g_1}{\partial x^2} = c_1(x, 0) \chi(t) + \int_0^t \left[\frac{\partial c_1(x, t - \tau)}{\partial t} - D_1 \frac{\partial^2 c_1(x, t - \tau)}{\partial x^2} \right] \cdot \chi(\tau) d\tau.$$

Но функция $c_1(x, t)$ выбрана как некоторое решение уравнение (1), т.е.

$$\frac{\partial c_1}{\partial t} = D_1 \frac{\partial^2 c_1}{\partial x^2}, \quad (10)$$

следовательно, выражение в квадратных скобках равно нулю, и соответствующее уравнение принимает вид:

$$\frac{\partial g_1}{\partial t} = D_1 \frac{\partial^2 g_1}{\partial x^2} = c_1(x, 0) \chi(t). \quad (11)$$

Наложим на функцию $c_1(x, t)$ начальное и краевое условия:

$$c_1(x, 0) = -1, \quad x > l, \quad (12)$$

$$c_1(l, t) = 0, \quad t > 0. \quad (13)$$

Рассматривая $c_1(x, t)$ как решение уравнения (10) при условиях (12), (13), получим [1. С. 202]:

$$c_1(x, t) = -\Phi\left(\frac{x-l}{2\sqrt{D_1 t}}\right), \quad x > l, \quad t > 0,$$

где $\Phi(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \int_0^x e^{-z^2} dz$ – интеграл вероятностей [4. С. 120].

Тогда функция $g_1(x, t)$, определенная формулой (9), примет вид

$$g_1(x, t) = -\int_0^t \Phi\left(\frac{x-l}{2\sqrt{D_1(t-\tau)}}\right) \chi(\tau) d\tau$$

и, согласно (11), (12), будет решением уравнения

$$\frac{\partial g_1}{\partial t} = D_1 \frac{\partial^2 g_1}{\partial x^2} - \chi(t).$$

Очевидно, что в силу (9) и (13) она удовлетворяет условиям

$$g_1|_{t=0} = 0, \quad g_1|_{x=l} = 0.$$

Остается положить $\chi(t) = \varphi'(t)$ и заметить, что $g_1(x, t) = g(x, t)$. Тогда решение задачи (5)-(7) примет вид:

$$g(x, t) = -\int_0^t \Phi\left(\frac{x-l}{2\sqrt{D_1(t-\tau)}}\right) \varphi'(\tau) d\tau.$$

Далее, интегрируя по частям, получим:

$$g(x, t) = -\Phi\left(\frac{x-l}{2\sqrt{D_1(t-\tau)}}\right) \varphi'(\tau) \Big|_0^t + \int_0^t \varphi(\tau) \cdot \frac{\partial}{\partial \tau} \Phi\left(\frac{x-l}{2\sqrt{D_1(t-\tau)}}\right) d\tau.$$

Но $\varphi(0) = 0$, $\Phi(\infty) = 1$ (по свойству интеграла вероятностей), поэтому

$$\begin{aligned} \frac{\partial}{\partial \tau} \Phi\left(\frac{x-l}{2\sqrt{D_1(t-\tau)}}\right) &= \frac{\partial}{\partial \tau} \left(\frac{2}{\sqrt{\pi}} \cdot \int_0^{\frac{x-l}{2\sqrt{D_1(t-\tau)}}} e^{-z^2} dz \right) = \frac{2}{\sqrt{\pi}} e^{-\left(\frac{x-l}{2\sqrt{D_1(t-\tau)}}\right)^2} \cdot \frac{x-l}{2\sqrt{D_1}} \cdot \left(\frac{1}{\sqrt{(t-\tau)}} \right)' \Bigg|_{\tau} = \\ &= \frac{2}{\sqrt{\pi}} e^{-\frac{(x-l)^2}{4D_1(t-\tau)}} \cdot \frac{x-l}{2\sqrt{D_1}} \cdot \frac{1}{2(t-\tau)^{\frac{3}{2}}} = \frac{x-l}{2\sqrt{\pi D_1}} \cdot \frac{1}{(t-\tau)^{\frac{3}{2}}} \cdot e^{-\frac{(x-l)^2}{4D_1(t-\tau)}}. \end{aligned}$$

Следовательно,

$$g(x, t) = -\varphi(\tau) + \frac{x-l}{2\sqrt{\pi D_1}} \cdot \int_0^t \frac{\varphi(\tau)}{(t-\tau)^{\frac{3}{2}}} \cdot e^{-\frac{(x-l)^2}{4D_1(t-\tau)}} d\tau.$$

По формуле (4) находим искомое решение задачи (1)-(3) в области D_1 :

$$c(x, t) = -\frac{x-l}{2\sqrt{\pi D_1}} \cdot \int_0^t \frac{\varphi(\tau)}{(t-\tau)^{\frac{3}{2}}} \cdot e^{-\frac{(x-l)^2}{4D_1(t-\tau)}} d\tau. \tag{14}$$

Отметим, что при $x = l$ в формуле (14) возникает неопределенность типа $0 \cdot \infty$, раскрывая которую, получим, что при $x \rightarrow l$ $c(x, t) \rightarrow c(l, t) = \varphi(t)$. Кроме того, из физической сути процесса вытекает, что при $t \rightarrow \infty$ $\varphi(t) \rightarrow \varphi_l = \text{const}$, поскольку концентрация диффундирующего вещества не может неограниченно увеличиваться.

Далее предположим, что через некоторый промежуток времени t_0 функция $\varphi(t)$ станет пренебрежимо мало отличаться от своего предельного значения φ_l и этой концентрации будет достаточно для одновременного преодоления барьера в виде непроницаемой границы $x = x_l$. Другими словами, с этого момента начинается активный процесс диффузии по типу имплантации (внедрения) диффундирующего вещества внутрь области с постоянным коэффициентом диффузии D_2 . Такая гипотеза соответствует точки зрения определенной части исследователей [2. С. 16].

3. Решение однородного уравнения диффузии с неоднородными краевыми условиями в области D_2 . Рассмотрим теперь задачу диффузии для конечной трубки длиной l с непроницаемыми боковой поверхностью и левым торцом:

$$\frac{\partial c}{\partial t} = D_2 \frac{\partial^2 c}{\partial x^2}, \quad x \in (0, l), \quad t \in (t_0, +\infty), \tag{15}$$

$$c(x, t)|_{t=t_0} = 0, \quad x \in [0, l], \tag{16}$$

$$\frac{\partial c}{\partial x} \Big|_{x=0} = 0, \quad t \in [t_0, +\infty), \tag{17}$$

$$c(x, t)|_{x=l} = \varphi_l = \text{const}, \quad t \in [t_0, +\infty). \tag{18}$$

Выполним сначала сдвиг по времени:

$$t - t_0 = \tau, \text{ тогда } t = \tau + t_0 \text{ и } c(x, t) = c(x, \tau + t_0) = \tilde{c}(x, \tau),$$

$$\frac{\partial c}{\partial t} = (\tilde{c}(x, \tau))'_\tau = \frac{\partial \tilde{c}}{\partial \tau} \cdot \frac{\partial \tau}{\partial t} = \frac{\partial \tilde{c}}{\partial \tau}, \quad \frac{\partial c}{\partial x} = \frac{\partial \tilde{c}}{\partial x}, \quad \frac{\partial^2 c}{\partial x^2} = \frac{\partial^2 \tilde{c}}{\partial x^2},$$

и для новой функции $\tilde{c}(x, t)$ задача примет вид:

$$\frac{\partial \tilde{c}}{\partial \tau} = D_2 \frac{\partial^2 \tilde{c}}{\partial x^2}, \quad x \in (0, l), \quad \tau \in (t_0, +\infty),$$

$$\tilde{c}(x, \tau)|_{\tau=0} = 0, \quad x \in [0, l),$$

$$\left. \frac{\partial \tilde{c}}{\partial x} \right|_{x=0} = 0, \quad t \in [t_0, +\infty),$$

$$\tilde{c}(x, \tau)|_{x=l} = \varphi_l, \quad t \in [t_0, +\infty).$$

Используя [1. С. 194], получим:

$$\tilde{c}(x, \tau) = \varphi_l - \frac{4\varphi_l}{\pi} \sum_{n=0}^{\infty} \frac{(-1)^n}{2n+1} \cdot \cos \frac{(2n+1)\pi x}{2l} \cdot e^{-\frac{(2n+1)\pi^2 D_2 \tau}{4l^2}}.$$

Вернемся теперь к задаче (15)-(18), заменив τ на $t - t_0$:

$$c(x, t) = \varphi_l - \frac{4\varphi_l}{\pi} \sum_{n=0}^{\infty} \frac{(-1)^n}{2n+1} \cdot \cos \frac{(2n+1)\pi x}{2l} \cdot e^{-\frac{(2n+1)\pi^2 D_2 (t-t_0)}{4l^2}}.$$

Заметим, что при $x=l$ и любом $t \in [t_0, +\infty)$ $c(l, t) = \varphi_l$, так как $\cos \frac{(2n+1)\pi x}{2l} = 0$ для всех $n = 0, 1, 2, \dots$

4. Решение однородного уравнения диффузии с неоднородными краевыми условиями в области D_1 . Если решение для области D_1 обозначить $c_1(x, t)$, а для области D_2 – $c_2(x, t)$, то окончательно получим:

$$c(x, t) = \begin{cases} c(x, t), & x \in [l, +\infty), \quad t \in [0, +\infty), \\ 0, & x \in [0, l), \quad t \in [0, t_0), \\ c_2(x, t), & x \in [0, l), \quad t \in [t_0, +\infty). \end{cases}$$

Здесь в точке $x=l$ имеет место «склейка» решений.

Примерный профиль концентрации в некоторый момент времени $t > t_0$ изображен на рис. 2, причем в точке $x=l$ наблюдается излом, характерный для фазового перехода вещества.

Таким образом, для краевой задачи диффузии в случае кусочно-однородной среды аналитическим путем получено классическое решение на полуоси, которое может быть использовано

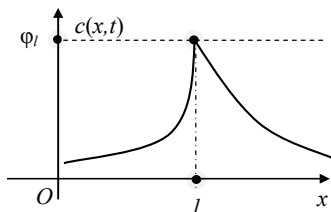


Рис. 2. Профиль концентрации в некоторый момент времени $t > t_0$

для оценки глубины диффузионного слоя и подбора параметров технологических режимов, обеспечивающих необходимые эксплуатационные свойства режущих инструментов. Другими словами, построена и изучена математическая модель процесса диффузии при ионно-плазменной имплантации в одномерном случае.

Литература

1. Араманич И.Г., Левин В.И. Уравнения математической физики. М.: Наука, 1969. 288 с.
2. Бай Фан. Прогнозирование процессов формирования структуры и свойств в конструкционных сталях при азотировании: дис. ... канд. техн. наук. М., 2006. 158 с.
3. Пискунов Н.С. Дифференциальное и интегральное исчисление: в 2 т. М.: Наука. 1985. Т. 1. 432 с.; Т. 2. 560 с.
4. Справочник по специальным функциям / под ред. М. Абрамовица и И. Стигана. М.: Наука, 1979. 832 с.
5. Табаков В.П. Формирование износостойких ионно-плазменных покрытий режущего инструмента. М.: Машиностроение, 2008. 311 с.

ВЛАСОВ СТАНИСЛАВ НИКОЛАЕВИЧ – кандидат технических наук, доцент кафедры технологии машиностроения, Ульяновский государственный технический университет, Россия, Димитровград (wlasow-stas@mail.ru).

VLASOV STANISLAV NIKOLAYEVICH – candidate of technical sciences, assistant professor of Mechanical Engineering Technology Department, Ulyanovsk State Technical University, Russia, Dimitrovgrad.

РАЩЕПКИНА НИНА АЛЕКСАНДРОВНА – кандидат физико-математических наук, доцент кафедры высшей математики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (ninara@chuvashia.ru).

RASCHEPKINA NINA ALEKSANDROVNA – candidate of physical and mathematical sciences, assistant professor of Higher Mathematics Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СКУРКАЙТЕ АЛЛИТЕ ПЯТРАСОВНА – старший преподаватель кафедры технологии машиностроения, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (allite@mail.ru).

SKURKAYTE ALLITE PYATRASOVNA – senior teacher of Mechanical Engineering Technology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ТАБАКОВ ВЛАДИМИР ПЕТРОВИЧ – доктор технических наук, профессор, заведующий кафедрой металлорежущих станков и инструментов, Ульяновский государственный технический университет, Россия, Ульяновск (vpt@ulstu.ru).

TABAKOV VLADIMIR PETROVICH – doctor of technical sciences, professor, head of Metal Cutting Machines and Tools Department, Ulyanovsk State Technical University, Russia, Ulyanovsk.

УДК 517.925

Ю.В. МАЛЫШЕВ, П.С. АТАМАНОВ

**О РЕШЕНИИ СИСТЕМЫ ЛИНЕЙНЫХ
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫХ УРАВНЕНИЙ
ОПЕРАТОРНЫМ МЕТОДОМ**

Ключевые слова: линейное дифференциальное уравнение, факторизованный оператор, однородное и неоднородное уравнения.

Применен операторный метод для решения однородных, неоднородных систем линейных дифференциальных уравнений с постоянными и переменными коэффициентами.

Yu.V. MALYSHEV, P.S. ATAMANOV

**ABOUT SOLUTION OF THE SYSTEM OF LINEAR DIFFERENTIAL EQUATIONS
BY SYMBOLIC METHODS**

Key words: linear differential equation, factorized operator, homogeneous and non-homogeneous equations.

Symbolic method is applied to solve homogeneous and non-homogeneous systems of linear differential equations with constant and variable coefficient.

В данной статье излагается операторный метод решения систем линейных дифференциальных уравнений, который для систем с постоянными коэффициентами является некоторым аналогом методов Крамера и Гаусса решения систем линейных алгебраических уравнений, сводящийся к решению нескольких дифференциальных уравнений высших порядков [2].

1. Системы с постоянными коэффициентами. Рассматривается система

$$\begin{cases} x_1'(t) = a_{11}x_1(t) + a_{12}x_2(t) + \dots + a_{1n}x_n(t) + f_1(t), \\ x_2'(t) = a_{21}x_1(t) + a_{22}x_2(t) + \dots + a_{2n}x_n(t) + f_2(t), \\ \dots \\ x_n'(t) = a_{n1}x_1(t) + a_{n2}x_2(t) + \dots + a_{nn}x_n(t) + f_n(t), \end{cases} \quad (1)$$

в ней a_{ij} – постоянные; $f_i(t)$ – непрерывные дифференцируемые функции в некоторой области.

Если $D = \frac{d}{dt}$ – оператор дифференцирования, то система (1) в операторной форме имеет следующий вид:

$$\begin{cases} (D - a_{11})x_1 - a_{12}x_2 - \dots - a_{1n}x_n = f_1, \\ -a_{21}x_1 + (D - a_{22})x_2 - \dots - a_{2n}x_n = f_2, \\ \dots \\ -a_{n1}x_1 - a_{n2}x_2 - \dots + (D - a_{nn})x_n = f_n. \end{cases} \quad (2)$$

Системе (2) соответствуют $(n + 1)$ операторных определителей:

$$\Delta = \begin{vmatrix} D - a_{11} & -a_{12} & \dots & -a_{1n} \\ -a_{21} & D - a_{22} & \dots & -a_{2n} \\ \dots & \dots & \dots & \dots \\ -a_{n1} & -a_{n2} & \dots & D - a_{nn} \end{vmatrix}, \quad \Delta_1 = \begin{vmatrix} f_1 & -a_{12} & \dots & -a_{1n} \\ f_2 & D - a_{22} & \dots & -a_{2n} \\ \dots & \dots & \dots & \dots \\ f_n & -a_{n2} & \dots & D - a_{nn} \end{vmatrix},$$

$$\Delta_2 = \begin{vmatrix} D - a_{11} & f_1 & \dots & -a_{1n} \\ -a_{21} & f_2 & \dots & -a_{2n} \\ \dots & \dots & \dots & \dots \\ -a_{n1} & f_n & \dots & D - a_{nn} \end{vmatrix}, \dots, \quad \Delta_n = \begin{vmatrix} D - a_{11} & -a_{12} & \dots & f_1 \\ -a_{21} & D - a_{22} & \dots & f_2 \\ \dots & \dots & \dots & \dots \\ -a_{n1} & -a_{n2} & \dots & f_n \end{vmatrix}.$$

При раскрытии определителей Δ , Δ_i , ($i = \overline{1, n}$), можно использовать известные алгебраические правила (как в методе Крамера при решении систем алгебраических уравнений), учитывая свойства оператора D . Тогда решение системы (2) будет определяться равенствами

$$\Delta x_i = \Delta_i, \quad (i = \overline{1, n}). \quad (3)$$

Каждое уравнение из (3) будет линейным дифференциальным уравнением n -го порядка с постоянными коэффициентами, которое решается операторным методом [2]. В результате получаются функции

$$x_i(t) = \varphi_i(t, C_{1i}, C_{2i}, \dots, C_{ni}), \quad (4)$$

где $C_{1i}, C_{2i}, \dots, C_{ni}$ – константы.

Между константами существуют связи, которые можно обнаружить, если функции $x_i(t)$ подставить в систему уравнений (2). Тогда все найденные функции $x_i(t)$ будут выражаться через фиксированный набор n констант $\overline{C}_1, \overline{C}_2, \dots, \overline{C}_n$, т.е. общее решение системы (1) имеет следующий вид:

$$x_i(t) = \varphi_i(t, \overline{C}_1, \overline{C}_2, \dots, \overline{C}_n), \quad (i = \overline{1, n}). \quad (5)$$

Рассмотрим частный случай системы (1) при $n = 3$. Системе из трех уравнений соответствуют операторные определители

$$\Delta = D^3 - (a_{11} + a_{22} + a_{33})D^2 + (A_{11} + A_{22} + A_{33})D - \delta,$$

где A_{11}, A_{22}, A_{33} – алгебраические дополнения элементов a_{11}, a_{22}, a_{33} опре-

$$\text{делителя } \delta = \begin{vmatrix} a_{11} & a_{12} & a_{13} \\ a_{21} & a_{22} & a_{23} \\ a_{31} & a_{32} & a_{33} \end{vmatrix};$$

$$\Delta_1 = f_1'' - (a_{22} + a_{33})f_1' + a_{12}f_2' + a_{13}f_3' + \delta_1, \text{ где } \delta_1 = \begin{vmatrix} f_1 & a_{12} & a_{13} \\ f_2 & a_{22} & a_{23} \\ f_3 & a_{32} & a_{33} \end{vmatrix};$$

$$\Delta_2 = f_2'' - (a_{11} + a_{33})f_2' + a_{21}f_1' + a_{23}f_3' + \delta_2, \text{ где } \delta_2 = \begin{vmatrix} a_{11} & f_1 & a_{13} \\ a_{21} & f_2 & a_{23} \\ a_{31} & f_3 & a_{33} \end{vmatrix};$$

$$\Delta_3 = f_3'' - (a_{11} + a_{22})f_3' + a_{31}f_1' + a_{32}f_2' + \delta_3, \text{ где } \delta_3 = \begin{vmatrix} a_{11} & a_{12} & f_1 \\ a_{21} & a_{22} & f_2 \\ a_{31} & a_{32} & f_3 \end{vmatrix}.$$

Пусть оператор $\Delta = L_3(D)$ факторизуется, т.е.

$$\Delta = (D - b_1)(D - b_2)(D - b_3); \quad b_1, b_2, b_3 - \text{ постоянные.}$$

Тогда система типа (3) имеет вид

$$\begin{cases} (D - b_1)(D - b_2)(D - b_3)x_1 = \Delta_1, \\ (D - b_1)(D - b_2)(D - b_3)x_2 = \Delta_2, \\ (D - b_1)(D - b_2)(D - b_3)x_3 = \Delta_3. \end{cases} \quad (6)$$

Решая операторным методом уравнения системы (6), имеем

$$x_1 = \varphi_1(t, C_1, C_2, C_3), \quad x_2 = \varphi_2(t, C_4, C_5, C_6), \quad x_3 = \varphi_3(t, C_7, C_8, C_9).$$

Находим связи между $C_i, (i = \overline{1, 9})$. Тогда общее решение системы (1) для $n = 3$ будет иметь следующий вид:

$$x_1(t) = \varphi_1(t, \overline{C_1}, \overline{C_2}, \overline{C_3}), \quad x_2(t) = \varphi_2(t, \overline{C_1}, \overline{C_2}, \overline{C_3}), \quad x_3(t) = \varphi_3(t, \overline{C_1}, \overline{C_2}, \overline{C_3}).$$

Пример 1. Операторным методом найти общее решение системы

$$\begin{cases} x_1' = -2x_1 + 3x_2 + 4x_3 - 3t, \\ x_2' = -6x_1 + 7x_2 + 6x_3 + 1 - 7t, \\ x_3' = x_1 - x_2 + x_3 + t. \end{cases}$$

Решение. Для этой системы $\delta = 6, \Delta = D^3 - 6D^2 + 11D - 6$. После факторизации $\Delta = (D - 1)(D - 2)(D - 3)$. Система (6) имеет следующий вид:

$$\begin{cases} (D - 1)(D - 2)(D - 3)x_1 = 0, \\ (D - 1)(D - 2)(D - 3)x_2 = -6t + 11, \\ (D - 1)(D - 2)(D - 3)x_3 = 0. \end{cases}$$

Из первого уравнения $x_1 = C_1e^t + C_2e^{2t} + C_3e^{3t}$, из второго уравнения $x_2 = t + C_4e^t + C_5e^{2t} + C_6e^{3t}$, из третьего уравнения $x_3 = C_7e^t + C_8e^{2t} + C_9e^{3t}$. После подстановки функций x_1, x_2, x_3 в систему уравнений (2) получаем следующие системы равенств для определения связей между $C_i, (i = \overline{1, 9})$:

$$\begin{cases} -3C_1 + 3C_4 + 4C_7 = 0, \\ 6C_1 - 6C_4 - 6C_7 = 0, \\ C_1 - C_4 = 0; \end{cases} \begin{cases} -4C_2 + 3C_5 + 4C_8 = 0, \\ -6C_2 + 5C_5 + 6C_8 = 0, \\ C_2 - C_5 - C_8 = 0; \end{cases} \begin{cases} -5C_3 + 3C_6 + 4C_9 = 0, \\ -6C_3 + 4C_6 + 6C_9 = 0, \\ C_3 - C_6 - 2C_9 = 0. \end{cases}$$

Из первой системы $C_4 = C_1$, $C_7 = 0$, из второй $C_5 = 0$, $C_8 = C_2$, из третьей $C_6 = 3C_3$, $C_9 = -C_3$. С учетом этих связей общее решение системы имеет вид

$$x_1 = C_1 e^t + C_2 e^{2t} + C_3 e^{3t}, \quad x_2 = t + C_1 e^t + 3C_3 e^{3t}, \quad x_3 = C_2 e^{2t} - C_3 e^{3t}.$$

2. Линейная неоднородная система второго порядка с переменными коэффициентами. Рассматривается система дифференциальных уравнений

$$\begin{cases} x_1'(t) = a_{11}(t)x_1(t) + a_{12}(t)x_2(t) + f_1(t), \\ x_2'(t) = a_{21}(t)x_1(t) + a_{22}(t)x_2(t) + f_2(t), \end{cases} \quad (7)$$

где a_{ij} – функции t ; f_1, f_2 – непрерывные дифференцируемые функции.

Если $D = \frac{d}{dt}$ – оператор дифференцирования, то можно составить систему операторных уравнений

$$\begin{cases} (D - a_{11})x_1 - a_{12}x_2 = f_1, \\ -a_{21}x_1 + (D - a_{22})x_2 = f_2. \end{cases} \quad (8)$$

Выражение из первого уравнения

$$x_2 = \frac{1}{a_{12}}[(D - a_{11})x_1 - f_1], \quad a_{12} \neq 0 \quad (9)$$

подставляется во второе уравнение:

$$-a_{21}x_1 + (D - a_{22})\frac{1}{a_{12}}[(D - a_{11})x_1 - f_1] = f_2.$$

Из последнего равенства получаем линейное дифференциальное уравнение второго порядка с переменными коэффициентами относительно функции $x_1(t)$:

$$\begin{aligned} x_1'' - \left(a_{11} + a_{22} + \frac{a_{12}'}{a_{12}} \right) x_1' + \left(a_{11}a_{22} - a_{12}a_{21} - a_{11}' + \frac{a_{11}a_{12}'}{a_{12}} \right) x_1 = \\ = a_{12}f_2 - a_{22}f_1 - \frac{a_{12}'}{a_{12}} f_1 + f_1'. \end{aligned} \quad (10)$$

Пусть его линейный оператор

$$L_2(D) = D^2 - \left(a_{11} + a_{22} + \frac{a_{12}'}{a_{12}} \right) D + \left(a_{11}a_{22} - a_{12}a_{21} - a_{11}' + \frac{a_{11}a_{12}'}{a_{12}} \right)$$

факторизуется, т.е.

$$L_2(D) = (D - b_1')(D - b_2'); \quad b_1, b_2 - \text{функции } t.$$

Операторным методом [2] решаем уравнение

$$(D - b_1')(D - b_2')x_1 = a_{12}f_2 - a_{22}f_1 - \frac{a_{12}'}{a_{12}} f_1 + f_1'. \quad (11)$$

Пусть его общее решение $x_1 = \varphi_1(t, C_1, C_2)$. По формуле (9) находим

$$x_2 = \frac{1}{a_{12}}[(D - a_{11})\varphi_1 - f_1].$$

Итак, функции x_1, x_2 – общее решение системы (7).

Пример 2. Операторным методом найти общее решение системы

$$\begin{cases} x_1' = x_1 \operatorname{tg} t + x_2 + \cos t, \\ x_2' = \frac{x_1}{\cos^2 t} + 2x_2 \operatorname{tg} t + \sin t. \end{cases}$$

Решение. Составляем уравнение (10):

$$x_1'' - 3 \operatorname{tg} t x_1' - 2x_1 = -2 \sin t.$$

Для него $L_2(D) = D^2 - 3 \operatorname{tg} t D - 2$. Он факторизуется:

$$L_2(D) = (D - \operatorname{tg} t)(D - 2 \operatorname{tg} t).$$

Решаем уравнение:

$$(D - \operatorname{tg} t)(D - 2 \operatorname{tg} t)x_1 = -2 \sin t;$$

$$\frac{1}{\cos t} D \frac{1}{\cos t} D \cos^2 t x_1 = -2 \sin t.$$

После двойного применения обратного оператора D^{-1} получаем

$$x_1 = \frac{1}{\cos^2 t} (C_1 \sin t + C_2) + \frac{1}{3} \sin t.$$

По формуле (9) получаем

$$x_2 = \frac{1}{\cos^3 t} (C_1 + C_2 \sin t) - \frac{1}{3} \cos t - \frac{1}{3 \cos t}.$$

Операторный метод можно применять при решении систем линейных дифференциальных уравнений с переменными коэффициентами и высших порядков.

Литература

1. Мальшев Ю.В. Линейные дифференциальные уравнения // Известия РАЕН. Дифференциальные уравнения. 1999. № 2. С. 59-66.

2. Мальшев Ю.В., Атаманов П.С. Интегрирование дифференциальных уравнений операторным методом. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2011. 176 с.

МАЛЫШЕВ ЮРИЙ ВАЛЕНТИНОВИЧ – доктор физико-математических наук, профессор кафедры высшей математики, Казанский государственный технологический университет, Россия, Казань (office@kstu.ru).

MALYSHEV YURI VALENTINOVICH – doctor of physical and mathematical sciences, professor of Higher Mathematics Department, Kazan State Technological University, Russia, Kazan.

АТАМАНОВ ПЕТР СТЕПАНОВИЧ – кандидат физико-математических наук, доцент кафедры высшей математики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (oper@chuvsu.ru).

ATAMANOV PETR STEPANOVICH – candidate of physical and mathematical sciences, associate professor of Higher Mathematics Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 517.9

А.А. СТАКУН

ЗАДАЧА КОШИ ДЛЯ ОДНОГО КЛАССА УРАВНЕНИЙ

Ключевые слова: оператор, резольвента, дискретный и непрерывный спектры, индефинитная метрика, собственные функции, асимптотика, спектральное разложение, полнота, краевая задача, контурный интеграл, уравнения смешанного типа, уравнение Шредингера, разделение переменных, задача Коши, устойчивость решений.

Изучена задача Коши на полуоси и всей числовой оси для уравнения смешанного типа и родственного с ним параболического (гипоэллиптического) уравнения и нестационарного уравнения Шредингера. Решения структурированы с помощью индефинитной метрики и имеют конкретный вид, позволяющий решить вопрос об их области существования и устойчивости. Используются полученные ранее автором спектральные разложения для дифференциального оператора специального вида.

А.А. STAKUN

CAUCHY PROBLEM FOR A CLASS OF EQUATIONS

Key words: operator, resolvent, discrete and continuous spectra, indefinite metric, eigenfunctions, asymptotic, expansion, completeness, boundary problem, contour integral, equations about a different type, Schrodinger equation, Cauchy problem, equation stability.

The present article considers the Cauchy problem for some classes equations about a different type and for associated Schrodinger equation and parabolic equation on the axes or infinity part of the axes. The indefinite inner product is useful for classification of this problem. The consideration concerned with the author's article associated with eigenfunction expansions for differential operators about a special type.

Понятия и обозначения, используемые ниже без пояснений, можно найти в [1, 5, 7]. Применяемые в различных оценках константы c, δ, ε , если это не оговорено (например, $c(\lambda)$), зависят только от оператора и областей изменения параметров и переменных, которые всегда указываются.

§ 1. Необходимые сведения. Рассмотрим оператор

$$Lu = -u'' - \lambda q(x)u, q(x) = \text{sign}(x), u(-b) = 0, b > 0;$$

$$\lambda = \sigma + i\tau, \mu = s + i\theta, \lambda = \mu^2, u(-0) = u(+0), u'(-0) = u'(+0). \quad (1)$$

Несмотря на несколько частный вид оператора (1), его теория достаточно сложна – соответствующее спектральное разложение обобщает классическое синус-преобразование Фурье (при граничном условии $u'(-b) = 0$, косинус-преобразование) и требует использования индефинитной метрики. Условие $u(-b) = 0$ используется для компактности изложения, более общее условие $au(-b) + cu'(-b) = 0$ рассматривается аналогично. Результаты переносятся на случай достаточно произвольной функции $q(x)$ (со скачком в нуле).

В работе [10] изложена спектральная теория вышеуказанных операторов, в частности найдены соответствующие спектральные разложения. Данная работа посвящена решению краевых задач (задач Коши) для соотносящихся уравнений с частными производными, что и изложено в следующем параграфе. Здесь приводится необходимая для этого сводка результатов.

В дальнейшем мы используем следующие решения уравнения $Lu = 0$:

1. $\text{Im } \mu \geq 0, 0 \leq x < \infty : Y = \exp(i\mu x);$

$$-b \leq x \leq 0 : Y = ((1 - i) \exp(-\mu x) + (1 + i) \exp(\mu x)) / 2, i^2 = -1; \quad (2)$$

2. $\text{Im } \mu \geq 0, -b \leq x \leq 0 : y = (-\exp(-\mu(x + b)) + \exp(\mu(x + b)))(2\mu)^{-1};$

$$0 \leq x < +\infty : y = (4\mu)^{-1} ((-\exp(-\mu b) + \exp(\mu b)) + i(\exp(-\mu b) + \exp(\mu b))) \times \\ \times \exp(-i\mu x) + (4\mu)^{-1} (-\exp(-\mu b) + \exp(\mu b) - i(\exp(-\mu b) + \exp(\mu b))) \exp(i\mu x); \\ y(-b) = 0, y'(-b) = 1. \quad (3)$$

Отметим, что:

$$\operatorname{Im} \mu = 0 : Y(x; -s) = \overline{Y(x; s)}, \forall x \in [-b; \infty); \quad (4)$$

$$\operatorname{Im} \mu = 0 : y(x; -s) = y(x; s), \operatorname{Im} y(x; s) = 0, \forall x \in [-b; \infty). \quad (5)$$

Резольвента оператора (1) есть интегральный оператор $L^{-1}q$ с ядром

$$G = y(x)Y(t)q(t)W^{-1}[y; Y], x \leq t. \quad (6)$$

При $x > t$ выражение для ядра симметрично, $W[y; Y]$ – вронскиан.

Спектр оператора (1) определяется обычным образом как особенности резольвенты. Во-первых, это нули знаменателя в (6), которые являются собственными числами оператора (1) (полюсы резольвенты). Получаем

$$W[y; Y] = -Y(-b; \mu) = 0 : (1 - i) \exp(-\mu b) + (1 + i) \exp(\mu b) = 0, \\ \mu_n = i(n - 1/4)(\pi/b), \lambda_n = -((n - 1/4)(\pi/b))^2, n = 1, 2, \dots \quad (7)$$

Во-вторых, полуось $\lambda = \sigma \in [0; \infty)$ относится к непрерывному спектру оператора (1) (из-за очевидного скачка резольвенты (6) при переходе через эту полуось).

Рассмотрения ведем в гильбертовом пространстве $L_2[-b; \infty)$, но вместе с этим необходимо использовать в этом пространстве еще индефинитную метрику вида (соответствующее пространство обозначается $L_{2,q}$)

$$[u; v] = \int_{-b}^{+\infty} q(x) \overline{u(x)} v(x) dx. \quad (8)$$

Собственные функции, отвечающие дискретному спектру (7), удобно выбрать так (см. (2), (3)):

$$u_n = \sin((\pi/b)(n - 1/4)(x + b)), x \in [-b; 0], \\ u_n = ((-1)^{n+1} / \sqrt{2}) \exp(-(\pi/b)(n - 1/4)x), x \in [0; \infty), n = 1, 2, \dots \quad (9)$$

Отметим, что при $\mu_n \neq \mu_m$ ($\lambda_n \neq \lambda_m$) соответствующие собственные функции ортогональны в индефинитной метрике пространства $L_{2,q}$, а именно:

$$[u_n; u_m] = \int_{-b}^{\infty} q u_n u_m dx = 0, n \neq m. \quad (10)$$

Непосредственно вычисляются нормы в указанной метрике

$$[u_n; u_n] = b/2. \quad (11)$$

«Собственные функции», отвечающие непрерывному спектру оператора (1) в определенном смысле, тоже удовлетворяют аналогу (10).

Приведем спектральное разложение (равенство полноты) [10], соответствующее оператору (1). Введем функцию $v(x; s)$ в интервалах $[-b; 0]$, $[0; \infty)$, соответственно, следующим образом:

$$v(x; s) = \pi^{-\frac{1}{2}} (-\exp(-s(x + b)) + \exp(s(x + b))) (\exp(-2bs) + \exp(2bs))^{-\frac{1}{2}}; \\ v(x; s) = \pi^{-\frac{1}{2}} (\exp(-2bs) + \exp(2bs))^{-\frac{1}{2}} ((\exp(-bs) + \exp(bs)) \sin(sx) + \\ + (\exp(bs) - \exp(-bs)) \cos(sx)). \quad (12)$$

Спектральное разложение, отвечающее оператору (1) (с учетом (12)), имеет следующий вид [10]:

$$u(x) = \int_0^{\infty} v(x; s) ds \int_{-b}^{\infty} q(t) v(t; s) u(t) dt - \sum_{n=1}^{\infty} u_n(x) (2/b) \int_{-b}^{\infty} q(t) u_n(t) u(t) dt. \quad (13)$$

Отметим это еще в виде стандартного равенства полноты, которое, кстати, демонстрирует ортогональность «собственных функций», отвечающих непрерывному спектру, в индефинитной метрике (8):

$$\int_0^{\infty} v(x; s) v(t; s) q(t) ds - \sum_{n=1}^{\infty} (2/b) u_n(x) u_n(t) q(t) = \delta(t-x), \quad (14)$$

где $\delta(t-x)$ – дельта-функция Дирака.

Стандартным методом из (12)-(14) получается аналог равенства Парсеваля (в индефинитной метрике (8))

$$\int_{-b}^{\infty} q(x) |u(x)|^2 dx = \int_0^{\infty} |A(s)|^2 ds - \sum_{n=1}^{\infty} |c_n|^2 \quad (15)$$

для любой $u \in L_2[-b; \infty)$ ($L_{2,q}$), где $A(s) = \int_{-b}^{\infty} qvudx$, $c_n = \sqrt{2/b} \int_{-b}^{\infty} qu_n u dx$.

Замечание 1. При $b \rightarrow 0$ разложение (13) переходит в представление $u(x)$ через синус-преобразование Фурье $u = (2/\pi) \int_0^{\infty} \sin(sx) \int_0^{\infty} \sin(st) u(t) dt$.

Теперь рассмотрим случай, когда оператор (1) задан (без граничного условия $y(-b) = 0$) на всей числовой оси ($x \in (-\infty; +\infty)$). В этом случае [10] дискретный спектр отсутствует, а непрерывный спектр – заполняет всю действительную ось в плоскости λ . В результате получается спектральное разложение, обобщающее классический интеграл Фурье, следующего вида:

$$u(x) = \frac{1}{\sqrt{\pi}} \int_{-\infty}^{+\infty} v(x; s) U(s) ds, \quad U(s) = \frac{1}{\sqrt{\pi}} \int_{-\infty}^{+\infty} q(x) v(x; s) u(x) dx. \quad (16)$$

Функция $v(x; s)$ в (16) определяется так:

$$\begin{aligned} s \geq 0, x \leq 0: v(x; s) &= \exp(sx); & s \geq 0, x > 0: v(x; s) &= \cos(sx) + \sin(sx); \\ s < 0, x \leq 0: v(x; s) &= \cos(sx) + \sin(sx); & s < 0, x > 0: v(x; s) &= \exp(sx). \end{aligned}$$

Имеют место равенство полноты

$$\int_{-\infty}^{+\infty} q(t) v(x; s) v(t; s) ds = \delta(t-x) \quad (17)$$

и равенство Парсеваля

$$\int_{-\infty}^{+\infty} q(x) |u(x)|^2 dx = \int_0^{+\infty} |U(s)|^2 ds - \int_{-\infty}^0 |U(s)|^2 ds, \quad (18)$$

в соответствующей (8) индефинитной метрике

$$[u; v] = \int_{-\infty}^{+\infty} q(x) \bar{u}(x) v(x) dx. \quad (19)$$

Как в случае оператора (1), так и в случае оператора на всей оси порождается каноническое разложение [1. С. 27]

$$L_{2,q} = \Pi_+ + \Pi_- \quad (20)$$

на ортогональную в метриках (8), (19), соответственно, сумму инвариантных подпространств (положительного и отрицательного в этих метриках [1. С. 9,

С. 26]), отвечающих соответствующим частям спектра этих операторов. Соотношение (20) согласуется с формулами (12)-(15) и (16)-(18) (см. также [10, 9, 8]).

Рассмотрим теперь оператор:

$$Mu = -u'' - \lambda q(x), \quad q = p(x) \operatorname{sign}(x), \quad p > 0, \quad p(0) = 1, \quad u(-b) = 0, \quad (21)$$

где $p(x) \in C^2[-b; +\infty)$. Далее, на $p(x)(q(x))$ налагаются дополнительные ограничения – подробности в работе автора [10]. Весовой множитель в (21) при $x = 0$ имеет такой же скачок, как и u оператора (1). Условия сопряжения при $x = 0$ для (21) совпадают с таковыми для оператора (1). Дискретный спектр оператора (21) действителен [10] и имеет асимптотику

$$\mu_n \cong \pi i |\xi(-b)|^{-1} (n - 1/4), \quad \lambda_n \cong -\pi^2 |\xi(-b)|^{-2} (n - 1/4)^2, \quad n = 1, 2, \dots$$

Собственные функции $u_n = u(x; \mu_n)$ ортогональны в индефинитной метрике типа (8). Полуось $\lambda \in [0; \infty)$ заполнена непрерывным спектром оператора (21). Справедливо [10] спектральное разложение

$$u(x) = \sum_{n=1}^{\infty} u_n(x) \int_{-b}^{\infty} q(t) u_n(t) u(t) dt / \int_{-b}^{\infty} q(t) |u_n(t)|^2 dt + \\ + \frac{2}{\pi} \int_0^{\infty} s^2 |U(-b; s)|^{-2} u(x; s) ds \int_{-b}^{\infty} q(t) u(t; s) u(t) dt. \quad (22)$$

Имеют место аналоги (14), (15), (20). Подробности – в работе автора [10].

§ 2. Краевые задачи. Полученные результаты позволяют достаточно полно изучить структуру решений краевых задач для соответствующих уравнений с частными производными, в том числе смешанного типа (дифференцирование по переменной задается с помощью соответствующего нижнего индекса). Далее через t будем обозначать переменную в уравнениях, а при использовании формул из предыдущего параграфа (там это была переменная интегрирования) будем использовать ξ или l .

Рассмотрим следующую задачу ($u(x; t), x \in [-b; \infty), t \in [0; \infty)$):

$$q(x)u_{tt} - a^2 u_{xx} = 0, \quad u(x; 0) = \varphi(x), \quad u_t(x; 0) = \psi(x), \quad u(-b; 0) = 0. \quad (23)$$

Формально это задача Коши на полупрямой с однородным граничным условием в левом конце. Но уравнение в (23) – гиперболическое при $x \in [0; \infty)$ и эллиптическое при $x \in [-b; 0)$. Естественно, при этом добавляется условие склейки (по аналогии [11. С. 147]):

$$u(-0; t) = u(+0; t), \quad u_x(-0; t) = u_x(+0; t). \quad (24)$$

Для компактности изложения мы опускаем рассмотрение случая, когда в правой части уравнения стоит функция $f(x; t)$, а граничное условие в левом конце – неоднородно, хотя в рамках применяемого метода это возможно.

Разделяя переменные и используя (12)-(15), получаем, пока формальное, решение задачи (23)-(24):

$$u(x; t) = -\sum_{n=1}^{\infty} (\varphi_n \operatorname{ch}(a(\pi/b)(n - 1/4)t) + \psi_n (a(\pi/b)(n - 1/4))^{-1} \times \\ \times \operatorname{sh}(a(\pi/b)(n - 1/4)t)) u_n(x) \sqrt{2/b} + \int_0^{\infty} (A_\varphi(s) \cos(ast) + \\ + A_\psi(s) (as)^{-1} \sin(ast)) v(x; s) ds, \quad (25)$$

где в (25) коэффициенты находятся следующим образом:

$$\varphi_n = \int_{-b}^{\infty} q(x) \sqrt{2/b} u_n(x) \varphi(x) dx, \quad A_\varphi(s) = \int_{-b}^{\infty} q(x) \varphi(x) v(x; s) dx, \quad (26)$$

$\psi_n, A_\psi(s)$ – определяются аналогично (26). Причем $u_n(x)$ – определены в (9), $v(x; s)$, соответственно, в (12), но иногда удобен ее следующий вид

$$v(x; s) = 2sh(s(x+b))/\sqrt{2\pi \cdot ch(2bs)}, \quad x \in [-b; 0],$$

$$v(x; s) = (2ch(bs) \sin(sx) + 2sh(bs) \cos(sx))/\sqrt{2\pi \cdot ch(bs)}, \quad x \in [0; \infty). \quad (27)$$

Для анализа, пока формального, решения (25) используем индефинитную метрику (8) пространства $L_{2,q}[-b; \infty)$. Отметим, что (12)-(15) порождает каноническое разложение [2. С. 31] пространства $L_{2,q}[-b; \infty)$ в прямую ортогональную (в смысле метрики (8)) сумму вида (20)

$$L_{2,q}[-b; \infty) = \Pi_+ + \Pi_-, \quad (28)$$

соответственно, положительного и отрицательного инвариантных подпространств оператора (1), которые соотносятся с соответствующими частями его спектра. Предполагаем, что, как минимум, $\varphi, \psi \in L_{2,q}[-b; \infty)$. Согласно (28), φ, ψ разлагаются на ортогональные (в метрике (8)) составляющие $\varphi_\pm, \psi_\pm \in \Pi_\pm$, для которых в разложениях (12)-(15) присутствует либо только интеграл (по непрерывному спектру оператора (1)), либо только сумма (по дискретному спектру). Рассмотрим следующие три случая.

1. Пусть $\varphi(x), \psi(x) \in \Pi_+$ ($\varphi_n, \psi_n = 0, n = 1, 2, \dots$), т.е. фактически мы изучаем «часть» решения (25), отвечающую φ_+, ψ_+ . Для компактности изложения рассмотрим сначала случай, когда $\psi(x) \equiv 0$. Представим $\varphi = \varphi_1 + \varphi_2$, где $\varphi_1 = \varphi, x \in [-b; 0]; \varphi_1 = 0, x \in (0; \infty), \varphi_2 = 0, x \in [-b; 0]; \varphi_2 = \varphi, x \in (0; \infty)$. Из представлений (12)-(15) следует, что при $x \in [-b; 0]$ для $\varphi_1(x)$ возможно «естественное» продолжение (как минимум, в метрике L_2) в полосу $z = x + iy, y \in (-\infty; \infty)$, причем $\overline{\varphi_1(x - iy)} = \varphi_1(x + iy)$. При очевидных дополнительных условиях на $\varphi(x)$ – это продолжение будет гладким (аналитическим). Еще для $x \in [0; \infty)$, используя (12)-(15), очевидным образом выделяем соответствующие компоненты для представления следующего вида $\varphi_2(x) = \varphi_2^{\sin}(x) + \varphi_2^{\cos}(x)$. После сделанных разъяснений на основе (12)-(15), (25) получаем:

$$u(x; t) = (\varphi_1(x + iat) + \varphi_1(x - iat))/2 = \operatorname{Re}(\varphi_1(x + iat)), \quad x \in [-b; 0], t \geq 0;$$

$$u(x; t) = (\varphi_2(x + at) + \varphi_2(x - at))/2, \quad x \in [0; \infty), x - at \geq 0; \quad (29)$$

$$u(x; t) = (\varphi_2(x + at) - \varphi_2^{\sin}(at - x) + \varphi_2^{\cos}(at - x))/2, \quad x \in [0; \infty), x - at < 0. \quad (30)$$

Из (29)-(30) следует, что в рассматриваемом случае решение (25) определено корректно (при минимальных требованиях на $\varphi(x)$), локально принадлежит L_2 , (т.е. понимается как обобщенное), начальному условию удовлетворяет в соответствующей метрике.

При дополнительных ограничениях на $\varphi(x)$ решение будет, соответственно, гладким (классическим). Кроме того, в каждом случае после введе-

ния соответствующих метрик можно показать устойчивость решения (т.е. непрерывную зависимость от $\varphi(x)$), естественно, $\varphi(x)$ меняется в пределах Π_+ в соответствующем классе. Изложение этих вопросов выходит за рамки одной статьи, подробнее их здесь мы не рассматриваем.

В случае, когда $\psi(x)$ не тождественный нуль, рассуждения аналогичны проведенным, только в (29)-(30) появятся еще интегралы. Соответствующих формул мы здесь не приводим. Отметим только определенную аналогию с формулами Даламбера [11. С. 49].

2. Через $B(k)$ обозначим инвариантное подпространство, натянутое на собственные векторы $\{u_n(x)\}_{n=1}^{n=k}$. Пространство Π_- есть ортогональная (в метрике (8)) сумма $\Pi_- = B(k) + \Pi_-^k$. Пусть теперь $\varphi(x), \psi(x) \in \Pi_+ + B(k)$, тогда имеем разложение на ортогональные (в (8)) составляющие $\varphi = \varphi_+ + \varphi_-$, $\psi = \psi_+ + \psi_-$. Решение $u_+(x; t)$, отвечающее φ_+, ψ_+ рассмотрено в предыдущем пункте (п. 1). Решение (25) $u(x; t) = u_+(x; t) + u_-(x; t)$, где

$$u_-(x; t) = -\sum_{n=1}^k (\varphi_n \operatorname{ch}(a(\pi/b)(n-1/4)t) + \psi_n (a(\pi/b)(n-1/4))^{-1} \times \\ \times \operatorname{sh}(a(\pi/b)(n-1/4)t)) u_n(x) \sqrt{2/b}. \tag{31}$$

Решение (31) корректно для $t \geq 0$, его гладкость определяется гладкостью $u_n(x)$. Устойчивость рассматривается для $t \in [0; T], \forall T > 0$.

3. В случае, когда просто $\varphi, \psi \in L_{2,q}[-b; \infty)$, для корректности определения решения (25) необходимо накладывать дополнительное условие. Например, достаточное условие вида

$$\sum_n |\varphi_n, \psi_n| \exp(a(\pi/b)(n-1/4)T) < \infty \tag{32}$$

при некотором $T > 0$ обеспечивает корректность определения решения $u_-(x; t)$ (с суммированием в (31) до бесконечности) для $t \in [0; T)$, его соответствующую гладкость и устойчивость (в классе (32)).

Рассмотрим теперь следующую задачу ($u(x; t), x \in [-b; \infty), t \in [0; \infty)$):

$$q(x)u_t - a^2 u_{xx} = 0, u(x; 0) = \varphi(x), u(-b; 0) = 0 \tag{33}$$

при дополнительном условии сопряжения (24). В целом ее рассмотрение аналогично предыдущему. Формальное решение имеет вид

$$u(x; t) = -\sum_{n=1}^{\infty} (\varphi_n \exp((a(\pi/b)(n-1/4))^2 t) \sqrt{2/b} u_n(x) + \\ + \int_0^{\infty} A_{\varphi}(s) \exp(-a^2 s^2 t) v(x; s) ds. \tag{34}$$

Рассмотрим, как и выше, три случая.

1. Пусть $\varphi(x) \in \Pi_+$ ($\varphi_n = 0, n = 1, 2, \dots$), из (34) получаем

$$u(x; t) = \int_0^{\infty} (A_{\varphi}(s) \exp(-a^2 s^2 t) v(x; s) ds. \tag{35}$$

Решение (35) определено при $x \in [-b; \infty), t \geq 0$, его гладкость определяется гладкостью $v(x; s)$, при $t > 0$ это решение бесконечно дифференцируемо по t . При $t > 0$ решение (35) удовлетворяет уравнению в классическом смысле. В общем случае начальное условие выполняется в метрике L_2 . Устойчи-

вость также рассматривается в общем случае в той же метрике. Вопрос о сходимости к начальному условию в других топологиях (при дополнительных условиях на φ) и соответствующей устойчивости остается за рамками этой статьи. Для записи решения можно использовать функцию Грина, которая выписывается явно:

$$K_1(x; l; t) = \frac{2}{\pi} \int_0^\infty q(l) e^{-a^2 s^2 t} \frac{sh(s(x+b))}{ch(2sb)} sh(s(l+b)) ds, -b \leq x, l \leq 0, 0 < t;$$

$$K_2(x; l; t) = \frac{2}{\pi} \int_0^\infty q(l) e^{-a^2 s^2 t} \frac{V(x; s) V(l; s)}{ch(2sb)} ds, 0 \leq x, l < \infty, 0 < t,$$

$$V(x; l) = ch(bs) \sin(sx) + sh(bs) \cos(sx), \quad K(x; l; t) = \text{diag}\{K_1; K_2\}. \quad (36)$$

Теперь решение (35) можно записать так:

$$u(x; t) = \int_{-b}^\infty K(x; l; t) \varphi(l) dl. \quad (37)$$

Свойства ядра (36) легко изучаются, что позволяет, в частности, рассмотреть вопрос о сходимости к начальному условию (в разных топологиях).

2. Пусть φ ортогональна Π_-^k , т.е., $\varphi = \varphi_+ + \varphi_-$, $\varphi_- \in B(k)$, тогда

$$u(x; t) = u_+(x; t) + u_-(x; t),$$

где первое слагаемое отвечает φ_+ и находится по формуле (37). Второе, согласно (34), имеет вид

$$u_-(x; t) = - \sum_{n=1}^k (\varphi_n \exp((a(\pi/b)(n-1/4))^2 t) \sqrt{2/b} u_n(x)). \quad (38)$$

Решение (38) найдено для $t \geq 0$, его гладкость зависит от гладкости $u_n(x)$, бесконечно дифференцируемо по t , устойчиво для $t \in [0; T)$.

3. Наконец, в общем случае $\varphi \in L_{2,q}[-b; \infty)$, как и ранее, для корректности решения (34) необходимы дополнительные условия (аналогичные (32)). Например, условие следующего вида

$$\sum_n |\varphi_n| \exp((a(\pi/b)(n-1/4))^2 T) < \infty. \quad (39)$$

Условие (39) обеспечивает существование решения для $t \in [0; T)$, его, соответствующие, гладкость и устойчивость.

Рассмотрим следующую краевую задачу (аналог нестационарного уравнения Шредингера)

$$-iq(x)u_t - a^2 u_{xx} = 0, u(x; 0) = \varphi(x), u(-b; 0) = 0 \quad (40)$$

при дополнительном условии сопряжения (24). Решение имеет вид

$$u(x; t) = - \sum_{n=1}^\infty (\varphi_n \exp(i(a(\pi/b)(n-1/4))^2 t) \sqrt{2/b} u_n(x) + \int_0^\infty A_\varphi(s) \exp(-ia^2 s^2 t) v(x; s) ds. \quad (41)$$

Решение (41) определено при любом $\varphi \in L_{2,q}[-b; \infty)$ для всех t , принадлежит $L_{2,q}[(-b; \infty) \times (0; T)]$, начальное условие выполняется в метрике L_2 (как и устойчивость). При дополнительных условиях на $\varphi(x)$ получаются гладкие классические решения. Интересно отметить, что, несмотря на отсутствие в (40) потенциала, имеется бесконечное число связанных состояний. «Свободное» движение отвечает $\varphi(x) \in \Pi_+$.

Далее используем разложения из §1 для изучения рассмотренных выше уравнений с частными производными в случае, когда $x \in R$.

Рассмотрим задачу Коши

$$q(x)u_{tt} - a^2u_{xx} = 0, u(x;0) = \varphi(x), u_t(x;0) = \psi(x), x \in (-\infty; +\infty). \quad (42)$$

Далее изучение идет по схеме, примененной выше для задач на полуоси, только использовать будем результаты, изложенные в §1 для всей оси, в частности формулы (16)-(19).

Сначала рассмотрим случай $\varphi = \varphi_+ + \varphi_-, \psi(x) \equiv 0$ (обозначения аналогичны использованным ранее, Π_{\pm} – видоизменились очевидным образом, согласно (16)-(19), но по-прежнему дают каноническое разложение $L_{2,q}[R]$). Продолжение в комплексную плоскость и выделение отдельных компонент делаются аналогично предыдущим. Приведем итоговые формулы.

Формальное решение:

$$u(x;t) = \int_0^{\infty} [\Phi_+(s) \cos(ast)]v(x;s)ds + \\ + \int_{-\infty}^0 [\Phi_-(s)ch(ast)]v(x;s)ds = u_+(x;t) + u_-(x;t).$$

Далее получаем:

$$u_+(x;t) = (\varphi_+(x+at) + \varphi_+(x-at))/2, x-at \geq 0, x \in R_+; \\ u_+(x;t) = (\varphi_+(x+at) + \varphi_+^{\cos}(at-x) - \varphi_+^{\sin}(at-x))/2, x-at < 0, x \in R_+; \\ u_+(x;t) = (\varphi_+(x+iat) + \varphi_+(x-iat))/2, x \in R_-. \quad (43)$$

Заметим, что в (43) $\varphi_+(x+iat) = \overline{\varphi_+(x-iat)}$ и формула (43) вполне ассоциируется с формулой Даламбера. Что касается $u_-(x;t)$, то оно корректно определено, например, при дополнительном условии: $\Phi_-(s)$ – финитна на $-\infty$ или $\int_{-\infty}^0 [|\Phi_-(s)| \exp(-asT)]ds < \infty$. Во втором случае решение $u_-(x;t)$ рассматривается только для $t \in [0; T)$.

Если $\psi(x)$ не тождественный нуль, формальное решение принимает вид:

$$u(x;t) = \int_0^{\infty} [\Phi_+(s) \cos(ast) + \Psi_+(s) \sin(ast) / as]v(x;s)ds + \\ + \int_{-\infty}^0 [\Phi_-(s)ch(ast) + \Psi_-(s)sh(ast) / as]v(x;s)ds = u_+(x;t) + u_-(x;t). \quad (44)$$

Далее из (44) можно получить аналог (43), содержащий интегралы от $\psi(x)$.

Рассмотрим следующую задачу Коши:

$$q(x)u_t - a^2u_{xx} = 0, u(x;0) = \varphi(x), x \in (-\infty; +\infty). \quad (45)$$

Используем формулы (16)-(19). Приведем формальные решения для (45):

$$u_+(x;t) = \int_0^{\infty} q(l)K_1(x;l;t)\varphi_+(l)dl, t \geq 0; x, l \in [0; \infty); \\ u_+(x;t) = \int_{-\infty}^0 q(l)K_2(x;l;t)\varphi_+(l)dl, t \geq 0; x, l \in [-\infty; 0); \quad (46) \\ K_1 = \frac{1}{\pi} \int_0^{\infty} [\cos(s(x-l)) + \sin(s(x+l))] \exp(-a^2s^2t)ds; \\ K_2 = \frac{1}{\pi} \int_0^{\infty} \exp(s(x+l)) \exp(-a^2s^2t)ds.$$

Другая составляющая решения имеет вид:

$$u_-(x;t) = \int_{-\infty}^0 \exp(a^2 s^2 t + sx) \Phi_-(s) / \sqrt{\pi} ds, \quad x \in [0; +\infty);$$

$$u_-(x;t) = \int_{-\infty}^0 \exp(a^2 s^2 t) (\cos(sx) + \sin(sx)) \Phi_-(s) / \sqrt{\pi} ds, \quad x \in [-\infty; 0). \quad (47)$$

Решение (47), в отличие от (46), корректно определено при дополнительных условиях, например аналогичных приведенным в предыдущем пункте.

Как и в (40), рассмотрим задачу Коши для аналога уравнения Шредингера

$$-iq(x)u_t - a^2 u_{xx} = 0, \quad u(x;0) = \varphi(x), \quad x \in (-\infty; +\infty) \quad (48)$$

при условии сопряжения (24). Формальное решение имеет вид:

$$u(x;t) = \int_0^{\infty} \Phi_+(s) \exp(-ia^2 s^2 t) v(x;s) ds + \int_{-\infty}^0 \Phi_-(s) \exp(ia^2 s^2 t) v(x;s) ds. \quad (49)$$

Функция $v(x;s)$ задана в (16)-(19). Решение (49) понимается как обобщенное, когда $\varphi(x) \in L_2(R)$. При дополнительных условиях на $\varphi(x)$ решение (49) имеет соответствующую гладкость. Во всех случаях решение устойчиво (в соответствующих классе и метриках).

Рассмотрим теперь оператор (21) с соответствующей ему формулой (22), реализующей спектральное разложение. В отличие от предыдущих случаев, когда функция $q(x)$ имеет конкретный вид, в этом случае $q(x)$ произвольная (разрывная в нуле) функция при указанных дополнительных условиях. Как и выше, в текущем §2, можно провести все рассуждения типа (23)-(49) и получить аналогичные формулы и выводы, рассмотреть различные краевые задачи, отвечающие оператору (21). Естественно, решения не будут иметь столь законченный вид (из-за произвольности $q(x)$), но будут носить более общий характер.

Рассуждения этой статьи связаны с работой автора [6], но там изучается иной класс уравнений. Дифференциальные операторы вида (1) на конечном отрезке рассматривались в [3. С. 200]. В работе [2] рассматривается случай краевых задач с разрывной $q(x)$, но знак $q(x)$ не меняется. Уравнения смешанного типа рассмотрены в работе [4], где есть обширная библиография.

Литература

1. Азизов Т.Я., Нохвидов И.С. Основы теории линейных операторов в пространствах с индефинитной метрикой. М.: Наука, 1986.
2. Ильин В.А. Смешанная задача, описывающая процесс успокоения колебаний стержня, состоящего из двух участков разной плотности и упругости // Тр. МИАН. 2010. Т. 269. С. 133-142.
3. Митрохин С.И. Спектральная теория операторов: гладкие, разрывные, суммируемые коэффициенты. М.: Интернет-Университет Информационных Технологий, 2009.
4. Моисеев Е.И., Могими М. О полноте собственных функций задачи Геллерстедта для вырождающегося уравнения смешанного типа // Доклады РАН. 2005. Т. 404, № 6. С. 737-739.
5. Садовничий В.А. Теория операторов. М.: Высш. шк., 1999.
6. Стакун А.А. Краевые задачи, связанные с дифференциальными операторами с точками поворота / Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова. Чебоксары, 2010. 21 с. Деп. в ВИНТИ РАН 08.11.2010, № 632-В2010.
7. Стакун А.А. О свойствах дифференциального оператора с кратной точкой поворота // Дифференц. уравнения. 1987. Т. 23, № 3. С. 993-999.
8. Стакун А.А. О спектральных свойствах одного класса операторов // Современные проблемы математики, механики и их приложений: материалы Междунар. математической конф. М.: Изд-во Моск. ун-та, 2009. С. 50-51.
9. Стакун А.А. О спектральных свойствах одного класса операторов // Актуальные проблемы анализа: тез. докл. Междунар. математической конф. Гродно.: ГрГУ, 2009. С. 97-99.
10. Стакун А.А. Спектральные разложения, связанные с дифференциальными операторами второго порядка // Вестник Чувашского университета. 2009. № 2. С. 13-19.
11. Тихонов А.Н., Самарский А.А. Уравнения математической физики. М.: Наука, 1986.

СТАКУН АЛЬФРЕД АНТОНОВИЧ – кандидат физико-математических наук, доцент кафедры высшей математики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (asall@mail.ru).

STAKUN ALFRED ANTONOVICH – candidate of physics and mathematical sciences, assistant professor of Higher Mathematics Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 517.9

А.А. СТАКУН

О СПЕКТРАЛЬНЫХ СВОЙСТВАХ ОДНОГО КЛАССА ОПЕРАТОРОВ В R^n

Ключевые слова: оператор, резольвента, дискретный, индефинитная метрика, эллиптический, псевдодифференциальный, тауберовы теоремы, асимптотика спектра.

Найдена асимптотика спектра эллиптического оператора при наличии знакопеременного весового множителя при спектральном параметре.

A.A. STAKUN

SPECTRAL THEORY FOR A CLASS OF OPERATORS IN R^n

Key words: operator, resolvente, discrete, indefinite metric, elliptic, pseudodifferential, tauberian theorems, asymptotic behavior for eigenvalues.

The consideration concerned with an asymptotic formulas for the eigenvalues of an elliptic operator about an indefinite weight factor for the spectral parameter.

Рассмотрим операторный пучок

$$L_\lambda u = A - \lambda B, \quad (1)$$

где A – эллиптический дифференциальный оператор (с действительными коэффициентами) в R^n , $B = q(x)E$, где $q(x)$ – знакопеременная функция ($\Gamma_0 : q(x) = 0$). В дальнейшем по ходу изложения на B накладываются дополнительные условия (как и на A). Понятия и обозначения, используемые ниже без пояснений, можно найти в [1, 4, 6].

В данной работе изучается характер спектра оператора (1) и найдена асимптотика спектра (в рассматриваемых случаях – всегда дискретен). При этом широко используется техника псевдодифференциальных операторов (ПДО) [13. С. 39; 14. С. 24], теория ядерных операторов [6. С. 290] и теоремы тауберового типа. Кроме того, используется еще метод эталонных уравнений (от одной переменной) – см., например, [8].

Для компактности изложения пусть коэффициенты в A, B класса $C^\infty(R)$.

Символ оператора A [13. С. 42] имеет вид (α – мультииндекс):

$$a(x; \xi) = \sum_{|\alpha| \leq m} a_\alpha(x) \xi^\alpha = a_m(x; \xi) + a_{m-1}(x; \xi),$$

$$a_m(x; \xi) = \sum_{|\alpha|=m} a_\alpha(x) \xi^\alpha, \quad a(x; \xi) \in S_1^m(R^n), \quad a_m(x; \xi) \neq 0, \quad \xi \neq 0, \quad (2)$$

§1. Случай ограниченных коэффициентов. Считаем, что $a(x; \xi) \in S_1^m(R^n)$ равномерно по $x \in R^n$, т.е. все соответствующие неравенства [13. С. 24] выполняются равномерно по $x \in R^n$. Кроме того, $a \in HS_1^{m,m}(R^n)$, т.е. гипоеллиптичен [13. С. 46] (т.е. $A \in HL_1^{m,m}(R^n)$), в частности

$$\exists c_1, c_2, r > 0: (1 + |\xi|)^m c_1 \leq |a(x; \xi)| \leq c_2 (1 + |\xi|)^m, \quad |\xi| \geq r, \quad (3)$$

$$\forall x \in R^n, \exists c_3, c_4 > 0: c_3 |\xi|^m \leq |a_m(x; \xi)| \leq c_4 |\xi|^m. \quad (4)$$

Будем также считать, что $A = A^*$ в $L_2(R^n)$ (где A есть замыкание соответствующего дифференциального оператора с $D_0(A) = C_0(R^n)$ или $D_{01}(A) = S(R^n)$, см. [3. С. 146]).

Кроме того, предположим, что

$$A \geq \delta E, \quad \delta > -\infty \quad (5)$$

и что A^{-1} существует и ограничен, а спектр A на $[0; \delta]$ – дискретен.

Достаточное условие последнего можно сформулировать, опираясь на исследования в [3. С. 146] – они могут быть аналогичны приведенным в [8, 9, 10, 12] для случая $n = 1$.

В начале предположим, что

$$\begin{aligned} |q(x)| &\leq c/(1+|x|)^{m_1}, \quad m_1 > 0; \\ |\partial q^{(s)}(x)/\partial x_k \cdot x_k| &\leq O(|q^{(s)}(x)|), \quad x \rightarrow \infty, \Gamma_0: q(x) = 0. \end{aligned} \quad (6)$$

Так что $D(A) \subset D(B) = L_2(R^n)$.

Из (3)-(4), (6) следует, что при

$$\forall \lambda \in C: L_\lambda u \in HL_1^{m,m}(R^n). \quad (7)$$

Из (7) и из общих свойств гипоэллиптических операторов [13. С. 205] следует, что собственные функции оператора L_λ принадлежат $C^\infty(R^n)$.

Поскольку оператор $A \in HL^{m,m}(R^n)$ и A^{-1} (по условию) существует, то A^{-1} тоже ПДО [14. С. 78, С. 195], используем параметрикс, т.е. символ A^{-1} :

$$a^{-1}(x; \xi) \sim \psi(|\xi|) \frac{1}{a_m(x; \xi)} + \dots, \quad (8)$$

где $\psi(|\xi|)$ – срезка [14. С. 56].

Причем ядро остатка $r_{A^{-1}}(x; y)$ (после обрывания где-то ряда (8)):

$$|r_{A^{-1}}(x; y)| \leq c(k_0)/(1+|y|)^{k_0}, \quad (9)$$

где $k_0 = \overline{1, \infty}$ зависит от длины отрезка ряда (8).

Оператор $A^{-1}B$ также ПДО, его символ $a^{-1}(x; \xi) \circ q(x)$ и ядро (Шварца)

$$K_{A^{-1}B}(x; y) = \int_{R^n} e^{i(x-y)\xi} [a^{-1}(x; \xi) \circ q(x)] d\xi, \quad (10)$$

всегда далее считаем для компактности, что $d\xi = d\xi_1 d\xi_2 \dots d\xi_n / (2\pi)^n$.

Если в (2) $m > n/2$ и $m_1 > n/2$ в (6), то из (8)-(10) следует, что ядро $K_{A^{-1}B}(x; y) \in L_2[R^n \times R^n]$, $A^{-1}B$ – оператор Гильберта–Шмидта, т.е. компактен. Отсюда немедленно следует:

Лемма 1. Спектр оператора (1) при вышеуказанных требованиях на A и B дискретен, действителен, за исключением, быть может, конечного числа попарно сопряженных комплексных значений $\sigma_K = \{\lambda_1^K, \dots, \lambda_W^K\}$ и $\bar{\sigma}_K = \{\bar{\lambda}_1^K, \dots, \bar{\lambda}_W^K\}$, где $W \leq n_A$ – размерности отрицательного собственного подпространства A . Причем соответствующие собственные векторы φ_S^K нейтральны [4] в метриках $[u; v]_A = (Au; v)$, $[u; v]_B = (Bu; v)$, где $(u; v)$ – скалярное произведение в $L_2(R^n)$ (заметим, для любых $\lambda \neq \bar{\mu}$ – собственные векторы $\varphi(x; \lambda) \perp \varphi(x; \mu)$ в этих, вообще-то, индефинитных [4] метриках).

Нейтральны также собственные подпространства $H_{\sigma_K}(H_{\bar{\sigma}_K})$, отвечающие $\sigma_K(\bar{\sigma}_K)$, причем собственные векторы из этих подпространств образуют биортогональную систему в вышеуказанных индефинитных метриках. Кроме того, собственное подпространство $H_{\sigma_K \cup \bar{\sigma}_K}$ – проекционно полно, т.е. $H_{\sigma_K \cup \bar{\sigma}_K} \oplus (H_{\sigma_K \cup \bar{\sigma}_K})^\perp$ покрывает все пространство.

Доказательство. Оператор $A^{-1}B$ – компактен. Следовательно, спектр оператора (1) дискретен. Нейтральность указанных векторов и пространств H_{σ_K} и $H_{\bar{\sigma}_K}$ очевидна. Их конечномерность следует из того, что пространство $D(A)$ с индефинитной метрикой $[\cdot, \cdot]_A$ является пространством Понтрягина [4].

Биортогональность очевидна. Проекционная полнота доказывается на основе самосопряженности A в метрике $[\cdot, \cdot]_A$.

Лемма 1 доказана.

Таким образом, резольвента L_λ^{-1} оператора (1) определена и аналитична всюду в C , за исключением лишь дискретного множества $\sigma(L_\lambda) = \sigma_K \cup \sigma_D$, $\sigma_D \subset R$ (с предельной точкой на бесконечности).

Замечание 1. Доказывается, что спектр оператора (1) удовлетворяет условиям леммы 1 и в случае, когда $m, m_1 > 0$ (естественно, при этом $A^{-1}B$ не обязательно есть оператор Гильберта–Шмидта, но он компактен). Поэтому далее просто предполагаем выполнение условия

$$m_1 > m. \tag{11}$$

Далее будет использована тауберова теорема Икехара [14. С. 124] и метод построения комплексных степеней оператора [14. С. 91]. Для этого изучим поведение резольвенты L_λ^{-1} в секторах

$$S_\gamma^\pm \subset C, S_\gamma^\pm = \{\lambda \in C \mid |\arg \lambda \mp \pi/2| < \gamma\}, 0 < \gamma < \pi/2, \tag{12}$$

и, в частности, на контурах:

$$\begin{aligned} \Gamma_j &= \gamma_\varepsilon \cup \Gamma'_j, j = 1, 2, \gamma_\varepsilon : |\lambda| = \varepsilon > 0, \\ \Gamma'_j &= [(-1)^{j+1}i\varepsilon; (-1)^{j+1}i\infty), \end{aligned} \tag{13}$$

где $\gamma > 0$ может быть сколь угодно малым (фиксированным в каждом рассмотрении), γ_ε – выбирается так, чтобы спектр $\sigma(L_\lambda)$ лежал вне круга $|\lambda| \leq \varepsilon$, направление обхода контуров Γ_j будет ясно из контекста (при использовании теоремы Коши о вычетах). При этом предполагается, что на мнимой оси нет собственных чисел оператора (1), иначе за базовый можно взять другой луч из C_+ : $\text{Im } \lambda > 0$ (из C). Имеет место:

Теорема 1. В секторах S_γ (12) имеет место оценка резольвенты $L_\lambda^{-1}B$:

$$\|L_\lambda^{-1}B\| \leq c/|\lambda|^\chi, \chi > 0, \chi > 1 - n/2m. \tag{14}$$

Доказательство. Отметим, что при $\lambda \in \Gamma_j$ ($\lambda \in S_\gamma$)

$$\left| \frac{\lambda q^{(k)}(x)}{a_m(x; \xi) - \lambda q(x)} \right| \leq c(\lambda). \tag{15}$$

При построении L_λ^{-1} при фиксированном $\lambda \in S_\gamma$ используется стандарт для гипоеллиптического оператора на основе параметрикса:

$$B_0 : 1/(a_m(x; \xi) - \lambda q(x)); L_\lambda B_0 = E + C_0(\lambda). \quad (16)$$

Но нам необходимы равномерные (по λ и $x \in R^n$) оценки. Ядро $K_{C_0}(x; y; \lambda)$ легко оценивается в ограниченной области, где $q(x) \neq 0$. Во всем R^n возникают затруднения из-за наличия «точки поворота» $x = \infty$ и гиперповерхностей «поворота» $\Gamma_0 : q(x) = 0$. Применяется следующий метод: в отдельных секторах (на бесконечности и в малой окрестности вышеуказанных гиперповерхностей) оператор B_0 (следовательно, $C_0(\lambda)$) «подправляется», соответственно, «исправляется» и ядро $K_{C_0}(x; y; \lambda)$. После чего в (16) для обращения $E + C_0(\lambda)$ при $|\lambda| \geq \lambda_0 > 0$, $\lambda \in S_\gamma$ можно использовать итерационный процесс, что позволяет выделить главную часть оператора $L_\lambda^{-1}B$ и получить оценку (14) (при этом «исправленный» \hat{B}_0 и B_0 порождают эквивалентные при $\lambda \rightarrow \infty$, интересующие нас выражения, необходимые для получения асимптотики спектра).

Для начала при $m = 2$, $A = \Delta$, $a_m = |\xi|^2$, $\Gamma_0 : q(x) = x_1 p(x)$, $p(x) > 0$ (т.е. на Γ_0 $x_1 = 0$ – нуль первого порядка, на бесконечности – порядка $m_1 > 2$), положим $x = (x_1; x^{(1)})$, $\xi = (\xi_1; \xi^{(1)})$ и рассмотрим

$$L_\lambda^{-1} \hat{u} = d^2 \hat{u} / dx_1^2 + |\xi^{(1)}|^2 \hat{u} + F_0(x) \hat{u} - \lambda q(x) \hat{u}, \quad (17)$$

$$\hat{u}^1 = \hat{u}^1(x_1; \xi^{(1)}) = \hat{u}^1(x_1; \xi_2; \dots; \xi_n) = \int_{R^{n-1}} u(x_1; x^{(1)}) e^{-i(x^{(1)}, \xi^{(1)})} dx^{(1)}.$$

В соответствии с работой автора [10] предположим:

$$\partial((F_0(x))^{(t)}) / \partial x_k \cdot |x_k| = O((F_0(x))^{(t)}), x \rightarrow \infty, |t| = 0, 1; k = 1, \dots, n. \quad (17)_0$$

Заметим, что A удовлетворяет аннотированным в начале статьи требованиям, например, при $F_0(x) \geq c > 0$, $|x| > r \gg 1$; $F_0 - c \in L_1(R^n)$.

Возможны иные, чем (17)₀, условия на $F_0(x)$ (см. работу автора [10]).

Введение функций и уравнений (см. работу автора [10]):

$$\xi_\Pi = \int_x^{x_1} \sqrt{\lambda q(s; x^{(1)}) - F_0(s; x^{(1)})} ds; \xi_\Lambda;$$

$$\eta(x_1; \xi^{(1)}) = \eta_0(x_1; \xi^{(1)}) + \int_x^{x_1} \sin \xi_\Pi(x_1; t_1) \eta(t_1; \xi^{(1)}) \Phi_0(t_1; x^{(1)}; \xi^{(1)}; \lambda) dt_1, \quad (18)$$

$$\tilde{\eta}(x_1; \xi^{(1)}) = \tilde{\eta}_0 + \int_{x_1}^\infty \sin(t_1; x_1) \tilde{\eta}(t_1; \xi^{(1)}) \Phi_0 dt_1, \quad (19)$$

$$\xi_{01} = \int_0^{x_1} \sqrt{q(s; x^{(1)})} ds, \nu = (\lambda^{1/2} \xi_{01})^{1/3} H_{1/3}(\xi_{01} \lambda^{1/2}) w^{-1/2},$$

где $H_{1/3}$ – функции Ганкеля (подробнее см. [10]), позволяет построить ФСР уравнения (17) (из (18)) и решение (17), удовлетворяющее условию на $+\infty$ (из (19)). С использованием ξ_Λ производятся аналогичные построения на

$(-\infty; -X]$. Затем с помощью функций $v(x_1; x^{(1)})$ строится ФСР уравнения (17) в окрестности $x_1=0$, т.е. на отрезке $[-X; X]$. После этого, аналогично [10], можно строить и оценивать ядро резольвенты $(L_\lambda^1)^{-1}$

$$B_0^1 : G^{(1)} = Y_\Lambda(x_1) \cdot Y_\Pi(t_1) / w[Y_\Lambda; Y_\Pi], \quad x_1 \leq t_1, \quad (20)$$

$$L_\lambda^1 B_0^1 = E + D_0^1. \quad (21)$$

При оценке D_0^1 необходимо оценивать ядра $\xi G'_{x^{(1)}}$, $G''_{x^{(1)}x^{(1)}}$, что дает нужные нам для итерационного процесса оценки при $|x_1| \gg 1$ и в окрестности $x_1 = 0$. В соответствующих секторах «подправляем» оператор C_0 в (16) и его ядро K_{C_0} с помощью D_0^1 . Остановимся подробнее на виде указанных секторов, отсылая при этом за подробностями оценок к работе автора [10]. Отметим только, что вне указанных секторов стандартно используется оператор B_0 .

Оценки производится при

$$|x_1| \leq \delta_1, |\xi_2| \leq |\lambda|^{-\varepsilon+1/2}, |x^{(1)}| \leq (\geq) c, |\xi_3, \dots, \xi_n| \leq c;$$

$$|x_1| \geq \delta_2 \gg 1, |\xi^{(1)}| \leq c, |x_2| \leq |\lambda|^\beta, |x_3, \dots, x_n| \leq c$$

и т.д. в секторах подобного типа. В указанных секторах подменяем оператор B_0 оператором B_0^1 , оператор C_0 – оператором D_0^1 (получим \hat{C}_0^1), следовательно, ядро оператора C_0 заменяем ядром оператора \hat{C}_0^1 . В указанных секторах имеет место оценка $\|\hat{C}_0^1(\lambda)\| < c/|\lambda|^\varepsilon, \varepsilon > 0, \lambda \in S_\gamma$. В остальных случаях при $|x_1| \leq \delta_1$ или $|x_1| \geq \delta_2 \gg 1$ оценка производится стандартно – с использованием B_0 . Таким образом, при $|x_1| \leq \delta_1$ или $|x_1| \geq \delta_2 \gg 1$ имеет место общая оценка: $\|\hat{C}_0^1(\lambda)\| < c/|\lambda|^\varepsilon, \varepsilon > 0, \lambda \in S_\gamma$. Далее рассматриваются $\hat{u}^2, \dots, \hat{u}^n$ и проводятся аналогичные рассмотрения в области $\delta_1 \leq |x_1| \leq \delta_2$. В результате в окрестности Γ_0 и окрестности ∞ получается оценка $\|\hat{C}_0^1(\lambda)\| < c/|\lambda|^\varepsilon, \varepsilon > 0, \lambda \in S_\gamma$.

В оставшейся области C_0 оценивается с помощью B_0 . Получаем:

$$\|\hat{C}_0(\lambda)\| < c < 1, |\lambda| \geq \lambda_0 > 0, \lambda \in S_\gamma; [E + \hat{C}_0(\lambda)]^{-1} = E - \hat{C}_0(\lambda) + (\hat{C}_0)^2 - \dots;$$

$$L_\lambda \hat{B}_0 = E + \hat{C}_0; L_\lambda \hat{B}_0 (E + \hat{C}_0)^{-1} = E; \quad (22)$$

$$L_\lambda^{-1} = \hat{B}_0 (E + \hat{C}_0)^{-1}; L_\lambda^{-1} B = \hat{B}_0 (E + \hat{C}_0)^{-1} B. \quad (23)$$

Отметим еще, что

$$\|\hat{B}_0 B\| \leq c/|\lambda|^\alpha, \lambda \in S_\gamma, \quad (24)$$

и что операторы $B_0 B$ и $\hat{B}_0 B$ «мало» отличаются, так как их нормы отличаются на бесконечно малую высшего порядка при $\lambda \rightarrow \infty, \lambda \in S_\gamma$. Кроме того, в указанном случае имеем

$$\iint_{R^n} \hat{K}_0(x; x; \lambda) dx \approx \int_{R^n} K_0(x; x; \lambda) dx, \quad (25)$$

где $\hat{K}_0(x; y; \lambda)$ – ядро оператора $\hat{B}_0 B$; $K_0(x; y; \lambda)$ – ядро $B_0 B$. В этом смысле мы будем говорить, что $B_0 B$ есть главная часть резольвенты $L_\lambda^{-1} B$ при $\lambda \rightarrow \infty$, $\lambda \in S_\gamma$. Из (20)-(25) следует оценка (14) в теореме 1.

Для случая, когда функция $q(x)$ имеет кратный корень $x_1 = 0$, рассмотрение меняется незначительно (подробнее, см. [10]), оценка (14), утверждение о главном члене резольвенты $L_\lambda^{-1} B$, соотношение (25) сохраняются.

В случае, когда $a_2(x; \xi)$ отличен от $|\xi|^2$, незначительно видоизменяется уравнение (17), все остальные рассмотрения проводятся аналогично и получаются соотношения (22)-(25). Естественно, при этом на коэффициенты символа $a(x; \xi)$ налагаются требования вида $(17)_0$ и учитываются (3)-(4). В результате получается оценка (14). Кроме того, следует, что

$$B_0 B : \psi(\xi)q(x)/(a_2(x; \xi) - \lambda q(x)) \quad (26)$$

есть главная часть оператора $L_\lambda^{-1} B$ (с указанным символом и вышеуказанными оговорками) и получается оценка (14) (в (26) $\psi(\xi)$ – срезка).

Коротко остановимся на случае $m > 2$. Рассматривается случай только простого нуля. Используется аналог уравнения (17), только m -го порядка. Соответствующие операторы изучались в работе автора [12]. Рассматриваются только операторы A со следующим символом: $\xi_1^m + \dots + \xi_n^m + a_r(x; \xi)$. В результате получаются (22)-(25), доказывается:

$$B_0 B : q(x)/(a_m(x; \xi) - \lambda q(x))\psi(|\xi|) \quad (27)$$

есть главный член резольвенты $L_\lambda^{-1} B$ (с учетом сделанных выше разъяснений) и получается оценка (14). При этом на $a_r(x; \xi)$ налагаются соответствующие ограничения, аналогичные $(17)_0$, в частности, может $r = 0$ (подробнее см. работу автора [12]).

Относительно случая, когда многообразии Γ_0 достаточно произвольно, не останавливаясь на подробностях (см. [12]) для краткости изложения, отметим только, что используется либо замена переменных, либо соответствующее покрытие Γ_0 (с разбиением единицы). Теорема 1 доказана.

Следствие 1. Из теоремы 1 следует, что главный член резольвенты $L_\lambda^{-1} B$ (как по порядку, так и по норме) при $\lambda \in S_\gamma$, $\lambda \rightarrow \infty$ является (с учетом оговорок, которые сделаны при доказательстве теоремы 1):

$$B_0 B : q(x)[a_m(x; \xi) - \lambda q(x)]^{-1} \psi(|\xi|) = q(x)b_0(x; \xi)\psi(|\xi|). \quad (28)$$

Замечание 2. Очевидно, что при

$$\beta > 1, [q(x)\psi(|\xi|)/a_m(x; \xi) - \lambda q(x)]^{n\beta/2m} \in L_2(R^{2n}), \quad (29)$$

поэтому $(B_0 B)^{n\beta/2m}$ оператор Гильберта–Шмидта при $\beta > 1$.

При $\operatorname{Re} \sigma < -1 + \chi$ из (14) следует возможность определения комплексных степеней оператора, аналогично [14. С. 91], вида

$$A_\sigma^{(j)} = \frac{1}{2\pi i} \int_{\Gamma_j} (A - \lambda B)^{-1} B \lambda^\sigma d\lambda = \frac{1}{2\pi i} \int_{\Gamma_j} \lambda^\sigma L_\lambda^{-1} B d\lambda, \quad (30)$$

где разрез для λ^σ делается по Γ'_j (13). В данном параграфе из-за знакопеременности $q(x)$ и, значит, неограниченности σ_d в обе стороны нам понадобятся обе $A_\sigma^{(1,2)}$. Стандартным образом [14. С. 93] доказывается, что

$$A_{\sigma_1}^{(j)} \cdot A_{\sigma_2}^{(j)} = A_{\sigma_1 + \sigma_2}^{(j)} ; \operatorname{Re} \sigma, \operatorname{Re} \sigma_2, \operatorname{Re}(\sigma_1 + \sigma_2) < -1 + \chi . \quad (31)$$

Спектр $A_\sigma^{(j)}$ – дискретный и состоит из λ_n^σ , где λ_n – собственные числа L_λ . В данной работе нас не интересует продолжение $A_\sigma^{(j)}$ во всю комплексную плоскость σ (методика, например, в [14. С. 106]).

Отметим, что на основе теоремы 1 и следствия 1 (см.(28)-(31)) главная часть $A_{\sigma 0}^{(j)}$ оператора $A_\sigma^{(j)}$ может быть определена следующим образом:

$$A_{\sigma 0}^{(j)}(\cdot) = \frac{1}{2\pi i} \int_{\Gamma'_j} \lambda^\sigma \left(\int_{R^n} e^{ix\xi} \Psi(|\xi|) \frac{q(x)(\cdot) d\xi}{a_m(x; \xi) - \lambda q(x)} \right) d\lambda . \quad (32)$$

Из предыдущих рассмотрений (см. (2), (3), (4), (6), (11)) следует, что в (32) можно изменять порядок интегрирования

$$A_{\sigma 0}^{(j)}(\cdot) = \int_{R^n} \Psi(|\xi|) e^{ix\xi} \left(\frac{1}{2\pi i} \int_{\Gamma'_j} \frac{q(x)\lambda^\sigma d\lambda}{a_m(x; \xi) - \lambda q(x)} \right) (\cdot) d\xi . \quad (33)$$

Внутренний интеграл в (36) вычисляется с помощью вычетов, в результате

$$A_{\sigma 0}^{(j)}(\cdot) = \int_{R^n} \Psi(|\xi|) e^{ix\xi} (a_m(x; \xi)/q(x))^\sigma (\cdot) d\xi , \quad (34)$$

где степень $(q(x))^{-\sigma}$ определяется с учетом знака $q(x)$ и разреза по Γ'_j для $A_\sigma^{(j)}$. Подробнее об этом и дальнейшей методике нахождения асимптотик положительной и отрицательной частей σ_d (по отдельности) можно посмотреть в работе автора [9], которой мы и будем следовать. Учитывая замечание 2 и (34), можно сделать следующий вывод:

Теорема 2. При $\operatorname{Re} \sigma < -n/2m$ оператор $A_\sigma^{(j)}$ – Гильберта–Шмидта, и при $\operatorname{Re} \sigma < -n/m$ оператор $A_\sigma^{(j)}$ – ядерный. Ядро его главной части есть:

$$K_{\sigma 0}^{(j)} = \int_{R^n} \Psi(|\xi|) e^{i\xi(x-y)} (a_m(x; \xi)/q(x))^\sigma d\xi . \quad (35)$$

Следствие 2. Свойство ядерных операторов [6. С. 310] дает (см. (32)-(34)):

$$\begin{aligned} \operatorname{sp} A_\sigma^{(j)} &= \zeta_j(\sigma) = \sum_k \lambda_k^\sigma + \Lambda(\sigma) = \int_R \lambda^\sigma dN(\lambda) + \Lambda(\sigma) = \int_{R^n} K_\sigma^{(j)}(x; x) dx = \\ &= \int_{R^{2n}} \Psi(|\xi|) (a_m(x; \xi)/q(x))^\sigma dx d\xi + \zeta_{j1}(\sigma) = \zeta_{j0}(\sigma) + \zeta_{j1}(\sigma), \end{aligned} \quad (36)$$

где $\zeta_{j1}(\sigma)$ аналитична вплоть до $\operatorname{Re} \sigma < -n/m + \varepsilon_1$, где $\varepsilon_1 > 0$ – малое фиксированное число, $\Lambda(\sigma)$ – целая функция от σ . Следовательно, особенности $\zeta_j(\sigma)$ при $\operatorname{Re} \sigma < -n/m$, что важно при использовании тауберовой теоремы Икехара [14. С. 124], находятся непосредственным изучением функции $\zeta_{j0}(\sigma)$. В результате, опираясь на (34)-(36), следуя методике [9] и применяя тауберову теорему Икехара [14. С. 124], получаем:

Теорема 3. Для бесконечного (положительного и отрицательного) спектра оператора (1) при вышеперечисленных условиях имеет место асимптотика

$$N_+(\lambda) \sim \lambda^{n/m} \frac{1}{n} \frac{1}{(2\pi)^n} \int_{R^n} \int_{|\xi|=1} (q_+(x)/a_m(x; \xi'))^{n/m} d\xi' dx, \quad \lambda \rightarrow +\infty, \quad (37)$$

$$N_-(\lambda) \sim \lambda^{n/m} \frac{1}{n} \frac{1}{(2\pi)^n} \int_{R^n} \int_{|\xi|=1} (q_-(x)/a_m(x; \xi'))^{n/m} d\xi' dx, \quad \lambda \rightarrow +\infty.$$

Из (37) имеем асимптотику λ_k^+ , λ_k^- – положительных и отрицательных собственных значений оператора (1), именно

$$\lambda_k^+ \sim k^{m/n} n(2\pi)^n \int_{R^n} \int_{|\xi|=1} (q_+(x)/a_m(x; \xi'))^{n/m} d\xi' dx, \quad (38)$$

$$\lambda_k^- \sim k^{m/n} n(2\pi)^n \int_{R^n} \int_{|\xi|=1} (q_-(x)/a_m(x; \xi'))^{n/m} d\xi' dx, \quad k \rightarrow \infty.$$

В частности, при $a_m(x; \xi) = |\xi|^2$ имеем

$$N_+(\lambda) \sim \lambda^{n/m} \frac{1}{n} \frac{1}{(2\pi)^n} \int_{R^n} (q_+(x))^{n/m} dx \cdot S_n,$$

$$N_-(\lambda) \sim \lambda^{n/m} \frac{1}{n} \frac{1}{(2\pi)^n} \int_{R^n} (q_-(x))^{n/m} dx \cdot S_n, \quad \lambda \rightarrow +\infty,$$

$$\lambda_k^+ \sim k^{m/n} n(2\pi)^n \int_{R^n} (q_+(x))^{n/m} dx, \quad \lambda_k^- \sim k^{m/n} n(2\pi)^n \int_{R^n} (q_-(x))^{n/m} dx,$$

здесь $k \rightarrow +\infty$, S_n – площадь поверхности сферы единичного радиуса в R^n .

§2. Случай растущего потенциала. Далее приводим только результаты еще для одного случая, ссылаясь на работу автора [12]. Сохраняются ограничения на оператор A в L_λ , но

$$F_0(x) \rightarrow +\infty; \quad F_0(x)/|q(x)| \rightarrow +\infty; \quad x \rightarrow \infty. \quad (39)$$

Дополнительные условия даны в [12]. Ограничимся случаем, когда $a_m(x; \xi) + F_0(x)$ – главный член символа $a(x; \xi)$. Известно [3. С. 177], что в этом случае оператор A существенно самосопряженный (т.е. его замыкание с $C_0(R^n)$ или $S(R^n)$ – самосопряженный оператор), спектр A дискретен и полуограничен, число отрицательных собственных значений конечно, если A^{-1} существует (предполагаем), то он компактен. Теперь в (6) возможно: $q(x) > c > 0; \vee q(x) \rightarrow +\infty; x \rightarrow \infty$. Т.е. в (6) возможно $m_1 = 0$ или $m_1 < 0$ – в этих двух случаях, очевидно, $q(x)$ может обращаться в нуль только на компакте, очевидно, из (39), что $D(A) \subset D(B)$. Дополнительные условия [12] обеспечивают ядерность $A^{-1}B$ [6. С. 290]. Справедлива Лемма 2, аналогичная Лемме 1. Рассмотрения аналогичны. Только применяется тауберова теорема Келдыша [5. С. 187, С. 342] (в основном), но техника получения формул (37)-(38) и теорема Икехара тоже используются.

Теорема 4. Оператор $L_\lambda^{-1}B$ – ядерный [6. С. 290, С. 310], и справедливо:

$$sp L_\lambda^{-1}B = \int_R \frac{dN(\mu)}{\mu - \lambda} + \sum_{S=1}^W [1/(\lambda_S^K - \lambda) + 1/(\bar{\lambda}_S^K - \lambda)] = \int_{R^n} K_{L_\lambda^{-1}B}(x; x; \lambda) dx = \int_{R^n} \int_{R^n} l(x; \xi; \lambda) dx d\xi.$$

Теорема 5. Если $\sigma_{\pm}(\mu)$ (см. ниже) удовлетворяют стандартным «тауберовым» условиям [5. С. 342], то имеет место:

$$1. \exists c_1, c_2, T > 0 : c_1 \sigma_{-}(\mu) \leq \sigma_{+}(\mu) \leq c_2 \sigma_{-}(\mu), \mu \geq T \Rightarrow$$

$$N_{+}(\mu) \approx \sigma_{+}(\mu) \cong \int_{R^{2n} \cap (a_m + F_{00}) / q_{+} \leq \mu} dx d\xi, \quad N_{-}(\mu) \approx \sigma_{-}(\mu) \cong \int_{R^{2n} \cap (a_m + F_{00}) / q_{-} \leq \mu} dx d\xi, \quad \mu \rightarrow +\infty \quad (40)$$

$$2. \sigma_{-}(\mu) = o(\sigma_{+}(\mu)), \mu \rightarrow \infty \Rightarrow N_{+}(\mu) \approx \sigma_{+}(\mu), N_{-} = o(N_{+}), \mu \rightarrow \infty.$$

Замечание 3. Когда $\sup q(x)$ компактен, для $N_{-}(\mu)$ также справедливо

$$N_{-}(\mu) \approx \sigma_{-}(\mu) \cong \int_{R^{2n} \cap (a_m + F_{00}) / q_{-} \leq \mu} dx d\xi, \quad \mu \rightarrow +\infty, \quad (41)$$

$$\lambda_k^{-} \sim k^{m/n} n(2\pi)^n \int_{R^n \cap q(x) \leq 0, |\xi|=1} \int (q_{-}(x)/a_m(x; \xi'))^{n/m} d\xi' dx, \quad k \rightarrow +\infty.$$

Доказывается это «отделением» отрицательной части спектра с помощью оператора $A_{\sigma} = A_{\sigma}^{(1)} - A_{\sigma}^{(2)}$, для которого можно применить тауберову теорему Икехара [14. С. 124], аналогично сделано в работе автора [11].

Формулы (40)-(41) имеют аналогию с полученными автором в [7].

Часть результатов данной работы (параграф 1) пересекается с полученными в [2], но там $A \geq 0$ (так как применяется вариационный метод).

Литература

1. *Аткинсон Ф.* Дискретные и непрерывные граничные задачи. М.: Мир, 1968. 749 с.
2. *Бирман М.Ш., Соломяк М.З.* Асимптотика спектра дифференциальных уравнений // Математический анализ. Сер. Итоги науки. 1977. Вып. 14. С. 10-86.
3. *Вайнберг Б.Р.* Асимптотические методы в уравнениях математической физики. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1982. 294 с.
4. *Иохвидов И.Г., Крейн М.Г.* Спектральная теория операторов в пространствах с индефинитной метрикой // Труды Московского математического общества. 1965. Т. 5. С. 367-432.
5. *Костюченко А.Г., Саргсян И.С.* Распределение собственных значений. М.: Наука, 1979. 363 с.
6. *Садовничий В.А.* Теория операторов. М.: Высш. шк., 1999. 368 с.
7. *Стакун А.А.* Об одном классе дифференциальных операторов, заданных в R^n / Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова. Чебоксары, 1998. 23 с. Деп. в ВИНТИ 30.10.1998, № 3129-В1998.
8. *Стакун А.А.* О резольвенте одного сингулярного дифференциального оператора с точкой поворота // Дифференциальные уравнения. 1985. Т. 21, № 6. С. 636-646.
9. *Стакун А.А.* О спектральных свойствах одного класса псевдодифференциальных операторов на замкнутом многообразии / Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова. Чебоксары, 1998. 19 с. Деп. в ВИНТИ 30.10.1998, № 3131-В1998.
10. *Стакун А.А.* О спектральных свойствах сингулярного дифференциального оператора на R / Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова. Чебоксары, 2006. 38 с. Деп. в ВИНТИ 04.12.2006, № 1498-В2006.
11. *Стакун А.А.* О спектре дифференциального оператора с двумя точками поворота / Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова. Чебоксары, 2007. 25 с. Деп. в ВИНТИ 02.07.2007, № 693-В2007.
12. *Стакун А.А.* О спектре одного дифференциального оператора / Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова. Чебоксары, 2007. 22 с. Деп. в ВИНТИ 02.05.07, № 489-В2007.
13. *Трев Ф.* Введение в теорию псевдодифференциальных операторов и интегральных операторов Фурье. М.: Мир, 1984. Т. 1. 359 с.
14. *Шубин М.А.* Псевдодифференциальные операторы и спектральная теория. М.: Наука, 1978. 275 с.

УДК 536.46:004.8

В.С. АБРУКОВ, Л.С. АБРУКОВА,
Д.А. ТРОЕШЕСТОВА, А.А. ПЕТРОВ

**МОДЕЛИРОВАНИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ
ВИБРАЦИОННОГО ГОРЕНИЯ
С ПОМОЩЬЮ ИСКУССТВЕННЫХ НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ***

Ключевые слова: *вибрационное горение, обращенное пламя, моделирование, искусственные нейронные сети.*

Создана новая физическая модель вибрационного (звучащего) обращенного пламени. В отличие от традиционной схемы, при которой стержень стабилизации пламени находится внутри горелки, в данной схеме стержень, на котором стабилизируется пламя, находится над горелкой. Стабилизация пламени происходит не на срезе стержня, как обычно, а на боковой поверхности стержня. Эта система позволяет в новых условиях изучать взаимодействие вихревых течений с пламенем, влияние акустических и электрических полей и разрядов на пламя; проводить исследования гистерезисных явлений при горении. Определены концентрационные области существования вибрационного обращенного пламени для различных геометрических параметров системы, обнаружен гистерезис по расстоянию между местом стабилизации пламени и горелки. С помощью искусственных нейронных сетей созданы вычислительные модели, позволяющие прогнозировать возникновение и прекращение вибрационного горения при изменении параметров эксперимента.

**V.S. ABRUKOV, L.S. ABRUKOVA, D.A. TROESHSTOVA, A.A. PETROV
MODELING OF REGULARITIES OF VIBRATION COMBUSTION BY MEANS
OF ARTIFICIAL NEURAL NETWORKS**

Key words: *vibration combustion, versed flame, modeling, artificial neural networks.*

The new physical analog of a vibration (sounding) versed flame is created. As against the conventional plan, at which the rod of stabilization is inside the burner, in the our plan a rod, on which the flame is stabilized, is above the burner. The stabilization of a flame happens not on an edge of a rod, as it is usual, and on a lateral area of a rod. This system allows in new requirements to study interaction of rotor flows with a flame, effect ultrasonic both electric fields and discharges on a flame; to conduct examinations of hysteresis appearances at burning. The concentration fields (areas) of existence of a vibration versed flame for different geometrical parameters of system are spotted, the hysteresis on distance between a place of stabilization of a flame and burner is detected. With the help of artificial neural networks the computing models permitting to forecast origin and termination of a vibration combustion at change of parameters of experiment are created.

Вибрационное горение (ВГ) является автоколебательным процессом, возникновение и прекращение которого определяются параметрами горелочного устройства и камеры сгорания, параметрами горючей смеси и характеристиками процесса горения. По этому вопросу накоплено много экспериментальных данных. Проблема заключается в следующем – можно ли их обобщить и представить в виде количественной модели, позволяющей предсказывать условия возникновения и прекращения вибрационного горения.

В данной работе представляются результаты применения искусственных нейронных сетей [1] для создания многофакторных вычислительных моде-

* Исследование выполнено по проекту № 2.1.1/13501 АБЦП «Развитие научного потенциала высшей школы (2009-2011 годы)».

лей, обобщающих экспериментальные данные и позволяющих предсказывать условия возникновения и прекращения вибрационного горения. В основе работы лежат экспериментальные результаты по исследованию новой модели вибрационного горения – вибрационного обращенного пламени.

Экспериментальная установка и результаты экспериментального исследования вибрационного обращенного пламени. В процессе экспериментальных исследований обращенных пламен (систем, имитирующих горение в камерах сгорания со стабилизаторами) было обнаружено существование резонансного вибрационного обращенного пламени (РВОП).

Схема экспериментальной установки показана на рис. 1.

Экспериментальная установка состоит из двух платформ 3 и 4, снабженных винтовыми механизмами перемещения. Одна из платформ (4) движется в вертикальной плоскости, а другая (3) – в горизонтальной плоскости. Эти платформы позволяют менять взаимное расположение стержня и газоподающей трубки. Стержень (1) фиксируется зажимным устройством на вертикально движущейся платформе. Горелка (2) фиксируется зажимным устройством, расположенным на горизонтально движущейся платформе.

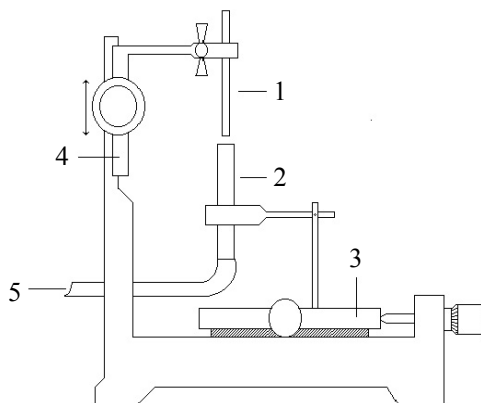


Рис. 1. Схема экспериментальной установки

В данной системе, в отличие от известной схемы обращенного пламени, стержень, на котором стабилизируется пламя, расположен не внутри горелки, а над ней. При этом стабилизация пламени происходит не на срезе стержня, как обычно, а на боковой поверхности стержня. При определенных условиях в этой системе возникают вибрации, которые воспринимаются в виде монотонного гудения. Были проведены эксперименты по исследованию областей возникновения таких вибраций.

Эксперименты по определению областей существования РВОП проводились при различных диаметрах стержня, горелки, различных расходах и составах смеси.

В ходе проведения экспериментов выяснено, что РВОП возникает тогда, когда пламя, стабилизирующееся на боковой поверхности стержня, имеет форму перевернутого конуса. Эксперименты проводились следующим образом. После получения стационарного (первоначально не звучащего) конуса пламени, стабилизированного на боковой поверхности стержня, медленно приближаем стержень к срезу газоподающей трубки и регистрируем, на каком расстоянии между срезом трубки и концом стержня появляется РВОП. Опустив конец стержня до среза горелки, а затем, поднимая его, фиксируем

то расстояние от среза трубки до конца стержня, при котором вибрации прекращаются.

На рис. 2 приведена область существования РВОП в координатах расход воздуха – расстояние от стержня до среза трубки. Диаметр горелки 7 мм, диаметр стержня – 4 мм. Для сравнения на рис. 3 приведена область РВОП с диаметром горелки 6 мм.

Как видно из рис. 2 и 3, даже при минимальном изменении системы, в данном случае изменении диаметра горелки на 1 мм, форма областей РВОП существенно меняется. На рис. 4 показана область РВОП для горелки диаметром 7 мм и стержня диаметром 5 мм.



Рис. 2. Область существования РВОП в координатах расход воздуха – расстояние от стержня до среза трубки в случае опускания стержня и его подъема. Диаметр горелки 7 мм, диаметр стержня 4 мм

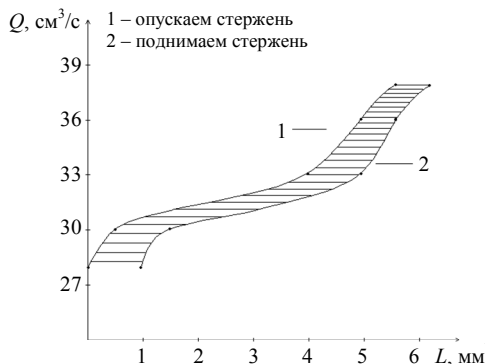


Рис. 3. Область существования РВОП в координатах расход воздуха – расстояние от стержня до среза трубки в случае опускания стержня и его подъема. Диаметр горелки 6 мм, диаметр стержня 4 мм

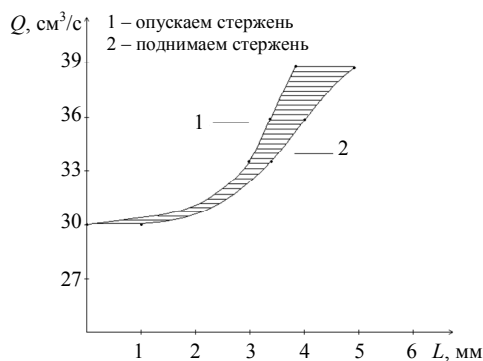


Рис. 4. Область существования РВОП в координатах расход воздуха – расстояние от стержня до среза трубки в случае опускания стержня и его подъема. Диаметр горелки 7 мм, диаметр стержня 5 мм

Видно, что форма РВОП изменяется при изменении диаметра стержня.

На всех рисунках отчетливо виден гистерезис по расстоянию между стержнем и срезом горелки, т.е. вибрации начинаются при одном значении расстояния от горелки до стержня, а заканчиваются – при другом.

Некоторая схожесть областей существования РВОП для обоих случаев с горелкой диаметром 7 мм позволяет предположить существенную роль газоподающей трубки в возникновении РВОП.

В целом данная модель резонансного вибрационного горения обладает рядом преимуществ по сравнению, например, с моделью «поющего пламени» [2]:

- ее схема близка схеме организации горения на стабилизаторах в реальных двигателях;
- при ее применении в научных исследованиях устраняется влияние на пограничный слой пламени процесса догорания в окружающем воздухе;
- при ее применении устраняется влияние конвективной неустойчивости, опускающейся к корню поющего пламени сверху;
- в данной модели возможна более качественная визуализация вихревых течения с помощью теневых и интерференционных методов.

В данной модели в качестве стабилизатора пламени возможно использование электрического разряда. Это может служить основой разработки новых систем камер сгорания и управления ими.

Нейросетевая вычислительная модель вибрационного обращенного пламени. С точки зрения создания вычислительной модели искусственные нейронные сети (ИНС) в настоящее время могут рассматриваться как лучшее средство аппроксимации многомерных экспериментальных функций.

Схема построения модели была следующая. Были собраны данные по параметрам эксперимента. Затем исходя из структуры экспериментальных данных (числа параметров и числа наборов параметров) была подобрана соответствующая величине собранной базе данных архитектура ИНС и проведено ее «обучение». Обучение заключалось в том, что различные наборы значений «входных» параметров эксперимента (расхода воздуха при фиксированном расходе горючего газа – пропана, расстояния между стержнем и срезом горелки, диаметров стержня и горелки) подавались на входной слой ИНС, а соответствующие им параметры области ВГ устанавливались в выходном слое ИНС и с помощью известного метода обучения ИНС (метода «обратного распространения ошибки» [1]) создавалась вычислительная ИНС-модель вибрационного горения.

Эта модель представляет собой модель типа «чёрного ящика», она не имеет аналитического выражения. Полученный «чёрный ящик» может использоваться для определения (предсказания) параметров области ВГ в системе «обращенного пламени» следующим образом. Значение расстояния между стержнем и срезом горелки, расхода воздуха, диаметров стержня и горелки, интересующие исследователя, устанавливаются во входном слое ИНС. После этого «чёрный ящик» мгновенно вычисляет соответствующие параметры области ВГ и визуализирует имеющиеся между параметрами эксперимента зависимости.

Ниже дано описание того, как создавалась данная модель, и представлены результаты, полученные с помощью построенной модели.

В таблице представлен пример экспериментальных данных, использованных для создания ИНС-модели. Численные значения представлены в относительных (безразмерных) единицах.

Результаты, полученные с помощью ИНС-модели, представлены на рис. 5-6.

Анализ результатов показывает, что ИНС-модель удовлетворительно аппроксимирует четырехмерную экспериментальную функцию зависимости ВГ

от расстояния между стержнем и срезом горелки, расхода воздуха, диаметра стержня и горелки.

Закключение. Мы полагаем, что аналогичные модели могут быть получены для различных случаев возникновения и прекращения вибрационного горения (а в перспективе – и для вибрационного горения в целом) и что средства Data Mining позволят существенно увеличить значимость экспериментальных результатов, а также получить новые экспериментальные результаты и выявить новые, не известные ранее, закономерности горения.

**Пример данных, использованных для создания ИНС-модели
«Зависимость параметров области ВГ от расстояния между стержнем
и срезом горелки, расходов воздуха, диаметров стержня и горелки»**

Расстояние между стержнем и срезом горелки, L	Изменение L	Диаметр стержня	Диаметр горелки	Расход воздуха, Q	Есть ВГ или нет	Разность значений L при $Q=\text{const}$	Разность значений Q при $L=\text{const}$
...
0,24	уменьшение	0,67	1,17	0,89	нет	0,07	0,00
0,26	уменьшение	0,67	1,17	0,90	нет	0,10	0,31
0,29	уменьшение	0,67	1,17	0,91	нет	0,15	0,59
0,36	уменьшение	0,67	1,17	0,96	нет	0,25	1,10
...
0,42	уменьшение	0,67	1,17	1,01	нет	0,32	1,56
0,45	уменьшение	0,67	1,17	1,04	нет	0,34	1,78
0,48	уменьшение	0,67	1,17	1,06	нет	0,34	1,99
0,51	уменьшение	0,67	1,17	1,09	нет	0,33	2,14
0,54	уменьшение	0,67	1,17	1,11	нет	0,31	2,30
...
0,92	увеличение	0,67	1,17	1,14	нет	0,07	0,00
...

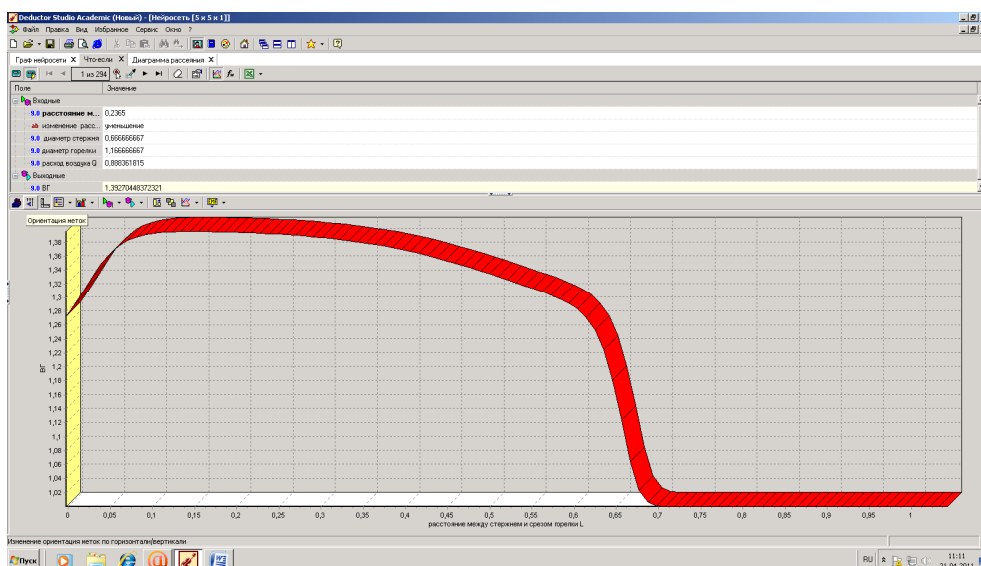


Рис. 5. Результаты расчета ИНС-модели: зависимость ВГ от расстояния между стержнем и срезом горелки

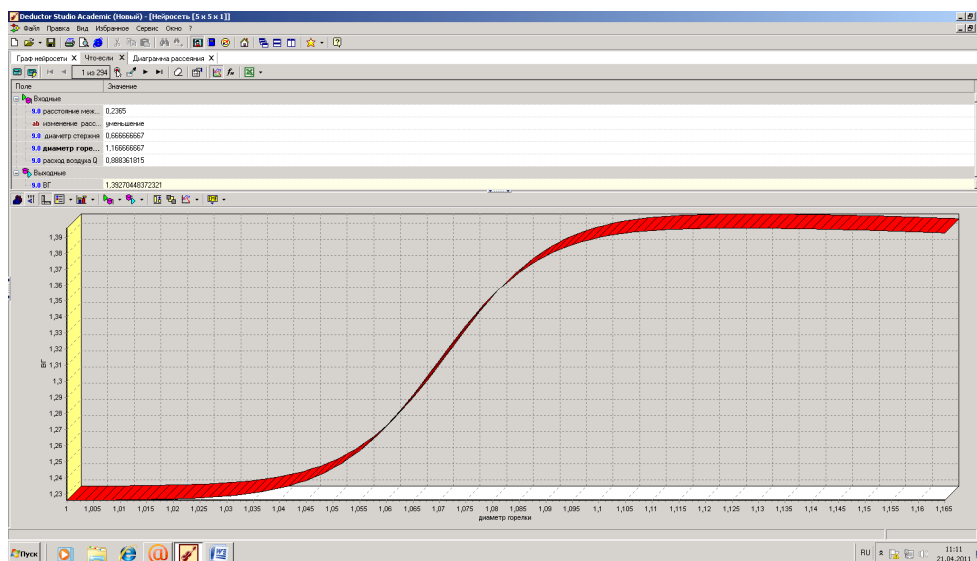


Рис. 6. Результаты расчета ИНС-модели: зависимость ВГ от диаметра горелки

Помимо чисто научных задач это позволит облегчить решение и практически важных задач, например задачи подбора параметров камеры сгорания, состава горючей смеси, создания автоматической системы управления вибрационным горением. В перспективе обобщенную модель вибрационного горения в целом можно рассматривать как удобную в использовании базу знаний закономерностей вибрационного горения. Часть ее в виде ИНС-моделей можно представить как своеобразный инженерный калькулятор, позволяющий мгновенно производить требуемые вычисления характеристик вибрационного горения, выбора параметров камеры сгорания, состава смеси, способов влияния на режим горения.

Следует отметить также ту роль, которую могут иметь полученные модели в учебном процессе. Обобщая закономерности экспериментальных данных, эти модели позволяют в компактном виде наглядно продемонстрировать особенности возникновения и прекращения вибрационного горения.

Литература

1. Аbruков В.С., Николаева Я.Г., Макаров Д.Н., Сергеев А.А., Карлович Е.В. Применение средств интеллектуального анализа данных (Data Mining) для исследования неполно определенных систем // Вестник Чувашского университета. 2008. № 2. С. 233-241.
2. Аbruков С.А. Периодические явления при горении. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 1987. 87 с.

АБРУКОВ ВИКТОР СЕРГЕЕВИЧ – доктор физико-математических наук, профессор кафедры теплофизики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (abrukov@yandex.ru).

ABRUKOV VICTOR SERGEYEVICH – doctor of physical and mathematical sciences, professor of Thermal Physics Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

АБРУКОВА ЛАРИСА СЕРГЕЕВНА – соискатель ученой степени кандидата физико-математических наук, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (alexa94@yandex.ru).

ABRUKOVA LARISA SERGEYEVNA – competitor of scientific degree of Physical and Mathematical Sciences Candidate, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ТРОЕШЕСТОВА ДАРЬЯ АНАТОЛЬЕВНА – кандидат физико-математических наук, доцент кафедры системного анализа и математического моделирования, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sda_chuvsu@mail.ru).

TROESHETOVA DARIYA ANATOLYEVNA – candidate of physical and mathematical sciences, associate professor of Systems Analysis and Mathematical Modeling Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ПЕТРОВ АЛЕКСЕЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ – студент V курса, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

PETROV ALEXANDER ALEKSANDROVICH – student, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 536.46:004.8

В.С. АБРУКОВ, Е.В. КАРЛОВИЧ, А.Г. ИВАНОВ

МОДЕЛИРОВАНИЕ ГОРЕНИЯ КОНДЕНСИРОВАННЫХ СИСТЕМ С ПОМОЩЬЮ СРЕДСТВ DATA MINING*

Ключевые слова: горение конденсированных систем, моделирование, Data Mining, искусственные нейронные сети, самоорганизующиеся карты Кохонена.

Представлены возможности средств Data Mining, в частности нейронных сетей (ИНС) и самоорганизующихся карт Кохонена, для моделирования и прогнозирования характеристик горения конденсированных систем (КС). Получены вычислительные модели, позволяющие прогнозировать характеристики горения КС: закономерности погасания КС при спаде давления в камере сгорания, скорость горения различных по составу и наличию катализаторов КС при различных давлениях. Полученные результаты показывают, что Data Mining могут рассматриваться как хорошее средство аппроксимации многомерных экспериментальных данных, позволяющее обобщать и прогнозировать связи между переменными эксперимента, как быстрый инженерный калькулятор для решения задач исследования процесса горения КС, как средство получения новых экспериментальных результатов и выявления новых, не известных ранее, закономерностей горения, как хорошее средство представления и хранения ранее полученных экспериментальных результатов.

V.S. ABRUKOV, E.V. KARLOVICH, A.G. IVANOV
SIMULATION OF COMBUSTION OF CONDENSED SYSTEMS BY MEANS
OF DATA MINING

Key words: burning of condensed systems, modeling, Data Mining, artificial neural networks, self-organizing Kohonen maps.

The opportunities of Data Mining, in particular of artificial neural networks (ANN) and self-organizing Kohonen maps for modeling and prediction of burning behaviors of condensed systems (CS) represented. The computing models obtained permit to forecast burning behaviors of CS: regularities of extinction of the CS in pressure drop in the combustion chamber, a burning rate in dependence on a composition and availability of catalytic agents of CS at different pressures. The results obtained display that ANN can be considered as a good tool for approximation of multivariate experimental data that permit to extend and to forecast connection between variables of experiment, as the prompt engineering calculator specialized for problem solving of examination of process of CS burning, as a tool of obtaining of new «experimental» results and detections of new unknowns before legitimacies of burning, as a good tool of representation and storage of experimental results obtained.

К настоящему времени накоплено много экспериментальных данных по характеристикам горения различных конденсированных систем (КС). Вопрос заключается в следующем – можно ли их обобщить и на этой основе представить в виде модели, позволяющей предсказывать закономерности горения ранее не исследованных КС или для ранее не исследованных условий?

Очевидно, что такие параметры КС, условий горения и характеристики горения, как состав КС, начальная температура образца КС, давление, мак-

* Исследование выполнено по проекту № 2.1.1/13501 АВЦП «Развитие научного потенциала высшей школы (2009-2011 годы)».

симальная температура пламени, распределение температуры в пламени, излучение пламени, скорость горения, связаны между собой. Вопрос – как мы можем обобщить эти связи?

В данной работе представляются результаты применения средств Data Mining (часто называемых средствами интеллектуального анализа данных) для создания многофакторных моделей, обобщающих закономерности горения, выраженные в экспериментальных данных.

Методы исследования, результаты и их обсуждение. Data Mining – комплекс современных средств предобработки данных, их анализа и визуализации результатов анализа. Data Mining включает в себя, в частности, такие средства, как факторный и корреляционный анализ, «деревья решений», искусственные нейронные сети (ИНС), самоорганизующиеся карты Кохонена.

Ранее методы DM уже использовались на кафедре теплофизики ЧГУ для построения вычислительных моделей при исследовании неполно определенных систем [3], решении прямых и обратных задач оптики [9]; исследования процессов горения [7, 10]; предсказания формы волны на свободной поверхности жидкости (задача цунами) [8]; создания модели автоматической системы управления котельным агрегатом во время переходных процессов [6]; создания модели перехода от медленного горения к детонации при различных условиях эксперимента [10]; исследования закономерностей вибрационного горения [2]; исследования закономерностей горения конденсированных систем при различных давлениях, начальных температурах и для различных составов [1, 4].

С точки зрения создания многофакторных вычислительных моделей ИНС, которые могут рассматриваться как универсальные аппроксиматоры многомерных функций и карты Кохонена, играют главную роль. Остальные средства служили нам для предобработки данных и их предварительного анализа.

В данной работе представлены новые результаты применения ИНС и карт Кохонена для исследования процесса горения КС.

Модель «Определение режима горения конденсированных систем в зависимости от условий спада давления». Исследованию погасания КС при спаде давления посвящен ряд теоретических и экспериментальных работ. Для создания модели явления использовались данные, представленные Казанским государственным техническим университетом, и самоорганизующиеся карты Кохонена.

Примеры результатов моделирования представлены на рис. 1 и 2.

Модель «Определение режима горения в зависимости от условий спада давления» позволяет спрогнозировать режим горения после спада давления через начальное давление, скорость спада давления и вид КС.

Модель «Эффективность действия катализаторов при горении КС». Исследованию влияния катализаторов на горение конденсированных систем посвящен ряд теоретических и экспериментальных работ. Для построения моделей использовались искусственные нейронные сети и экспериментальные данные [5].

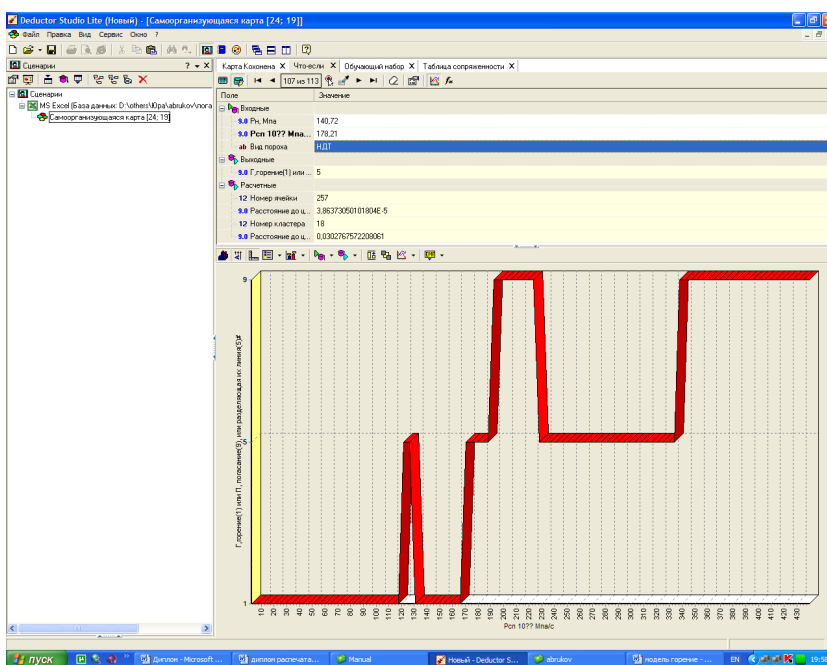


Рис. 1. Режим горения КС в зависимости от скорости спада давления ($P_{сп}$) при начальном давлении 140 МПа. Режим «горение» (после спада давления) оцифрован как 1. Режим «погасание» оцифрован как 9.

Полоса, отделяющая «горение» от «погасания», оцифрована как 5

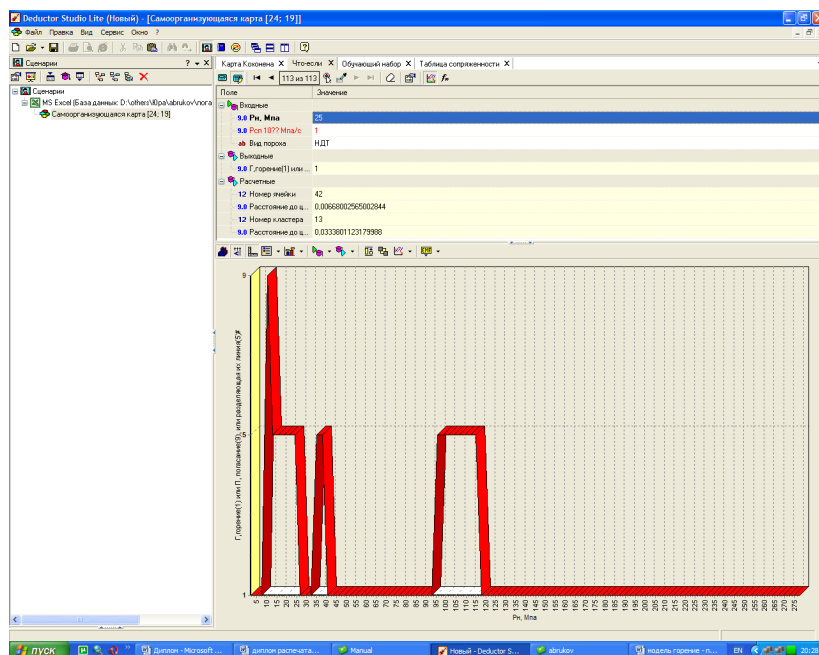


Рис. 2. Режим горения КС в зависимости от начального давления при скорости спада давления 1×10^{-2} МПа/с. Этого значения не было в обучающей базе данных, тем не менее модель смогла спрогнозировать эту зависимость

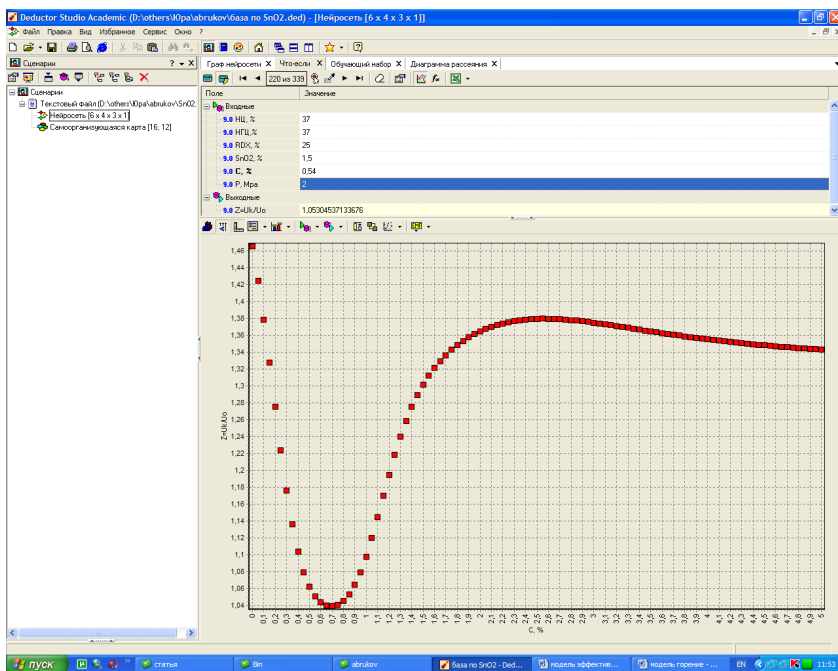


Рис. 3. Зависимость эффективности действия катализатора от содержания сажи при горении КС с гексогеном при давлении 2 МПа

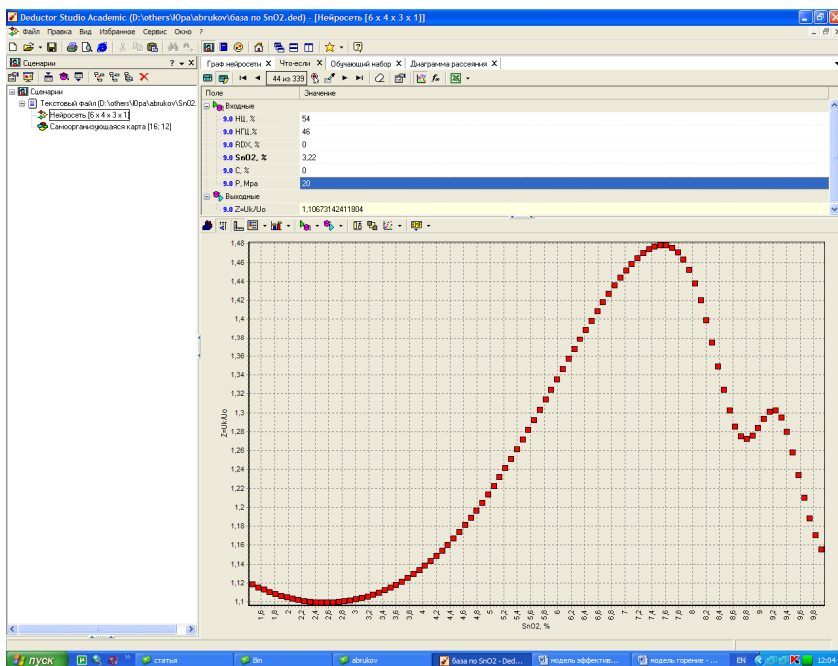


Рис. 4. Зависимость эффективности действия катализатора от содержания SnO₂ при горении КС состава 54% H₂ + 46% H₂C, при давлении 20 МПа

В базу данных, на основе которой строилась ИНС-модель, были внесены такие данные: содержание нитроцеллюлозы – НЦ, %; содержание нитроглицерина – НГЦ, %; содержание гексогена – RDX, %; содержание катализатора SnO_2 , %; содержание сажи – С, %; давление – P , МПа; эффективность действия катализатора – z ($z = U_k/U_0$, где U_0 – скорость горения без катализатора, U_k – скорость горения с катализатором). Параметр z служил целевой функцией. Показатели содержания НЦ, НГЦ, RDX, SnO_2 , С, P являлись входными переменными.

Примеры результатов моделирования экспериментальных данных представлены на рис. 3 и 4.

Закключение. Мы полагаем, что аналогичные модели могут быть получены для различных групп КС, а в перспективе – и для КС в целом и что средства Data Mining позволят существенно увеличить значимость экспериментальных результатов, а также выявить новые, не известные ранее, закономерности горения.

Помимо чисто научных задач это позволит облегчить решение и практически важных задач, например задачи подбора состава топлива и поиска новых видов топлива для обеспечения требуемых скоростей горения и других характеристик. В перспективе обобщенную модель горения КС в целом можно будет рассматривать как удобную в использовании базу знаний (Knowledge Data Base) закономерностей горения конденсированных систем. Часть ее в виде ИНС-моделей можно представить как своеобразный инженерный калькулятор, позволяющий мгновенно производить требуемые вычисления характеристик горения или требуемый состав КС.

Стоит также отметить интересную роль, которую могут иметь полученные модели в учебном процессе. Обобщая закономерности экспериментальных данных, представленные модели позволяют в компактном виде наглядно продемонстрировать различия КС по характеристикам горения, зависимости характеристик горения от внешних и внутренних условий и в целом в механизме горения КС.

Литература

1. Аbruков В.С., Афанасьев В.В., Ильин С.В. и др. Создание базы знаний в области горения энергонасыщенных конденсированных систем средствами Data Mining // Современные проблемы технической химии: материалы докладов Всерос. науч.-техн. и метод. конф. Казань: Изд-во Казан. гос. технол. ун-та, 2009. С. 44-50.
2. Аbruков В.С., Афанасьев В.В., Тарасов Н.А. и др. Создание базы знаний в области вибрационного горения средствами Data Mining // Проблемы и перспективы развития авиации, наземного транспорта и энергетики «АНТЭ-2009»: материалы V Всерос. науч.-техн. конф. Казань: Изд-во Казан. гос. техн. ун-та, 2009. С. 162-165.
3. Аbruков В.С., Николаева, Я.Г., Макаров, Д.Н. и др. Применение средств интеллектуального анализа данных (Data Mining) для исследования неполно определенных систем // Вестник Чувашского университета. 2008. № 2. С. 233-241.
4. Аbruков В., Аbruков С., Карлович Е. Создание вычислительных моделей в области горения конденсированных систем средствами Data Mining // Information Models of Knowledge / Ed. by K. Markov, V. Velychko, O. Voloshin. First edition. Recommended for publication by The Scientific Council of the Institute of Information Theories and Applications: материалы XVI Междунар. конф. Киев; София, 2010. С. 193-197.
5. Денисюк А.П., Демидова Л.А. Особенности влияния некоторых катализаторов на горение баллистических порохов // Физика горения и взрыва. 2004. Т. 40, № 3.
6. Чернов А.С., Троештова Д.А., Аbruков В.С. Разработка модели адаптивного управления пароперегревателем котлоагрегата с помощью искусственных нейронных сетей // Вестник Чувашского университета. 2010. № 3. С. 317-322.

7. Abruков V.S., Malinin G.I., Volkov M.E. et al. Application of artificial neural networks for creation of «black box» models of energetic materials combustion // *Advancements in Energetic Materials and Chemical Propulsion* / Ed. by K.K. Kuo, K. Hori. Connecticut: Begell House Inc. of Redding, 2009. P. 377-386.

8. Abruков V.S., Schetinina V.G., Troeshestova D.A., Deltsov P.V. Perspectives for Decision of Some Hydrodynamical Problems by Neural Networks Models and Methods // *Proceedings of the International Summer Scientific School «High Speed Hydrodynamics»* / Ed. by G.G. Cherny, M.P. Tulin, A.G. Terentiev, V.V. Serebryakov. Washington; Cheboksary, 2002. P. 391-394.

9. Abruков V.S., Troeshestova D.A., Pavlov R.A., Ivanov P.V. Artificial Neural Networks and Inverse Problems of Optical Diagnostics // *Proceedings of the 6th International Conference on Intelligent System Design and Applications*. Jinan. China. 2006, October 16-18. Jinan, 2006. P. 850-855.

10. Abruков V.S., Troeshestova D.A., Chernov A.S. et al. Application of Artificial Neural Networks for Solution of Scientific and Applied Problems for Combustion of Energetic Materials // *Advancements in Energetic Materials and Chemical Propulsion* / Ed. by K.K. Kuo, J.D. Rivera. Connecticut: Begell House Inc. of Redding, 2007. P. 268-283.

АБРУКОВ ВИКТОР СЕРГЕЕВИЧ. См. с. 183.

КАРЛОВИЧ ЕЛЕНА ВАЛЕРЬЕВНА – аспирантка кафедры теплофизики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (lenka-buzuluk@yandex.ru).

KARLOVICH ELENA VALERYEVNA – post-graduate student of Thermal Physics Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ИВАНОВ АЛЕКСЕЙ ГЕОРГИЕВИЧ – студент IV курса, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (kain8924@bk.ru)

IVANOV ALEKSEY GERGIEVICH – student, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 538.97; 539.216.2; 539.23

А.И. ВАСИЛЬЕВ, В.Д. КОЧАКОВ

ВЛИЯНИЕ ОТЖИГА НА ФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МЕТАЛЛОУГЛЕРОДНЫХ ПЛЕНОК*

Ключевые слова: металлоуглеродные пленки, углерод в состоянии Sp^1 , электроника, оптоэлектроника.

Представлены результаты исследования модифицированных металлами пленок линейно-цепочечного углерода (ЛЦУ) путем их термической обработки при температуре 450 °С. Показано, что отжиг приводит к изменению оптических и электрофизических характеристик металлоуглеродных пленок, которые могут найти применение для изготовления пассивных и активных элементов электроники и оптоэлектроники.

A.I. VASILYEV, V.D. KOCHACOV
EFFECT OF ANNEALING ON THE PHYSICAL PROPERTIES
OF THE METALCARBONIC FILMS

Key words: metal carbonic film, carbon in the state of Sp^1 , electronics, optoelectronics.

The results of research of modified metal films linear-chain carbon (LCC) by their thermal treatment at the temperature 450 °C. It is shown that annealing leads to a change in the optical and electrophysical characteristics of metal carbonic films, which can be used for the production of passive and active elements electronics and optoelectronics.

Синтез металлоуглеродных пленок осуществлялся путем нанесения в вакууме на стекло, керамику, кремний слоя металла, на поверхность которого ионно-плазменным методом синтезировался слой линейно-цепочечного углерода (ЛЦУ) в состоянии Sp^1 . Далее система отжигалась при температуре 450 °С в атмосфере воздуха в печи марки МИМП-ВМ. Подробное описание технологии переноса пространственно разделенных пленок системы металл-ЛЦУ в двухфаз-

* Исследование выполнено по проекту № 2.1.1/10075 АВЦП «Развитие научного потенциала высшей школы (2009-2011 годы)».

ный пленочный материал дано в ранних работах [1-4]. В данной статье мы представим изменения физических характеристик пленочных металлоуглеродных материалов, возникающих после термической обработки.

На рис. 1 приведены спектры пропускания системы Те–ЛЦУ до и после отжига. Пленки наносились на покровные стекла толщиной 170 мкм. Спектры получены на спектрофотометре Lambda 25 в диапазоне 200-1000 нм.

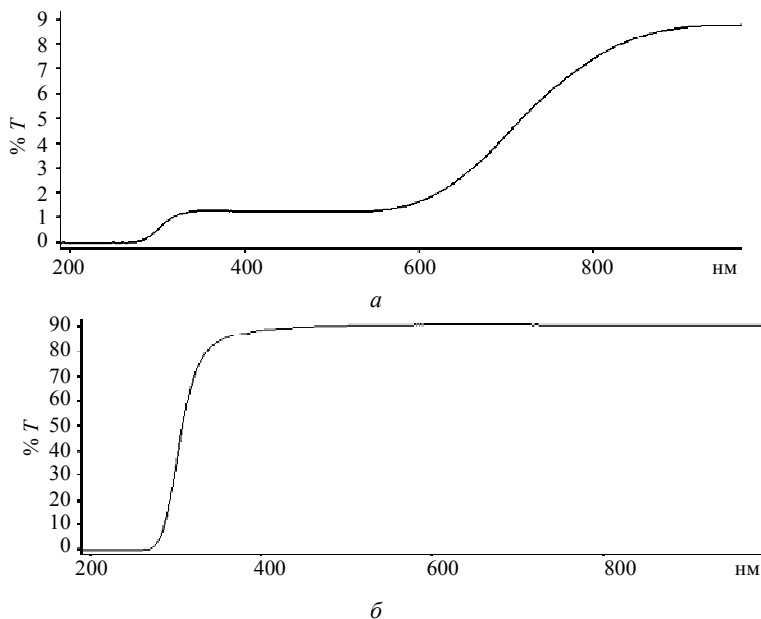


Рис. 1. Спектр пропускания системы Те–ЛЦУ до (а) и после отжига (б)

Из рис. 1 видно, что термообработка приводит к глубокому изменению в структуре системы Те–ЛЦУ, которое обусловлено внедрением углеродного материала в металл. Поскольку теллур не является карбидообразующим металлом, внедрение атомов металла в межцепочечное пространство может происходить без химического взаимодействия (интеркалирование) или происходить с разрывом π -связи, что может закончиться реакцией присоединения. И в первом, и во втором случае мы должны получить металлсодержащую модифицированную углеродную пленку с новыми свойствами. Для теллура второй путь более вероятен, поскольку исследование модифицированной пленки методом РФЭ спектроскопии показало, что атомы теллура присоединяются к поликумуленовой цепочке углерода через кислород по схеме $C - O - M$ и $C - O - O - M$, где M – металл. Высокая прозрачность полученного материала свидетельствует об отсутствии свободных электронов, т.е. пленка является диэлектриком, что и подтвердили электрические измерения.

Следующий пример взят из области термометрии. Был изготовлен термоэлемент, две ветви которого состояли из кадмия и теллура. Зависимость ЭДС от температуры представлена на рис. 2 и указана цифрой 1.

Серия экспериментов была выполнена с применением в качестве подложки пластин кремния с собственной проводимостью. На поверхности

кремния в вакууме термическим испарением формировался слой кадмия с последующим синтезом пленки ЛЦУ. Система имела диодную характеристику и не проявляла светочувствительных свойств. Однако термообработка при 450°C привела к появлению фотоактивности, что и показано на рис. 3.

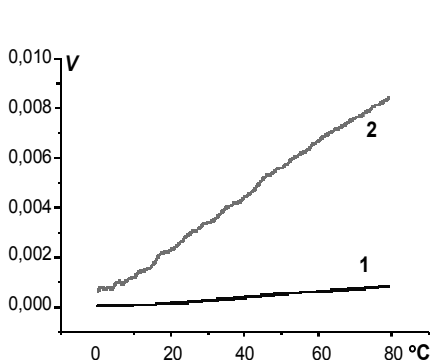


Рис. 2. Зависимость термо-ЭДС от температуры системы Cd-ЛЦУ-Ge

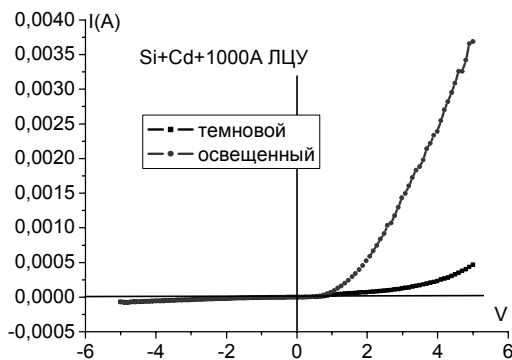


Рис. 3. Фотоактивность системы Si-Cd-ЛЦУ после отжига

Активность пленки ЛЦУ была использована при создании сенсора влажности, который представляет собой электролитическую ячейку с электродами из пленок серебра и олова, сформированными на поверхности керамической пластины с зазором в 1 мм. Сверху вся система закрыта пленкой ЛЦУ. Для испытания сенсора влажности на дно чашки Петри положили бумажный фильтр, смоченный дистиллированной водой, в ней поместили сенсор, как показано на рис. 4. Пленка адсорбированной воды на поверхности сенсора играет роль электролита.

Как видно из рис. 4, отжиг и в этом случае приводит к усилению чувствительности сенсора. Показание сенсора (1) равно 34,7 мВ, а показание сенсора (2) – 138,6 мВ при одном и том же давлении насыщенных паров воды.

Из результатов, представленных в данном сообщении, следует вывод о высокой активности пленок линейно-цепочечного углерода при тепловом взаимодействии с пленками металлов.

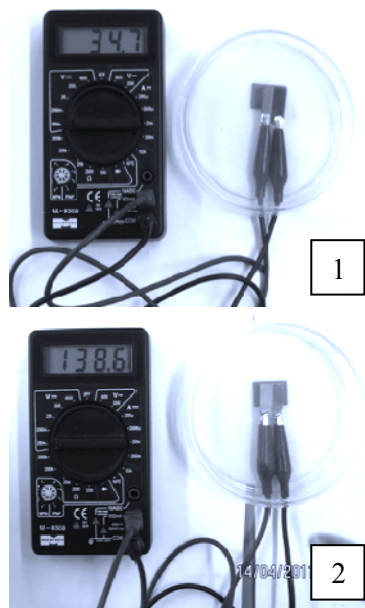


Рис. 4. Схема эксперимента по измерению влажности: 1 – до отжига; 2 – после отжига

Литература

1. Кочаков В.Д., Новиков Н.Д. Углеродная электроника // Вестник Чувашского университета. 2007. № 2. С. 20-25.
2. Кочаков В.Д., Новиков Н.Д. Интеркалирование серебра в пленку линейно-цепочечного углерода // Вестник Чувашского университета. 2007. № 2. С. 25-28.

3. Кочаков В.Д., Новиков Н.Д., Яблоков М.Ю., Ерёмкин А.В., Васильев А.И. Способ модификации металлами пленок углерода в Sp^1 состоянии // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. 2009. № 12. С. 11-15.

4. Кочаков В.Д., Новиков Н.Д., Яблоков М.Ю., Ерёмкин А.В., Васильев А.И. Metalloуглеродные системы на основе углерода в состоянии Sp^1 // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. 2009. № 12. С. 15-18.

ВАСИЛЬЕВ АЛЕКСЕЙ ИВАНОВИЧ – аспирант кафедры теплофизики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (ljasha@mail.ru).

VASILYEV ALEKSEI IVANOVICH – post-graduate student of Thermal Physics Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КОЧАКОВ ВАЛЕРИЙ ДАНИЛОВИЧ – профессор кафедры теплофизики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (kocherishca@mail.ru).

KOCHAKOV VALERY DANILOVICH – professor of Thermal Physics Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 004.08

В.Д. КОЧАКОВ, А.И. ВАСИЛЬЕВ НА ПУТИ К ТЕРАБИТНОЙ ПАМЯТИ*

Ключевые слова: информация, линейно-цепочечный углерод, жесткие диски.

Рассмотрена перспектива использования уникальных свойств пленок линейно-цепочечного углерода для создания долговременной памяти с высокой плотностью.

**V.D. KOCHAKOV, A.I. VASILYEV
ON THE WAY TO TERRABIT MEMORY**

Key words: information, linearly-chained carbon, hard disks.

In the given work the prospect of use of unique properties of films of linearly-chained carbon for creation of long-term memory with high density is considered.

Разработкой технологических методов сверхплотной записи информации для запоминающих устройств на молекулярных электронных носителях памяти занимаются все ведущие лаборатории мира. Одно из направлений записи и считывания основано на применении принципа сканирующих зондовых микроскопов. В основном работа ведется по поиску материала, допускающего сверхплотную запись информации. Исследователи из Калифорнийского университета в Беркли и Массачусетского университета в Амхерсте предлагают использовать высокоорганизованные структуры, сформированные блочными полимерами, которые могут быть использованы для изготовления жестких дисков с емкостью до 10 терабит информации на квадратный дюйм. Результаты этой работы опубликованы в журнале Science [3]. На рис. 1 представлено изображение поверхности пленки из сополимера с цилиндрическими включениями, полученными путем самоорганизации.

В межвузовской лаборатории (МГУ и Чув.ГУ) ионно-плазменным методом синтезирован линейно-цепочечный углерод в Sp^1 -состоянии в виде пленочного материала. Пленки линейно-цепочечного углерода (ЛЦУ) состоят из поликумуленовых цепей, ориентированных перпендикулярно поверхности подложки, которые расположены на расстоянии $\sim 5 \text{ \AA}$ и связаны между собой силами Ван-дер-Ваальса. Такая структура обладает уникальной электрической анизотропией. Вдоль цепочек проводимость металлическая, а перпендикулярно им вещество ведет себя как диэлектрик.

* Исследование выполнено по проекту № 2.1.1/10075 АВЦП «Развитие научного потенциала высшей школы (2009-2011 годы)».

Данная структура подтверждена многочисленными исследованиями, которые опубликованы в работах [1, 2]. Одним из доказательств структуры служат данные, полученные на атомно-силовом микроскопе. На рис. 2 приведена структура поверхности пленки ЛЦУ с атомным разрешением. Светлые образования указывают на расположение поверхностных атомов углерода.

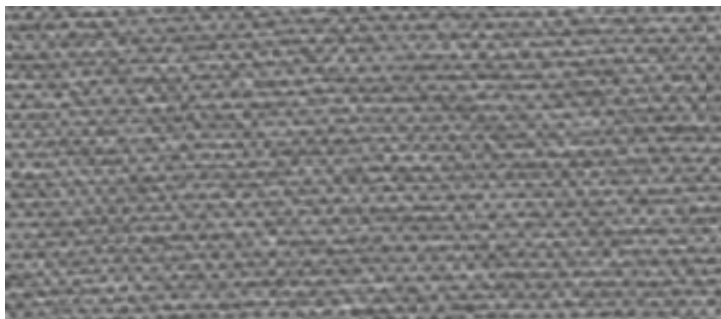


Рис. 1. Торцы полимерных цилиндров диаметром 3 нм, равномерно самоорганизовавшихся в массе другого полимера (Массачусетский университет)

Если использовать отсутствие проводимости между кумуленовыми цепочками углерода и наличие проводимости вдоль, то данный пленочный материал может быть использован как основа для записи информации. Для записи информации можно использовать явление пробоя. Данное явление было исследовано на системе пленка ЛЦУ, легированная серой (400 Å) – пленка пленка ЛЦУ, легированная азотом (50 Å) – пленка металла (1000Å). На рис. 3 показана трехслойная система записи информации методом пробоя. Вольт-амперная характеристика (ВАХ) пробоя представлена на рис. 4. В месте пробоя возникает скачок потенциала, который регистрируется зондом сканирующего микроскопа в туннельном режиме.

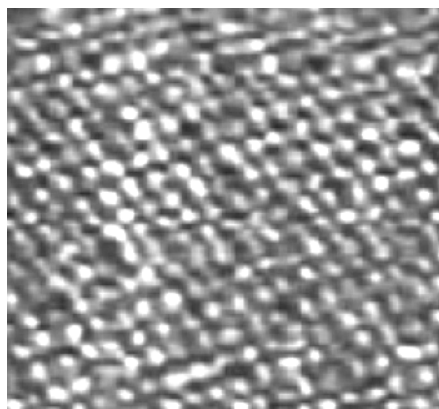


Рис. 2. Поверхностные атомы цепочек углерода (Яминский И.В., МГУ)

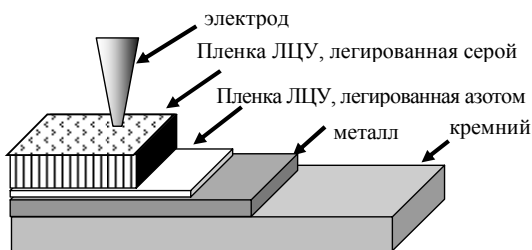


Рис. 3. Трехслойная система записи информации

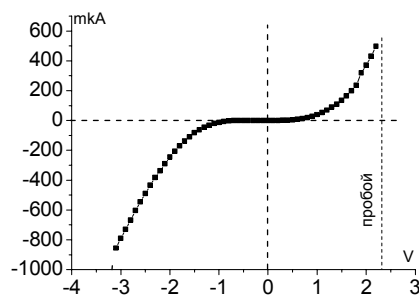


Рис. 4. ВАХ пробоя пленочной системы ЛЦУ – диэлектрик – металл

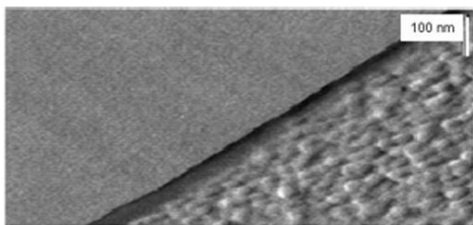


Рис. 5. Свободно лежащая пленка ЛЦУ на поверхности, покрытой пленкой золота (Яминский И.В., МГУ)

Плотность записи определяется размерами области разрушенной пробоем трехслойной структуры. При диаметре зоны пробоя 50Å плотность записи будет составлять 10^9 бит/мм², или 65 Тбит/дюйм².

Для осуществления записи и считывания информации с такой плотностью необходимо использовать атомно-гладкие поверхности. Эта задача может быть успешно решена на основании следующего эксперимента.

Пленка ЛЦУ, нанесенная на скол кристалла NaCl, была снята в дистиллированной воде и положена на поверхность, покрытую пленкой золота. Из рис. 5 видно, что поверхность свободно лежащей пленки ЛЦУ атомно-гладкая и может использоваться как среда для записи информации с высокой плотностью.

Литература

1. Бабаев В.Г., Гусева М.Б., Савченко Н.Ф., Новиков Н.Д., Хвостов В.В., Флад П. Высокоориентированные плёнки Sp^1 -углерода // Поверхность. 2004. № 3. С 16-27.
2. Babaev V., Guseva M., Khvostov V., Novikov N., Flood P. Carbon Material with Highly Ordered Linear-Chain Structure // POLYYNES – Synthesis, Properties, Applications / Ed. by Fr. Cataldo. Boca Raton: CRC press, 2005. P. 219-252.
3. Park S., Lee D.H., Xu J., Kim B., Hong S.W., Jeong U., Xu T., Russell T.P. Macroscopic 10-Terabit-per-Square-Inch Arrays from Block Copolymers with Lateral Order // Science. 2009. Vol. 323. P. 1030-1033.

КОЧАКОВ ВАЛЕРИЙ ДАНИЛОВИЧ. См. с. 192.
ВАСИЛЬЕВ АЛЕКСЕЙ ИВАНОВИЧ. См. с. 192.

УДК 53.043, 535.015

В.Д. КОЧАКОВ, Н.Д. НОВИКОВ,
 А.И. ВАСИЛЬЕВ, А.В. СМИРНОВ

ЭЛЕМЕНТЫ ЭЛЕКТРОНИКИ НА ОСНОВЕ ПЛЕНОК ЛИНЕЙНО-ЦЕПОЧЕЧНОГО УГЛЕРОДА*

Ключевые слова: тонкие металлоуглеродные пленки, углерод в состоянии Sp^1 , электроника.

Рассмотрен качественный и количественный анализ пленок ЛЦУ, легированных серой. Вольт-амперные характеристики (ВАХ) пленок показали возможность изготовления пленочного барьерного диода на их основе.

V.D. KOCHAKOV, N.D. NOVIKOV, A.I. VASILYEV, A.V. SMIRNOV
 ELEMENTS OF ELECTRONICS ON THE BASIS OF FILMS
 OF LINEARLY-CHAINED CARBON

Key words: thin metal carbonic films, carbon in the state of Sp^1 , electronics.

In the present article considers with the qualitative and quantitative analysis of the linear-chain carbon (LCC) films doped with sulfur. I-V characteristics of the films showed the possibility of making a barrier diode based on them.

Исследования, проведенные с пленками металл – углерод (в состоянии Sp), показали, что при отжиге на воздухе и в азоте происходят структурные изменения, которые приводят к изменению оптических и электрофизических характе-

* Исследование выполнено по госконтракту № 14.740.11.1229 ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2012 гг.

ристик [1, 2]. На основании этого были продолжены работы по синтезу пленочных металлоуглеродных материалов для элементов пассивной и активной электроники.

Линейно-цепочечный углерод (ЛЦУ) вдоль поликумуленовой цепочки имеет металлическую проводимость, которую обеспечивают делокализованные π -электроны. Синтез пленок ЛЦУ с одновременным легированием серой осуществлялся с разной частотой следования импульсов углеродной плазмы. Измерение ВАХ вдоль цепочек показало (рис. 1), что степень легирования увеличивается с увеличением частоты импульсов, что ведет к увеличению сопротивления. Это можно рассматривать как один из методов управления проводимостью ЛЦУ.

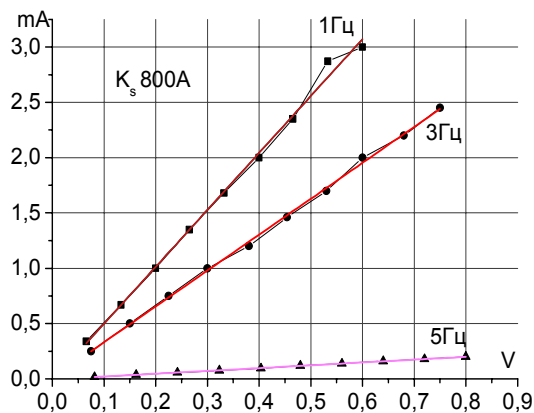


Рис. 1. ВАХ пленок ЛЦУ, легированных серой одинаковой толщины, но с разной концентрацией серы

В процессе исследования проводимости пленок ЛЦУ, легированных серой, степень легирования изменялась от 4% до 21%. Самая большая концентрация лигатуры равна 21%. Это показали исследования на Оже-спектрометре. Результат представлен на рис. 2.

Таким образом, легирование серой позволяло изменять проводимость пленок в широких пределах, во всех случаях сохраняя линейность ВАХ. Металлическую проводимость подтверждают исследования температурной зависимости сопротивления легированных серой пленок, которые показаны на рис. 3.

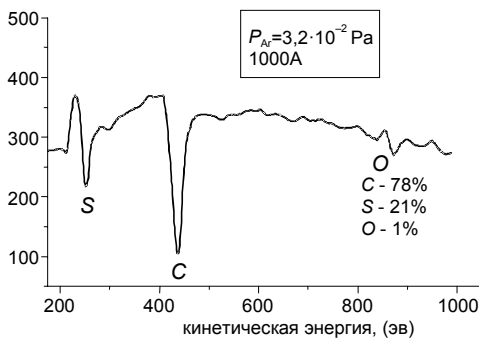


Рис. 2. Обзорный дифференциальный Оже-спектр линейно-цепочечного углерода, легированного серой

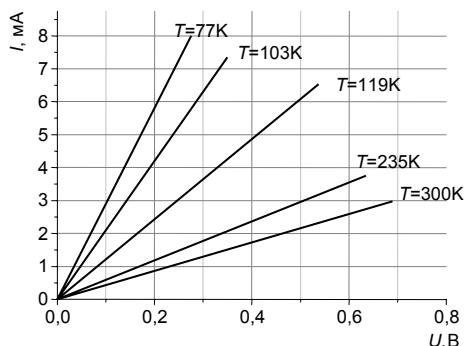
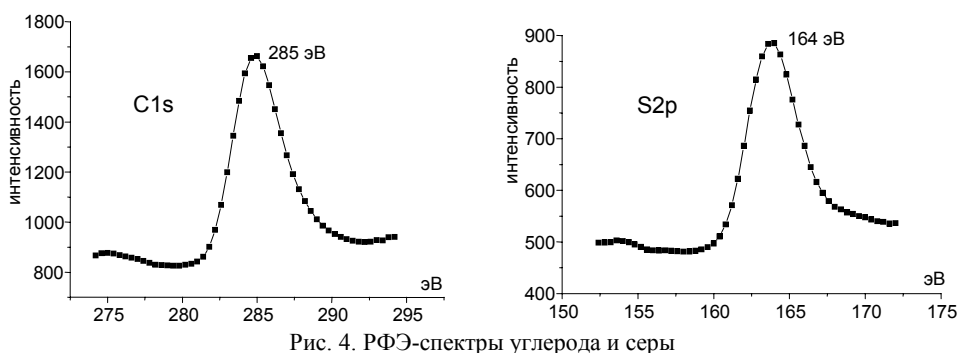


Рис. 3. Зависимость сопротивлений легированных серой пленок ЛЦУ от температуры

При исследовании качественного и количественного состава пленок ЛЦУ, легированных серой, был применен метод рентгеновской фотоэлектронной спектроскопии РФЭС с использованием прибора LAS-3000 («Riber»). Результат представлен на рис. 4.



Полученные спектры показывают отсутствие химического взаимодействия между атомами серы и цепочечными молекулами углерода, поскольку энергетические пики соответствуют основным состояниям атомов углерода Sp и серы. При многочисленных исследованиях пленок ЛЦУ было установлено, что с ростом их толщины в полимерных молекулах углерода возрастают искажения структуры, что приводит к нарушению симметрии по отношению к электродам. Если металлическую подложку, на которой начинается рост цепочек углерода, считать первым электродом, то на ней начинается синтез высокоструктурированной пленки углерода. По мере роста пленки увеличивается количество дислокаций. Это приводит к тому, что второй металлический контакт будет граничить с плохо структурированной поверхностью ЛЦУ. Это нарушение симметрии по отношению к электродам можно показать на примере ВАХ пленки, легированной азотом. На рис. 5 приведена несимметричная ВАХ системы проводник – пленка – проводник.

Если воспользоваться указанной ситуацией, то можно создать диод. Для этого на границах с электродами нужно создать туннельные барьеры в виде тонких пленок диэлектрика. Инжекция электронов со стороны хорошо организованной поверхности пленки ЛЦУ происходит при меньших напряжениях, чем со стороны разупорядоченной. В качестве барьеров была применена алифатическая группа – $(CH_2)_n$, которая не имеет π -связей. Проводящей средой между барьерами была выбрана пленка ЛЦУ, легированная серой, поскольку она имеет линейную вольт-амперную характеристику. Такое устройство было изготовлено, и на нем получена ВАХ, которая представлена на рис. 6.

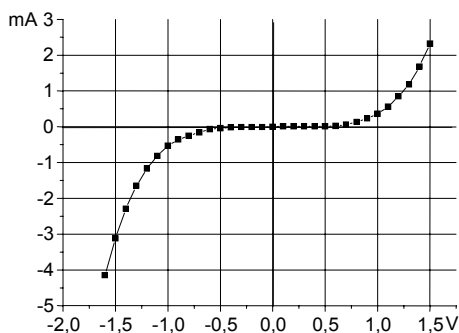


Рис. 5. ВАХ пленки ЛЦУ, легированной азотом

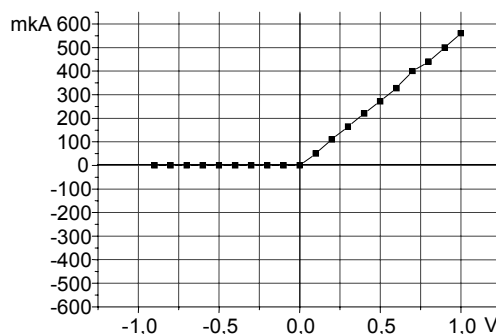


Рис. 6. ВАХ барьерного диода

Литература

1. Кочаков В.Д., Новиков Н.Д. Углеродная электроника // Вестник Чувашского университета. 2007. № 2. С. 20-25.
2. Кочаков В.Д., Новиков Н.Д., Яблоков М.Ю., Ерёмкин А.В., Васильев А.И. Способ модификации металлами пленок углерода в Sp^1 состоянии // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. 2009. № 12. С. 11-15.

КОЧАКОВ ВАЛЕРИЙ ДАНИЛОВИЧ. См. с. 192.

НОВИКОВ НИКОЛАЙ ДМИТРИЕВИЧ – старший научный сотрудник межвузовской лаборатории высоких технологий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (nick.d.nov@mail.ru).

NOVIKOV NIKOLAY DMITRIEVICH – senior scientific worker of Interuniversity Laboratory High Technologies, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ВАСИЛЬЕВ АЛЕКСЕЙ ИВАНОВИЧ. См. с. 192.

СМИРНОВ АЛЕКСАНДР ВЯЧЕСЛАВОВИЧ – аспирант кафедры теплофизики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (fizteh21@yandex.ru).

SMIRNOV ALEXANDER VYACHESLAVOVICH – post-graduate student of Thermal Physics Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 532.51.013.12

Г.П. СКРЕБКОВ, Н.А. ФЕДОРОВ

МЕТОДОЛОГИЯ ОБОБЩЕНИЯ ГИДРАВЛИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ ТРУБ И ПЛОСКИХ СТЕНОК

Ключевые слова: обобщение, гидравлическое сопротивление, режим движения, число Рейнольдса, труба, плоская стенка.

Предложена новая структура числа Рейнольдса, которая более правильно, чем традиционная структура, характеризует соотношение сил инерции и вязкости и позволяет обобщать попарно гидравлическое сопротивление труб и плоских стенок при ламинарном и турбулентном режимах движения.

G.P. SKREBKOV, N.A. FEDOROV
THE METHODOLOGY OF GENERALIZATION
OF HYDRAULIC RESISTANCE OF PIPES AND FLAT WALLS

Key words: generalization, hydraulic resistance, motion mode, Reynolds number, pipe, flat wall.

In the article a new structure of Reynolds number is offered. Unlike the traditional structure this new structure more accurately characterizes the inertia and viscous forces ratio and allows to generalize pairwise the value of critical numbers, corresponding to the change of motion regimes, and hydraulic resistance of pipes and plane walls in laminar and turbulent motion regimes.

Гидравлическое сопротивление напорных и безнапорных каналов различного сечения определяется, как правило, экспериментально. Огромное разнообразие форм и размеров каналов, шероховатости их поверхности, диапазона скоростей, в которых они эксплуатируются, физических свойств жидкостей, а также трудоемкость и дороговизна лабораторных экспериментов вызывают необходимость обобщения результатов исследований величины их сопротивления, что только и создает возможность разработки расчетных зависимостей, пригодных для целых классов каналов.

Изначально задачи обобщения определялись потребностями ирригации, водоснабжения и водоотведения, где применялись каналы относительно простых форм сечения, а требования к точности их расчетов не были слишком

строгими. Этим условиям вполне отвечали расчетные схемы, основанные на одномерной идеализации потока и связанных с ней понятиях средней скорости потока и гидравлического радиуса сечения.

Развитие ядерного реакторостроения, ракетной техники и производительных теплообменников вызвало появление каналов весьма сложных форм сечения, для обобщения гидравлического сопротивления которых потребовалось использовать много безразмерных параметров. В этом случае задача получения обобщающих расчетных зависимостей сильно усложняется, а сами расчетные зависимости приходится корректировать по результатам опытов и ограничивать их применение диапазоном экспериментов [4]. Правильный выбор безразмерных переменных и параметров позволяет существенно упростить получение расчетных зависимостей и расширить диапазон их применения, придать им универсальность.

Напомним, что обработка экспериментальных результатов величины гидравлического сопротивления гладких труб и каналов выполняется в виде

$$\lambda = f(\text{Re}), \quad (1)$$

где λ – коэффициент гидравлического трения; Re – число Рейнольдса, вычисляемое по формуле:

$$\text{Re} = \upsilon d / \nu, \quad (2)$$

где υ – средняя скорость потока; d – диаметр трубы или гидравлически эквивалентная ему величина; ν – коэффициент кинематической вязкой жидкости.

Расчетная зависимость (1) носит конкретный характер, определяемый формой поперечного сечения потока, что указывает на недостаток универсализма структуры числа Рейнольдса, записанного в форме (2).

Число Рейнольдса является одним из фундаментальных понятий в гидродинамике и физике. Его величина ограничивает области существования ламинарного и турбулентного режимов движения, служит критерием подобия потоков и параметром, определяющим гидравлическое сопротивление гладких труб и каналов.

Осборн Рейнольдс получил комплекс (2) в 1883 г., когда теория подобия физических процессов еще только зарождалась. С позиций современных знаний о потоках структура (2) не является безупречной.

Число Рейнольдса имеет физический смысл меры отношения сил инерции и вязкости действующих в потоке [1]. Его структура содержит физические величины, определяющие указанные силы.

Сила инерции $F_{\text{и}}$ и сила вязкости $F_{\text{в}}$ могут быть представлены через физические величины и параметры потока:

$$F_{\text{и}} = ma \approx \rho l^3 \frac{u}{t} \approx \rho l^2 u^2,$$

где l и u – характерные размер и скорость потока;

$$F_{\text{в}} = \mu S \frac{du}{dn} \approx \mu l^2 \frac{u}{l}.$$

Деление сил инерции $F_{\text{и}}$ на силу вязкости $F_{\text{в}}$ приводит к результату:

$$\frac{F_{\text{и}}}{F_{\text{в}}} \approx \frac{lu}{\mu/\rho} = \frac{lu}{\nu}, \quad (3)$$

что по структуре аналогично (2).

Соотношение сил инерции и вязкости определяет основные, наиболее глубокие свойства потока, включая режим движения и гидравлическое сопротивление [1]. Следовательно, структура (3) должна содержать такие характерные размер и скорость потока, при которых число Re наиболее точно отражает соотношение действующих сил. Это требование является принципиально важным.

О. Рейнольдс принял за характерный размер l диаметр трубы d , а за характерную скорость u среднюю скорость потока v , т.е. выбрал те параметры, которые наиболее просто определяются в эксперименте. Такое решение оказалось удачным, получило всеобщее распространение и его целесообразность не оспаривалась.

Однако вполне понятно, что число Рейнольдса в форме (2) содержит элементы произвола в оценке отношения сил инерции и трения. Средняя скорость потока v и диаметр трубы d не являются определяющими параметрами потока. Они лишь пропорциональны им, что далеко не одно и то же.

Определяющие размер и скорость потока должны быть увязанными со структурой потока и силами, действующими в нем. Диаметр трубы и средняя скорость не вполне соответствуют указанным требованиям.

Для потока в трубе определяющим поперечным размером является не диаметр трубы, а расстояние от стенки до точки максимальной скорости, т.е. радиус трубы. Именно в пределах радиуса происходит формирование профиля скорости от нулевой на стенке до максимальной на оси трубы; изменение градиента скорости и напряжения внутреннего трения от максимальной величины на стенке до нуля на оси трубы. Поэтому ось трубы – особая точка, а расстояние от стенки до нее является определяющим геометрическим размером потока.

Отношение местных сил инерции и вязкости непрерывно изменяется по радиусу трубы. Силы инерции малы у стенки, где скорость мала, и возрастают к оси трубы. Силы вязкости, наоборот, велики у стенки, где градиент продольной скорости максимален, и малы в центре потока.

Первые нарушения ламинарного режима движения естественно ожидать там, где инерционные силы максимальны, а силы вязкости минимальны, т.е. у оси трубы или у поверхности плоского потока. Измерения профиля скоростей в переходном режиме течения подтверждают это предположение как для круглых [2. С. 568], так и для плоских потоков [5].

Таким образом, число Рейнольдса, более точно выражающее соотношение сил инерции и вязкости в потоке, должно иметь вид

$$Re_m = u_0 l_0 / \nu, \quad (4)$$

где u_0 – максимальная местная скорость в сечении потока; l_0 – расстояние по нормали от стенки до точки, где скорость максимальна.

Для отличия от структуры (2) назовем его максимальным числом Рейнольдса в сечении и обозначим Re_m .

Известно, что величины критических чисел Re , соответствующих началу потери устойчивости ламинарного течения и завершению перехода в турбулентный режим течения, для потоков разной формы существенно отличаются

друг от друга, хотя и характеризуют один и тот же физический процесс. Это естественно, ибо формулы (2) и (4) отличаются друг от друга мерой учета соотношения сил инерции и вязкости. Если же соотношение этих сил в потоках разной формы оценивать более точно, то критические числа Рейнольдса должны стать одинаковыми. Покажем на примере круглого и плоского потока возможность такого обобщения.

Выберем из литературных данных наиболее достоверные величины критических чисел Рейнольдса. Предварительно определимся с принципами их отбора, так как, по данным разных исследователей, эти величины варьируются, иногда значительно.

Фиксация нижнего критического числа Рейнольдса Re^H наиболее объективно выполняется по резкому уменьшению отношения скорости на динамической оси к средней скорости потока u_0/ν . Другой способ фиксации сводится к контролю за характером изменения коэффициента гидравлического трения с ростом числа Re . Началу смены режимов соответствует переход с опускающейся ветви кривой (1) на возрастающую.

Граница верхнего критического числа фиксируется менее точно, чем нижнего. Во-первых, использовать способ контроля за изменением u_0/ν здесь нельзя, так как после первоначального обвала это отношение далее меняется монотонно. Во-вторых, переход кривой $\lambda = f(Re)$ с поднимающейся ветви к опускающейся осуществляется через небольшой горизонтальный участок, затрудняющий точное определение границы завершения переходного режима.

По экспериментальному графику $\lambda = f(Re)$, полученному Стантоном и Паннелом [7] для гладких труб в опытах с водой, воздухом и маслом:

$$Re^H = 2000, \text{ а } Re^B = 3200.$$

На известном графике Никурадзе [2. С. 587] первые отклонения опытных точек от закона сопротивления Пуазейля имеют место примерно при $Re^H = 2300$, а завершению переходного режима соответствует $Re^B = 3500 - 4000$.

На основании этих двух работ для круглых труб принято:

а) для нижней границы:

$$Re^H = 2000 - 2200 ;$$

б) для верхней границы:

$$Re^B = 3400 - 3800.$$

В плоском потоке определяющим размером является глубина потока h , равная гидравлическому радиусу R . Поэтому для плоского потока число Рейнольдса должно содержать в своей структуре h или R и записываться в виде, отличном от (2). Соответственно число Рейнольдса записывают с индексом, указывающим, по какому геометрическому параметру оно вычислено.

По опытам в широких напорных прямоугольных трубах [5], где построение кривой $\lambda = f(Re_R)$ сопровождалось контролем за изменением отношения u_0/ν , получено:

$$Re_R^H = 700 \text{ и } Re_R^B = 1000 - 1100.$$

Патель и Хед [6], проводившие опыты в прямоугольном канале с соотношением сторон 48:1 при полувысоте канала $h = 6,35$ мм, зафиксировали переход

от ламинарного режима к турбулентному в интервале $650 \leq Re_R \leq 1000$. Авторы контролировали величину отношения u_0/ν и характер кривой сопротивления $\lambda = f(Re)$. Для ламинарного режима ими получено экспериментальное подтверждение теоретического закона сопротивления плоского потока, что свидетельствует о хорошем качестве эксперимента.

Результаты работ [3-6] позволяют принять следующие границы переходного режима в плоском потоке:

а) для нижней границы:

$$Re_R^H = 650 - 700 ;$$

б) для верхней границы:

$$Re_R^B = 1000 - 1050 .$$

Чтобы выразить опытное положение установленных границ через максимальное число Рейнольдса в сечении Re_M , нужно определить отношение u_0/ν , соответствующее этим границам. Для условия нижнего критического режима естественно принять эту величину равной теоретической при ламинарном движении, т.е. $u_0/\nu = 2,0$ для круглого потока и $u_0/\nu = 1,5$ для плоского потока [2].

При верхнем критическом режиме это отношение определяется экспериментально. Для круглого потока $u_0/\nu = 1,27$, а для плоского потока $u_0/\nu = 1,18$.

Значение критического числа Рейнольдса для нижней и верхней границ перехода ламинарного течения в турбулентное, выраженное через обычное и максимальное в сечении потока число Рейнольдса, представим в виде таблицы.

Критические числа Рейнольдса для плоского и круглого потоков

Форма потока	Нижнее критическое			Верхнее критическое		
	Re_R^H	u_0/ν	Re_M^H	Re_R^B	u_0/ν	Re_M^B
Круглая	500-550	2,0	1000-1100	850-950	1,27	1100-1200
Плоская	650-700	1,5	970-1050	1000-1050	1,18	1180-1240

Из таблицы следует, что величина критических максимальных в сечении чисел Рейнольдса практически одинакова для круглых и плоских потоков, т.е. не зависит от формы потока. При традиционной же оценке влияние формы потока на величину критических чисел принимается как неоспоримый экспериментальный факт.

Итак, правильный выбор структуры числа Рейнольдса позволил обобщить условия, при которых начинается и завершается в круглых и плоских потоках перестройка ламинарного течения в турбулентное. Полученный результат имеет более широкое значение, так как дает основание обобщить и величину гидравлического сопротивления единой расчетной зависимостью как для круглых, так и для плоских стенок, что принципиально важно.

Рассмотрим сначала сопротивление круглых труб и плоских стенок при ламинарном режиме движения. Известно, что коэффициент гидравлического трения для круглой трубы равен $\lambda_{тр} = 64/Re_{тр}$, а для плоской стенки

$\lambda_{пл} = 6/Re_{пл}$ [2], где коэффициенты гидравлического трения круглой трубы и плоской стенки традиционно определены через напряжение трения на стенке по условию:

$$\lambda_{тр} = 8\tau_0/\rho v_{тр}^2 \text{ и } \lambda_{пл} = 2\tau_0/\rho v_{пл}^2. \quad (5)$$

Введем понятие обобщенного, т.е. единого для круглой трубы и плоского потока, коэффициента гидравлического трения:

$$\lambda_0 = 2\tau_0/\rho u_m^2. \quad (6)$$

Учтем, что для трубы:

$$v_{тр} = u_m/2 \text{ и } d = 2l_0, \text{ Re}_{тр} = Re_m$$

для плоской стенки:

$$v_{пл} = 2u_m/3 \text{ и } h = l_0, \text{ Re}_{пл} = 2Re_m/3.$$

Разделим выражение для λ_0 на $\lambda_{тр}$:

$$\lambda_0/\lambda_{тр} = v_{тр}^2/4v_m^2 = 1/16.$$

Откуда следует:

$$\lambda_0 = \lambda_{тр}/16 = 64/16 Re_{тр} = 4/Re_m. \quad (7)$$

Аналогично, делением λ_0 на $\lambda_{пл}$, получаем:

$$\lambda_0 = 4\lambda_{пл}/9 = 8/3 Re_{пл} \text{ или } \lambda_0 = 4/Re_m. \quad (8)$$

Итак, гидравлическое сопротивление плоской стенки и круглой трубы можно обобщить формулой (8), если сопротивление стенки и трубы выразить через максимальное в сечении число Рейнольдса Re_m . Такой же результат может быть получен и из анализа уравнений, описывающих вязкое течение в трубе и плоской щели [2].

Рассмотрим теперь случай турбулентного движения, при котором для описания гидравлического сопротивления существуют лишь полуэмпирические зависимости, а теоретических решений нет.

Рассмотрим подход, при котором используется величина Re_m , и обобщим известные зависимости для сопротивления:

а) круглой трубы (формула Конакова)

$$1/\sqrt{\lambda_{тр}} = 1,8 \lg Re_{тр} - 1,5; \quad (9)$$

б) плоской стенки [3]

$$1/\sqrt{\lambda_{пл}} = 3,6 \lg Re_{пл} - 2,0. \quad (10)$$

Связь между максимальной u_0 и средней v скоростями выразим через показатель степени n в степенном профиле скоростей [2]:

а) для круглой трубы:

$$u_0/v = \frac{(2+n)(1+n)}{2};$$

б) для плоского потока:

$$u_0/v = 1+n.$$

Показатель степени возьмем равным $n = 1/7 = 0,143$.

С учетом принятого определения Re_M имеем связи: для круглой трубы $Re_M = 1,64 Re_{тр}$; для плоской стенки $Re_M = 1,143 Re_{пл}$. Заменяя в (9) и (10) $Re_{тр}$ и $Re_{пл}$ через Re_M и учитывая, что всегда $\lambda_{ст} = 4\lambda_{пл}$, получаем из (9):

$$1/\sqrt{\lambda_{пл}} = 1,8 \lg(Re_M/1,64) - 1,5 = 1,8 \lg Re_M - 1,12. \quad (11)$$

Аналогично из (10) следует:

$$1/\sqrt{\lambda_M} = \frac{1}{2}(3,6 \lg(Re_M/1,143) - 2,0) = 1,8 \lg Re_M - 1,10. \quad (12)$$

Выражения (11) и (12) практически равноценны, что и требовалось показать.

Итак, гидравлическое сопротивление трубы и плоской стенки может быть представлено общей для них зависимостью, но разной по виду для ламинарного и турбулентного видов движения. Необходимое для этого условие сводится к правильному выбору структуры определяющего числа Рейнольдса.

Предложенный способ обобщения может быть применен для обобщения сопротивления и других форм каналов, но эта тема требует отдельного рассмотрения.

Литература

1. Гухман А.А. Введение в теорию подобия. 2-е изд. М.: Высш. шк., 1973. 296 с.
2. Лойцянский Л.Г. Механика жидкости и газа. М.: Наука, 1978. 736 с.
3. Скрёбков Г.П. О гидравлическом сопротивлении русел плоскому потоку // Известия ВНИИГ имени Б.Е. Веденеева. 1981. Т. 145. С. 87-92.
4. Субботин В.И., Ушаков П.А., Габрианович Б.Н. и др. Гидродинамика и теплообмен в атомных энергетических устройствах: основы расчета. М.: Атомиздат, 1975. 408 с.
5. Dean K.B. Reynolds Number Dependence of skin Friction and other Bulk Flow Variables in Two-Dimensional Rectangular // Dict Flow-Transaction of the ASME. 1976. Vol. 98, № 2. P. 269-278.
6. Patel V.C., Head M.R. Some observations on skin friction and velocity profiles in fully developed pipe and channel flows // J. Flind. 1963. Mech. Vol. 38, part 1. P. 181-201.
7. Stanton T.E., Pannel J.R. Similarity of motion in relation to the surface friction of fluids // Phil. Trans. Rouals Society. 1914. Ser. A. Vol. 214. P. 199-224.

СКРЕБКОВ ГЕННАДИЙ ПЕТРОВИЧ – кандидат технических наук, доцент кафедры теплотехники и гидравлики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (underwood@list.ru).

SKREBKOV GENNADIY PETROVICH – candidate of technical sciences, assistant professor of Heat Engineering and Hydraulics Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ФЕДОРОВ НИКОЛАЙ АНФИМОВИЧ – ассистент кафедры теплотехники и гидравлики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (niknadin@yandex.ru).

FEDOROV NIKOLAY ANFIMOVICH – assistant of Heat Engineering and Hydraulics Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 547.462.3

С.Ю. ВАСИЛЬЕВА, Н.В. ЖУРАВЛЕВА,
О.А. КОЛЯМШИН, Н.И. КОЛЬЦОВ

**ИЗУЧЕНИЕ КИНЕТИЧЕСКИХ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ
РЕАКЦИЙ СИНТЕЗА И СВОЙСТВ МАЛЕИНИМИДОВ**

Ключевые слова: моно- и диамины, малеиновый ангидрид, циклизация, малеинимиды, константа скорости реакции, константа диссоциации, свойства, ИК-, ЯМР-, масс-спектроскопия.

Методом ИК-спектроскопии исследована кинетика реакций малеинового ангидрида с моно- и диаминами и циклизация образовавшихся моноамидов малеиновой кислоты в малеинимиды. Изучены свойства полученных соединений. Методами масс- и ЯМР¹H-спектроскопии исследованы структуры малеинимидов.

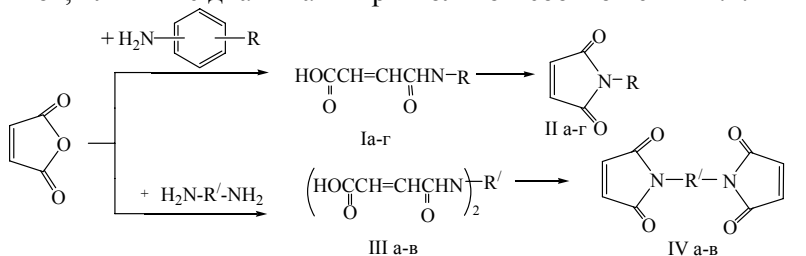
S.Yu. VASILYEVA, N.V. ZHURAVLEVA, O.A. KOLYAMSHIN, N.I. KOLTSOV
STUDY KINETICS OF REACTIONS OF SYNTHESIS AND PROPERTIES
OF MALEIMIDE

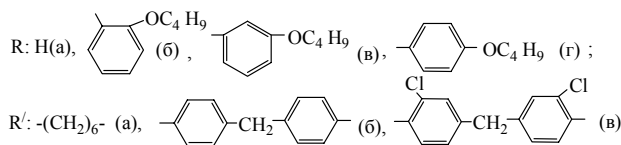
Key words: mono- and diamines, maleic anhydride, cyclization, maleimide, the reaction rate constant, dissociation constant, properties, IR-, NMR-, mass- spectroscopy.

By infrared spectroscopy to investigate the kinetics of reactions of maleic anhydride with mono- and diamines and cyclization formed monoamidov maleate in maleimide. Studied the properties of these compounds. By mass- and ¹H NMR- spectroscopy, studied the structure maleinimides.

Для синтеза большинства термостойких полигетероариленов в качестве исходных соединений применяются ангидриды ди-, три- и тетракарбоновых кислот. Использование этих мономеров в реакциях с ароматическими ди- или тетраминами позволяет получать перерабатываемые химически и радиационностойкие полимеры, выдерживающие длительный нагрев до 300°C [1]. Однако получение указанных ангидридов и особенно их очистка сопряжены с рядом трудностей. Существующие способы синтеза полимеров на их основе также не лишены недостатков, к которым в первую очередь относятся гидролитическая неустойчивость полимеров, образующихся на первой стадии, а также сложность достижения 100%-ной циклизации на второй стадии. Поэтому поиск других мономеров, аналогичных по строению ангидридам, и разработка путей синтеза термостойких гетероцепных полимеров на основе таких мономеров являются актуальной проблемой [3-5]. В связи с этим в данной работе изучены реакции, протекающие в ходе синтеза малеинимидов: реакции взаимодействия малеинового ангидрида с моно- и диаминами с образованием моноамидов малеиновой кислоты и их циклизации.

Имиды малеиновой кислоты получали в две стадии. На первой стадии синтезировали моно- и бис-малеамиды соответственно взаимодействием малеинового ангидрида (МА) с эквимолярным количеством анилина или алкоксанилинов, или МА с диаминами при мольном соотношении 2:1.





Кинетику реакции взаимодействия моно- и диаминов с МА исследовали методом ИК-спектроскопии по изменению интенсивности полосы поглощения ангидридных групп в области 1850 см^{-1} при температуре 20°C в диметилформамиде (ДМФА) и концентрациях компонентов $0,05\text{ моль/л}$. На рис. 1 приведены фрагменты ИК-спектров реакционной смеси на основе МА и *o*-бутоксанилина в различные моменты времени. Как видно, из двух полос поглощения ангидридной группы только полоса при 1855 см^{-1} может быть использована для изучения кинетики реакции аминацилирования. Вторая полоса при 1800 см^{-1} находится в области поглощения растворителя – ДМФА и, кроме того, ее форма существенно меняется по мере протекания реакции.

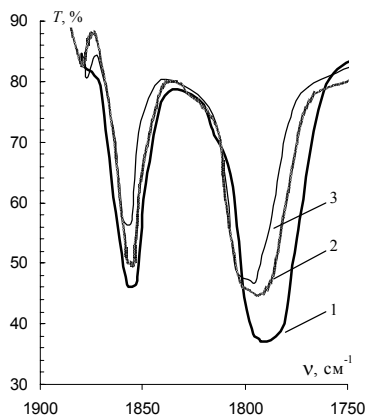


Рис. 1. Фрагменты ИК-спектров полос поглощения ангидридной группы МА при его взаимодействии с *o*-бутоксанилином при 20°C : 1 – в начале реакции; 2 – через 34 с; 3 – через 60 с

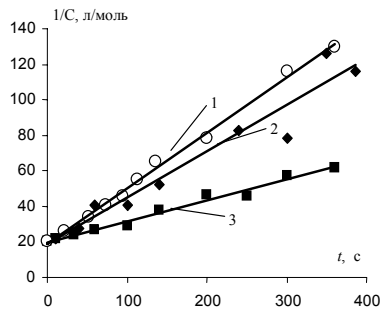


Рис. 2. Зависимости изменения обратной концентрации МА от времени при 20°C при его взаимодействии с анилином (1), 3,3'-дихлор-4,4'-диаминодифенилметаном (2) и *o*-бутоксанилином (3)

Из данных из рис. 2 следует, что порядок реакций аминацилирования исследуемых аминов МА равен двум.

Из данных табл. 1 видно, что константа скорости реакции взаимодействия МА с 1,6-гексаметилендиамином намного выше констант скоростей реакций МА с ароматическими аминами. Наименьшей реакционной способностью обладает 3,3'-дихлор-4,4'-диаминодифенилметан (МОСА). Это связано с

Таблица 1
Значения констант скоростей реакции (k) МА с различными аминами и константы диссоциации аминов (pK_a)

№	Моно- или диамин	k , л/моль·сек	pK_a
I	анилин	0,30	4,58
II	<i>o</i> -бутоксанилин	0,18	4,43
III	<i>m</i> -бутоксанилин	0,22	4,79
IV	<i>p</i> -бутоксанилин	0,56	5,53
V	1,6-гексаметилендиамин	7,42	9,00
VI	4,4'-диаминодифенилметан	1,97	7,22
VII	3,3'-дихлор-4,4'-диаминодифенилметан	0,14	4,51

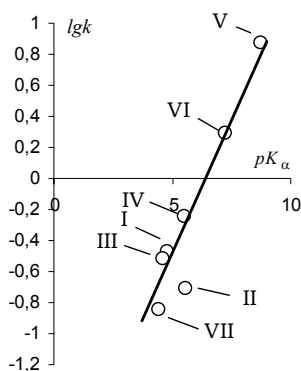


Рис. 3. Зависимость логарифма константы скорости реакции МА с моно- и диаминными от их pK_{α} (римские цифры у точек соответствуют номерам аминов в табл.1)

реакций взаимодействия МА с различными аминами прежде всего следует связывать с разной основностью аминов, которая характеризуется величиной константы диссоциации (pK_{α}). Значения pK_{α} для исследуемых аминов определялись потенциометрическим методом в смеси воды и ацетона, взятых при соотношении 1:1. Из рис. 3 следует, что существует линейная корреляция между pK_{α} аминов и константами скоростей реакций их взаимодействия с МА. Из линейной зависимости выпадает реакция МА с о-бутоксанилином, что, вероятно, связано с образованием внутримолекулярной водородной связи между амино- и бутокси-группами, расположенными в орто-положении ароматического кольца.

В табл. 2 приведены условия синтезов, выхода и температуры плавления полученных моноамидов малеиновой кислоты.

Как видно, все моноамиды образуются в среде ацетона с высокими выходами и являются высокоплавкими веществами.

Циклизацию образовавшихся моноамидов малеиновой кислоты (Ia-г, IIIa-в) проводили в смеси двух растворителей – толуоле и уксусной кислоте при кипячении и температуре 120°C в присутствии кислотных катализаторов – серной или толуолсульфокислоты, удаляя из реакционной среды методом азеотропной отгонки выделяющуюся воду. За ходом реакции следили методом ИК-спектроскопии по уменьшению интенсивности полос поглощения амидной группы в области 1650 см^{-1} (Амид I) и C=O связи карбоксильной группы в области 1720 см^{-1} , а также по увеличению интенсивности полос поглощения в области 1780 см^{-1} – для колебаний карбонильных групп в имидном цикле.

Как видно из рис. 4, время протекания реакции циклизации моноамидов малеиновой кислоты

Таблица 2
Условия синтезов, выхода и температура плавления моноамидов малеиновой кислоты

Соединение	Условия синтеза		Выход, %	$T_{\text{пл}}$, °C
	температура, °C	время, ч		
Ia	30-40	1-1,5	84	102-103
Iб	30-40	1-1,5	90	146-147
Iв	40-50	1,0	87	171-172
Iг	40-50	0,5	98	221-222
IIIa	20-30	1-2	95	167-169
IIIб	40-50	2-3	98	180-182
IIIв	40-50	2-3	89	176-178

(Ia-г и IIIa-в) зависит от строения аминов, на основе которых получены эти моноамидами. Скорость циклизации моноамидов малеиновой кислоты тем выше, чем больше мезомерный эффект у атома азота с электроноакцепторными заместителями. При этом электронная плотность при атоме азота снижается и водород легче отщепляется от амидной группы с образованием молекул воды при его взаимодействии с ОН связями карбоксильной группы моноамидов.

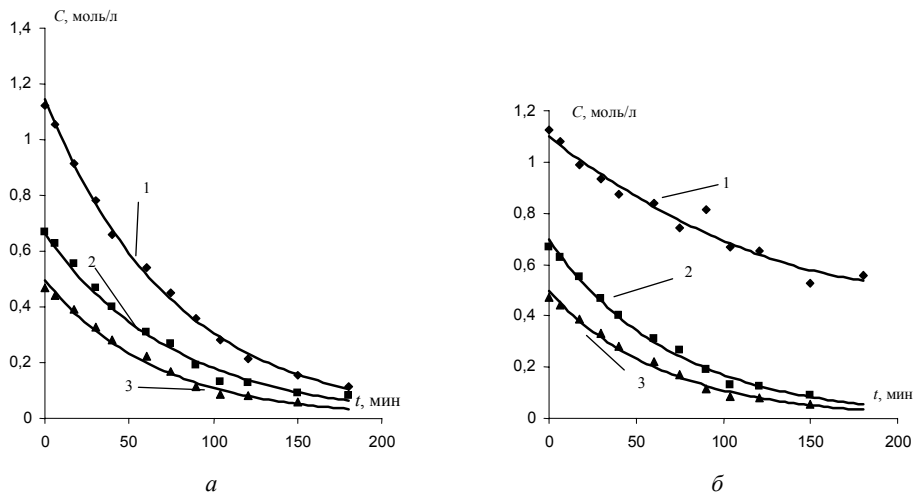


Рис. 4. Кинетические кривые изменения концентрации амидных групп при $T = 120^{\circ}\text{C}$ во времени в ходе проведения циклизации моноамидов малеиновой кислоты:
а: 1 – IIIв, 2 – IIIб, 3 – IIIа; б: 1 – Iг, 2 – Ia, 3 – Ib, 4 – Iv

В табл. 3 приведены рассчитанные значения констант скоростей (k) реакций циклизации моноамидов малеиновой кислоты Ia-г, IIIa-в.

Как видно из табл. 3, наибольшими значениями k характеризуются реакции циклизации моноамидов малеиновой кислоты Iv и IIIв. Это в основном связано с наличием электроноакцепторных заместителей при атоме азота амидной группы в данных моноамидах. Наличие ароматического кольца, а также атома хлора в орто-положении или бутокси-группы в пара-положении усиливают кислотные свойства амидов малеиновой кислоты. В то же время амиды, содержащие бутокси-группы в мета- и орто-положении ароматического кольца, менее активны в реакции циклизации, что, вероятно, связано со стерическими затруднениями, возникающими в результате наличия большого алкильного радикала около реакционноспособной (амидной) группы.

В ходе реакции циклизации были получены имиды малеиновой кислоты IIa-г и IVa-в в виде кристаллических веществ с высокими выходами. Чистота и индивидуальность полученных соединений подтверждены методами тонкослойной хроматографии (R_f) и масс-спектрокопии. Свойства полученных малеинимидов приведены в табл. 4.

Таблица 3
Значения констант скоростей
реакций циклизации моноамидов
малеиновой кислоты при 120°C

Соединение	k , мин^{-1}
Ia	0,00278
Iб	0,00416
Iв	0,01097
Iг	0,00520
IIIа	0,00392
IIIб	0,01180
IIIв	0,01406

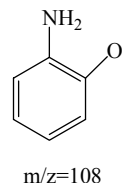
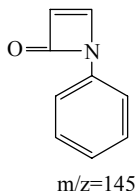
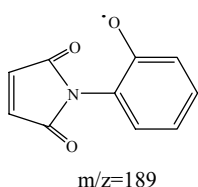
Таблица 4

Температуры плавления, выхода, данные тонкослойной хроматографии и масс-спектропии маленимидов

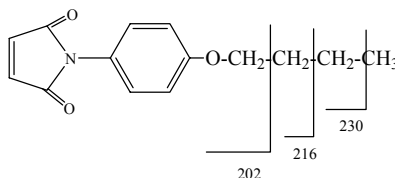
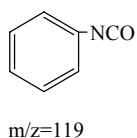
МИ	Т _{пл.} , °С	Выход, %	R _f *	Масс-спектр	
				M ⁺	m/z
IIa	72-73	90,0	0,82	245	189, 145, 109
IIб	78-79	65,0	0,80	245	230, 216, 202, 189, 165, 145, 109
IIв	82-84	92,4	0,78	245	230, 216, 202, 189, 165, 145, 109
IIг	90-92	75,0	0,72	173	145, 119
IVa	137-139	47,5	0,84	276	139, 111, 99, 83
IVб	148-50	75,0	0,54	358	173, 185, 145, 119
IVв	103-105	64,4	0,46	427	173, 185, 145, 119

* Система: изопропиловый спирт (2) : бензол (1).

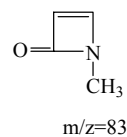
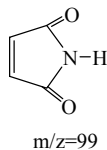
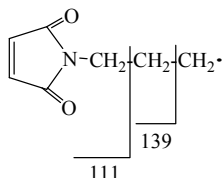
Как видно из табл. 4, у моно- и бис-малеинимидов (МИ) температура плавления ниже по сравнению с температурами плавления моноамидов малеиновой кислоты, из которых они были получены. В масс-спектрах МИ присутствуют помимо пика, характерного для молекулярного иона, пики молекулярных фрагментов, полученных в ходе разрушения молекул в результате электронного удара [6]. Так, например, в ходе разрушения молекул о-N-бутоксифенилмалеинимида образуются фрагменты молекул следующего состава:



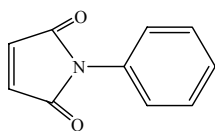
В масс-спектрах м- и п-бутоксифенилмалеинимидов обнаружены фрагменты молекул, образовавшихся в ходе разрушения бутоксирадикала, а также в результате полного разрушения малеинимидной группы:



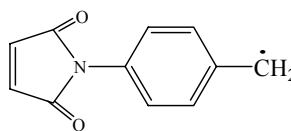
В масс-спектре N,N'-1,6-гексаметилен-бис-малеинимида появляются фрагменты молекул, образующихся в ходе разрушения углеводородной цепочки из метиленовых групп:



В масс-спектрах ароматических малеинимидов разрушение молекул первоначально происходит по связи метиленовой группы с ароматическим кольцом:



m/z=173



m/z=185

Для синтезированных малеинимидов были также изучены ЯМР¹H спектры, результаты которых приведены в табл. 5.

Таблица 5

Параметры спектров ЯМР¹H (δ, м.д.) малеинимидов в ДМСО-d₆

№ соединения	C ₆ H ₄ , (C ₆ H ₃ Cl)	CH ₂	CH ₂ O	CH ₃	CH=CH
IIa	7,0 – 7,4 м	1,35 секст, 1,6 квадрат	3,98 т	0,9 т	7,1 с
IIб	7,09 д, 7,80 д, 1,43-7,65 м	1,38 секст, 1,7 квадрат	3,99	0,85 т	7,1 с
IIв	7,56 д, 6,94 д	1,39 секст, 1,7 квадрат	3,99	0,83 т	7,1 с
IIг	7,52 д, 7,32 т, 7,12 т	-	-	-	6,9 с
IVa	-	0,96-1,34 м, 3,44 квинт	-	-	6,94 с
IVб	7,04 д, 7,52 д	3,81 с	-	-	6,98 с
IVв	(6,92 д, 7,05 д, 7,48 м)	3,88 с	-	-	6,98 с

Как видно из табл. 5, в спектрах ЯМР¹H малеинимидов (IIa-г, IVa-в) протоны малемидного цикла проявляются в виде синглета в области 6,9-7.10 м.д.

Таким образом, в данной работе исследованы закономерности реакций, протекающих в ходе синтеза малеинимидов, изучены структура и свойства полученных соединений.

Литература

1. Буллер К.В. Тепло- и термостойкие полимеры / под ред. Я.С. Выгодского. М.: Химия, 1984. 680 с.
2. Булер К., Пирсон Д. Органические синтезы. М.: Мир, 1973. Ч. 2. 511 с.
3. Васильева С.Ю., Коляшнин О.А., Кольцов Н.И. Разработка новых методов синтеза имидов малеиновых кислот // Вестник Чувашского университета. 2000. № 3-4. С. 69-73.
4. Васильева С.Ю., Коляшнин О.А., Кольцов Н.И. Синтез и свойства сополимеров стирола и N-бутоксифенилмалеимидов // Вестник Чувашского университета. 2001. № 4. С. 45-51.
5. Коляшнин О.А., Данилов В.А., Кольцов Н.И. Алкиловые эфиры 3-(2,5-диоксо-2,5-дигидро-1H-пирролил)бензойной кислоты // Вестник Чувашского университета. 2011. № 3. С. 214-216.
6. Duffield A.M., Budzikiewicz H., Djerassi C. A study of the fragmentation processes of some five-membered N-alkyl lactams and N-alkylsuccinimides // J. Mass spectrometry in structural and stereochemical problems. 1965. Vol. LXX. P. 2913-2919.

ВАСИЛЬЕВА СВЕТЛАНА ЮРЬЕВНА – старший преподаватель кафедры физической химии и высокомолекулярных соединений, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (vasiljeva75@yandex.ru).

VASILYEVA SVETLANA YURJEVNA – senior teacher of Physical Chemistry and Macromolecular Compounds Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ЖУРАВЛЕВА НАДЕЖДА ВИКТОРОВНА – студентка VI курса химико-фармацевтического факультета, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

ZHURAVLEVA NADEZHDA VIKTOROVNA – student of Chemical-Pharmaceutical Faculty, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КОЛЯМШИН ОЛЕГ АКТАРЬЕВИЧ – кандидат химических наук, доцент кафедры физической химии и высокомолекулярных соединений, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (oleg.kolyamshin@yandex.ru).

KOLYAMSHIN OLEG ACTARIEVICH – candidate of chemical sciences, associate professor of Physical Chemistry and Macromolecular Compounds Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КОЛЬЦОВ НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ – доктор химических наук, профессор, заведующий кафедрой физической химии и высокомолекулярных соединений, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (koltsovni@mail.ru).

KOLTISOV NIKOLAY IVANOVICH – doctor of chemical sciences, professor, head of Physical Chemistry and Macromolecular Compounds Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 541.1 (075)

С.М. ВЕРХУНОВ, А.Е. ПЕТРОВ, А.В. МАКСИМОВА

ИССЛЕДОВАНИЕ КИНЕТИКИ ПОЛУЧЕНИЯ КРЕМНИЙАЛЬДЕГИДСОДЕРЖАЩЕГО МОНОМЕРА НА ОСНОВЕ ФЕНИЛТРИХЛОРСИЛАНА И САЛИЦИЛОВОГО АЛЬДЕГИДА

Ключевые слова: фенилтрихлорсилан, салициловый альдегид, скорость, константа скорости, порядок, энергия активации, температурный коэффициент, предэкспоненциальный множитель.

Приведены результаты исследования закономерностей реакции образования кремнийальдегидсодержащего мономера взаимодействием фенилтрихлорсилана с салициловым альдегидом с определением кинетических параметров.

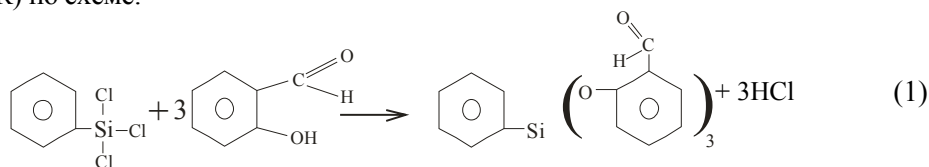
S.M. VERKHUNOV, A.E. PETROV, A.V. MAKSIMOVA

RESEARCH OF KINETICS OF OBTAINING OF SILICONALDEGIDCONTAINING MONOMER ON THE BASIS OF FENILTRICLORSILAN AND OF SALITSIL ALDEHYDE

Key words: feniltriclorsilan, salitsil aldehide, speed, constant of speed, order, energy of activation, temperature factor, predexponential a multiplier.

Results of research of laws of reaction of formation siliconaldegidcontaining a monomer by interaction feniltriclorsilan's with salicylic aldehide with definition of kinetic parameters are resulted.

Известно, что кремнийсодержащие мономеры с различными функциональными группами используются для синтеза термо- и агрессивостойких полимеров, а также в качестве модификаторов различных классов полимеров для улучшения их эксплуатационных свойств [1, 3-5]. Среди таких мономеров перспективными являются кремнийальдегидсодержащие мономеры, изучению которых авторами уделено большое внимание. В работах [1, 5] исследовались кинетические закономерности получения кремнийсодержащих мономеров с различными функциональными группами (фурановыми, метакрильными, аллилными, кетонными). Однако кинетика реакций синтеза кремнийальдегидсодержащих мономеров не изучалась. В связи с этим целью настоящей работы является исследование кинетических закономерностей реакции образования кремнийсодержащего мономера с альдегидными группами на основе фенилтрихлорсилана (ФТХС) и салицилового альдегида (СА). С учетом высокой реакционной способности исходных веществ для определения кинетических параметров реакции их взаимодействия нами использовались разбавленные растворы ФТХС и СА в ацетоне: $C_{\text{ФТХС}} \approx 0,5$ и $C_{\text{СА}} \approx 1,5$ моль/л, а синтезы осуществляли при низких температурах (253, 263 и 273 К) по схеме:



За ходом реакции осуществляли контроль методом ИК-спектроскопии на спектрофотометре ФСМ-1202 по изменению площади полосы поглощения $3670\text{-}3580\text{ см}^{-1}$ гидроксильной группы во времени (рис. 1). На основании полученных данных определялись экспериментальные значения текущей концентрации салицилового альдегида ($C_{\text{СА}}$) (численное значение мольной концентрации СА совпадает со значением мольной концентрации гидроксильной группы):

$$C_{CA} = C_{CA}^0 \frac{S}{S_0}, \quad (2)$$

где C_{CA}^0 – начальная концентрация СА; S и S_0 – текущая и начальная площадь пика полосы поглощения ОН-группы, соответственно.

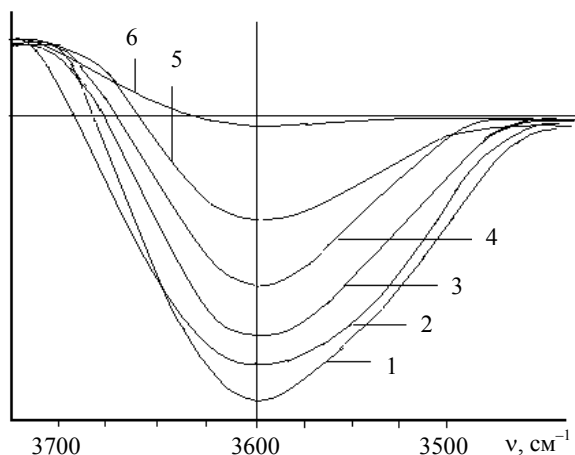


Рис. 1. Фрагменты ИК-спектров системы ФТХС + СА в среде ацетона при $T=253$ К:
1 – при смешении; 2 – через 10 мин; 3 – через 20 мин; 4 – через 30 мин;
5 – через 40 мин, 6 – через 50 мин после смешения

В табл. 1 приведены значения C_{CA} для реакции взаимодействия ФТХС с СА в среде ацетона при разных температурах.

На рис. 2 приведены зависимости текущей концентрации салицилового альдегида от времени при разных температурах синтеза мономера.

Данные рис. 2 свидетельствуют об увеличении скорости реакции (1) при повышении температуры (продолжительность полного превращения СА снижается от 50 до 30 мин при изменении температуры реакционной смеси от 253 до 273 К). Эти результаты согласуются с известным эмпирическим правилом Вант-Гоффа и уравнением Аррениуса, согласно которым существует зависимость между константой скорости (следовательно, и самой скоростью реакции) от температуры: при повышении температуры скорость большинства химических реакций возрастает.

Для определения порядка реакции нами использовался графический метод анализа, при котором для разных порядков реакций строились зависимости: $C_{CA} = f(t)$ (реакция нулевого порядка); $\lg(C_{CA}^0 / C_{CA}) = f(t)$ (реакция первого по-

Таблица 1
Экспериментальные значения концентрации и степени превращения гидроксильных групп в ходе взаимодействия ФТХС с СА в среде ацетона

t , мин	T , К	C_{CA} , моль/л
0		1,50
10	253	1,15
20		0,71
30		0,55
40		0,27
50		0,00
10	263	1,03
20		0,65
30		0,11
40		0,00
10	273	0,63
20		0,09
30		0,00

рядка), $1/C_{CA} = f(t)$ (реакция второго порядка) и $1/C_{CA(эксп)}^2 = f(t)$ (реакция третьего порядка). При построении перечисленных зависимостей использовались данные табл. 1.

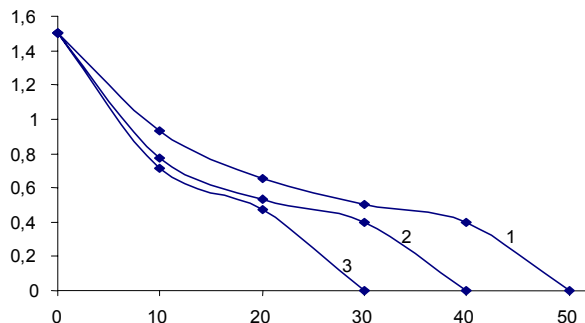


Рис. 2. Зависимости концентрации салицилового альдегида от времени в ходе синтеза кремнийальдегидсодержащего мономера при температурах: 1 – 253; 2 – 263; 3 – 273 К

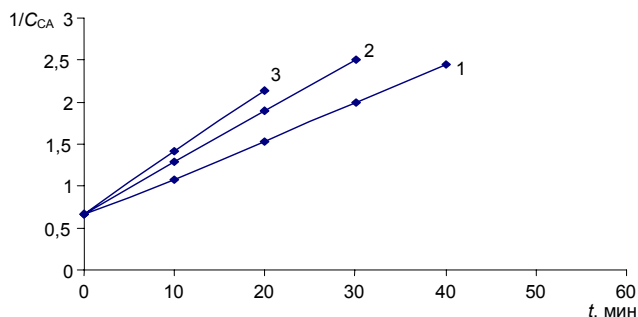


Рис. 3. Зависимость $1/C_{CA} = f(t)$ при: 1 – 253; 2 – 263; 3 – 273 К

Анализ показал, что при всех исследованных температурах зависимости $1/C_{CA} = f(t)$ представляют собой прямые линии. Это свидетельствует о том, что скорость реакции описывается кинетическим уравнением второго порядка. Исходя из выявленного порядка нами предположен следующий механизм взаимодействия ФТХС с СА: реакция протекает в три стадии, на каждой из которых происходит атака Si–Cl групп ФТХС молекулами салицилового альдегида. При этом вначале образуется моно-, затем дизамещенный ФТХС. Результат осуществления последней стадии – образование тризамещенного мономера.

Величины константы скорости реакции при разных температурах определяли по кинетическому уравнению реакции второго порядка:

$$k = \frac{1}{t} \left(\frac{1}{C_{CA}} - \frac{1}{C_{CA}^0} \right),$$

где C_{CA}^0 – начальная концентрация СА.

Температурный коэффициент Вант-Гоффа рассчитывался по уравнению:

$$k_{T_2} / k_{T_1} = \gamma^{(T_2 - T_1)/10},$$

где k_{T_2} и k_{T_1} – значения константы скорости при температурах T_2 и T_1 . При этом предполагалось, что в исследованном интервале температур значение γ

постоянно. Энергия активации определялась по уравнению Аррениуса, которое после преобразования приобретает вид:

$$E_a = 2,3R \cdot T_1 \cdot T_2 \cdot \lg(k_2/k_1)/(T_2 - T_1).$$

где $R = 8,31$ Дж/(моль·К) – универсальная газовая постоянная. Значение предэкспоненциального множителя (k_0) определялось по соотношению:

$$k_0 = ke^{E_a/RT},$$

Величины констант скоростей реакции (1) при разных температурах, температурного коэффициента, энергии активации и предэкспоненциального множителя приведены в табл. 2.

Данные табл. 2 указывают на то, что в исследованном интервале температур рассматриваемая реакция малочувствительна к температуре (γ близка к 1) и протекает с высокой скоростью. Последнее следует из того, что реакция (1) характеризуется низким значением E_a , при котором большое количество столкновений реагирующих молекул является активным и приводит к их химическому взаимодействию.

Таким образом, для реакции синтеза кремнийальдегидсодержащего мономера взаимодействием ФТХС с СА определены кинетические параметры. Показано, что реакция протекает с высокой скоростью, большим выходом кремнийальдегидсодержащего мономера, характеризуется низкой чувствительностью к изменению температуры в исследованном интервале 263-283 К и описывается кинетическим уравнением второго порядка.

Таблица 2

Кинетические параметры реакции (1)

T, К	$k \cdot 10^{-2}$, моль ⁻¹ ·л·мин	γ	E_a , Дж/моль	k_0 ,
253	4,3	1,3	1480,31	202,87
263	6,18			
273	7,24			

Литература

1. *Верхунов С.М., Кольцов Н.И.* Элементсодержащие полиуретаны // Полиуретановые технологии. 2008. № 1. С. 46-54.
2. *Верхунов С.М., Николаев В.Н., Шелудяков В.Д., Копылов В.М., Школьник М.И.* Олигоуретаны с альдегидными группами для получения термостойких клеевых композиций и полимерных материалов на основе фенолоформальдегидной смолы. АС СССР. № 1754731 // Бюл. № 30. 1992. С. 54.
3. *Верхунов С.М., Петров А.Е., Кольцов Н.И.* Кремнийсодержащие акрилаты и полимеры на их основе // Вестник Чувашского университета. 2009. № 2. С. 37-42.
4. *Майоров Д.Н., Колямишин О.А., Верхунов С.М., Кольцов Н.И.* Синтез и свойства кремнийфосфорсодержащих олигоуретандиметакрилатов // Вестник Чувашского университета. 2000. № 3-4. С. 77-81.
5. *Николаев В.Н., Кольцов Н.И., Верхунов С.М.* Кремнийорганические уретановые олигомеры с различными функциональными группами // Докл. АН СССР. 1991. Т. 319, № 2. С. 368-371.

ВЕРХУНОВ СЕРГЕЙ МИХАЙЛОВИЧ – кандидат химических наук, доцент кафедры физической химии и высокомолекулярных соединений, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (chardomose@mail.ru).

VERKHUNOV SERGEY MIHAILOVICH – candidate of chemical sciences, associate professor of Physical Chemistry and Macromolecular Compounds Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ПЕТРОВ АЛЕКСАНДР ЕВГЕНЬЕВИЧ – аспирант кафедры физической химии и высокомолекулярных соединений, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (aepetrov@mail.ru).

PETROV ALEXANDER EVGENYEVICH – post-graduate student of Physical Chemistry and Macromolecular Compounds Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

МАКСИМОВА АЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА – студентка, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

MAKSIMOVA ALENA VLADIMIROVNA – student, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 547.462.3 + 547.583.5

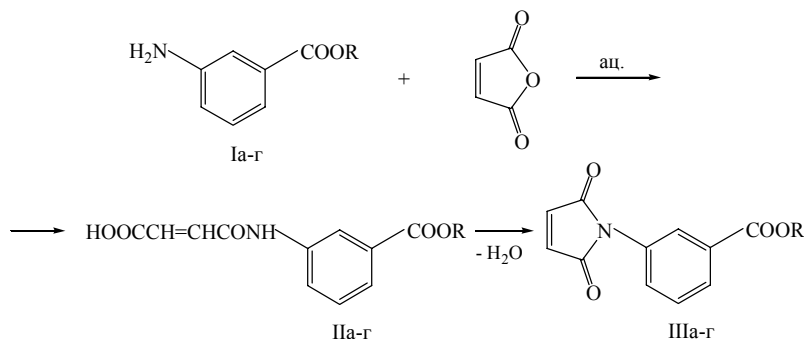
О.А. КОЛЯМШИН, В.А. ДАНИЛОВ, Н.И. КОЛЬЦОВ

АЛКИЛОВЫЕ ЭФИРЫ 3-(2,5-ДИОКСО-2,5-ДИГИДРО-1Н-ПИРРОЛИЛ)БЕНЗОЙНОЙ КИСЛОТЫ

Ключевые слова: малеинимиды, малеиновый ангидрид, эфиры 3-аминобензойной кислоты.*Разработан метод получения алкиловых эфиров 3-малеинимидобензойной кислоты на основе эфиров 3-аминобензойной кислоты и малеинового ангидрида. Изучены физические и спектральные свойства полученных соединений.*O.A. KOLYAMSHIN, V.A. DANILOV, N.I. KOLTSOV
ETHERS 3-(2,5-DIOXO-2,5-DIHYDRO-1H-PYRROLYL)BENZOATE**Key words:** maleimides, maleic anhydrid, ethers of 3-aminebenzoic acide.*The method of getting maleimides on the basis of 3-aminobenzoic acid and maleic anhydrid was developed. Physical and spectral properties of the obtained compounds were studied.*

Аминокислоты ароматического ряда проявляют разнообразную биологическую активность. В основном это производные *n*- и *o*-аминобензойных кислот. Производные *m*-аминобензойной кислоты изучены в меньшей степени [1]. Ранее были получены эфиры *n*-малеинимидобензойной кислоты и изучены реакции присоединения вторичных аминов по двойной связи малеинимидного цикла [3]. В свою очередь, имиды малеиновой кислоты и их производные также представляют собой перспективный класс органических соединений. Благодаря наличию высокоактивной двойной связи они легко сополимеризуются с различными непредельными мономерами [4-6, 8]. Ряд производных малеинимида находит применение в качестве пестицидов: они проявляют высокую инсектицидную, фунгицидную и гербицидную активность [2]. Малеинимиды предложены в качестве высокоэффективных фармацевтических препаратов для лечения ряда заболеваний, в том числе сердечно-сосудистых, болезни Альцгеймера, диабета, рака и ВИЧ [7]. В связи с этим представляет интерес получения соединений, содержащих в своем составе остатки как *m*-аминобензойной кислоты, так и малеинимида.

В данной работе проведен синтез новых малеинимидов на основе алкиловых эфиров *m*-аминобензойной кислоты по следующей схеме:



где R = C₂H₅ (а), C₃H₇ (б), *i*-C₃H₇(в), C₄H₉ (г).

Моноамиды (IIa-г) представляют собой порошки от светло-желтого до светло-коричневого цвета, а малеинимиды (IIIa-г) – кристаллы светло-жел-

того цвета. Состав и индивидуальность веществ подтверждена данными элементного анализа и ТСХ, а структура – с помощью ИК и ЯМР ^1H спектров. В ИК спектрах малеинимидов (Ша-г) валентные колебания группы $\text{CH}=\text{CH}$ проявляются в виде малоинтенсивного, но характерного сигнала в области $3085\text{--}3080\text{ см}^{-1}$, а валентные колебания группы $\text{C}=\text{O}$ – в виде нескольких интенсивных полос в области $1725\text{--}1690\text{ см}^{-1}$ и слабого обертона при $3460\text{--}3450\text{ см}^{-1}$. В спектрах ЯМР ^1H малеинимидов (Ша-г) протоны малеинимидного цикла проявляются в виде синглета в области 7,20–7,21 м.д.

Экспериментальная часть. ИК спектры получены на спектрометре Specord IR-75 в тонком слое, спектры ЯМР ^1H – на спектрометре Bruker DRX500 (500.13 МГц) в DMSO-d_6 , внутренний стандарт – тетраметилсилан. Анализ методом ТСХ проводили на пластинах Sorbfil ПТСХ-П-В, подвижная фаза – этанол-гексан, 3:1; проявитель – пары иода. Элементный анализ осуществляли на анализаторе фирмы Parkin Elmer 2400 CHN.

3-[(3-Этоксикарбонил)фенилкарбамоил]-2-пропеновая кислота (IIa). К раствору 8,25 г этилового эфира *m*-аминобензойной кислоты в 15 мл ацетона постепенно в течение 10 мин добавляли раствор 4,9 г малеинового ангидрида в 10 мл ацетона. Через сутки выпавший осадок отфильтровали, промыли 3×5 мл ацетона, сушили на воздухе. Выход 10,2 г (76%), светло-желтый порошок, т.пл. $166\text{--}168^\circ\text{C}$, R_f 0,49. ИК спектр, ν , см^{-1} : 3290, 3205 (CONH), 1720, 1675 (C=O), 1625 (CH=CH), 1560 (N-H), 1290 [C(O)OC], 1200 (C-N-C). Найдено, %: C 59,31; H 4,98; N 5,32. $\text{C}_{13}\text{H}_{13}\text{NO}_5$. Вычислено, %: C 58,91; H 4,74; N 5,27.

Соединения (IIб-г) получали аналогично.

3-[(3-Пропоксикарбонил)фенилкарбамоил]-2-пропеновая кислота (IIб). Выход 86%, т.пл. $171\text{--}173^\circ\text{C}$, R_f 0,50. ИК спектр, ν , см^{-1} : 3260, 3180 (CONH), 1700 (C=O), 1250 [C(O)OC], 1210 (C-N-C). Найдено, %: C 61,02; H 5,31; N 5,10. $\text{C}_{14}\text{H}_{15}\text{NO}_5$. Вычислено, %: C 60,64; H 5,45; N 5,05.

3-[(3-Изопропоксикарбонил)фенилкарбамоил]-2-пропеновая кислота (IIв). Выход 72%, т.пл. $150\text{--}151^\circ\text{C}$, R_f 0,54. ИК спектр, ν , см^{-1} : 3280, 3225 (CONH), 1725, 1705 (C=O), 3100, 1640 (CH=CH), 1285 [C(O)OC], 1195 (C-N-C). Найдено, %: C 60,46; H 5,22; N 5,14. $\text{C}_{14}\text{H}_{15}\text{NO}_5$. Вычислено, %: C 60,64; H 5,45; N 5,05.

3-[(3-Бутоксикарбонил)фенилкарбамоил]-2-пропеновая кислота (IIг). Выход 64%, т.пл. $152\text{--}154^\circ\text{C}$, R_f 0,51. ИК спектр, ν , см^{-1} : 3260, 3210 (CONH), 1695 (C=O), 1270 [C(O)OC], 1195 (C-N-C). Найдено, %: C 60,41; H 5,64; N 4,90. $\text{C}_{15}\text{H}_{17}\text{NO}_5$. Вычислено, %: C 61,85; H 5,88; N 4,81.

Этил-3-(2,5-диоксо-2,5-дигидро-1H-пирролил)бензоат (IIIa). Смесь 9,0 г амида (IIa), 4,0 г уксусного ангидрида, 0,5 г безводного ацетата натрия в 30 мл ДМФА перемешивали при $40\text{--}60^\circ\text{C}$ 4 ч, охлаждали, добавляли 300 мл воды. Осадок отфильтровали, промывали 5×5 мл воды, сушили на воздухе. Выход 7,3 г (88%), светло-коричневые кристаллы, т.пл. $114\text{--}116^\circ\text{C}$ (EtOH), R_f 0,74. ИК спектр, ν , см^{-1} : 3450, 1705 (C=O), 3075, 1610 (CH=CH), 1280 [C(O)OC], 1150 (C-N-C). Спектр ЯМР ^1H , δ , м. д.: 1,33 т (3H, CH_3 , $^3J_{\text{HH}}$ 7), 4,34 к (2H, CH_2 , $^3J_{\text{HH}}$ 7), 7,20 с (2H, CH=CH), 7,65 м и 7,97 м (4H_{аром.}). Найдено, %: C 62,99; H 4,44; N 5,50. $\text{C}_{13}\text{H}_{11}\text{NO}_4$. Вычислено, %: C 63,67; H 4,52; N 5,71.

Соединения (Шб-г) получали аналогично.

Пропил-3-(2,5-диоксо-2,5-дигидро-1Н-пирролил)бензоат (Шб). Выход 81%, т.пл. 103-105°C (PrOH), R_f 0,74. ИК спектр, ν , cm^{-1} : 3460, 1705 (C=O), 3085, 1625 (CH=CH), 1280 [C(O)OC], 1150 (C-N-C). Спектр ЯМР ^1H , δ , м.д.: 0,97 т (3H, CH₃, $^3J_{\text{HH}}$ 7), 1,33 м (2H, CH₂, $^3J_{\text{HH}}$ 7), 4,25 к (2H, CH₂O, $^3J_{\text{HH}}$ 7), 7,20 с (2H, CH=CH), 7,65 м и 7,97 м (4H_{аром.}). Найдено, %: С 64,41; Н 5,14; N 5,20. C₁₄H₁₃NO₄. Вычислено, %: С 64,86; Н 5,05; N 5,40.

Изопропил-3-(2,5-диоксо-2,5-дигидро-1Н-пирролил)бензоат (Шв). Выход 66%, т.пл. 166-168°C (i-PrOH), R_f 0,76. ИК спектр, ν , cm^{-1} : 3460, 1725, 1705, 1690 (C=O), 3080 (CH=CH), 1270 [C(O)OC], 1145 (C-N-C). Спектр ЯМР ^1H , δ , м.д.: 1,33 д (6H, 2CH₃, $^3J_{\text{HH}}$ 6), 5,17 м (1H, CH, $^3J_{\text{HH}}$ 6), 7,20 с (2H, CH=CH), 7,64 м и 7,95 м (4H_{аром.}). Найдено, %: С 64,51; Н 5,14; N 5,60. C₁₄H₁₃NO₄. Вычислено, %: С 64,86; Н 5,05; N 5,40.

Бутил-3-(2,5-диоксо-2,5-дигидро-1Н-пирролил)бензоат (Шз). Выход 97%, т.пл. 49-51°C (BuOH), R_f 0,68. ИК спектр, ν , cm^{-1} : 3460, 1725, 1700, 1690 (C=O), 1275 [C(O)OC], 1150 (C-N-C). Спектр ЯМР ^1H , δ , м.д.: 0,93 т (3H, CH₃, $^3J_{\text{HH}}$ 7), 1,42 м (2H, CH₂, $^3J_{\text{HH}}$ 7), 1,70 м (2H, CH₂, $^3J_{\text{HH}}$ 7), 4,30 к (2H, CH₂O, $^3J_{\text{HH}}$ 7), 7,21 с (2H, CH=CH), 7,65 м и 7,96 м (4H_{аром.}). Найдено, %: С 65,41; Н 5,44; N 4,90. C₁₅H₁₅NO₄. Вычислено, %: С 65,92; Н 5,53; N 4,63.

Литература

1. Заявка 61-267542 Япония, МКИ С 07 С 109/75, С 07 С 125/063. Аминобензамидиновые соединения / Т. Мики, А. Асано, Т. Хосоками (Япония); заявл. 13.12.85, №60-280428; опубл. 27.11.86 // РЖХим. 1988. 4О25П.
2. Заявка 3306697 ФРГ, МКИ С 07 D 207/456. Substituierte Maleinsäureimide / G. Marzolph, U. Blank, P. Reinecke, W. Brandes, G. Hanbier (ФРГ); заявл. 25.02.83, №3306697.3; опубл. 30.08.84 // РЖХим. 1985. 10О381П.
3. Коляшнин О.А., Данилов В.А., Кольцов Н.И. Эфиры 4-(3-диалкиламино-2,5-диоксо-2,3,4,5-тетрагидро-1Н-пирролил)бензойной кислоты // ЖОРХ. 2007. Т. 43, № 3. С. 395-397.
4. Михайлин Ю.А. Термостойчивые полимеры и полимерные материалы. СПб.: Профессия, 2006. С. 528-623.
5. Михайлин Ю.А., Мийченко И.П. Маленимидные связующие (обзор) // Пласт. массы. 1992. № 5. С. 56-64.
6. Светличный В.М., Кудрявцев В.В. Полиимиды и проблема создания современных конструкционных композиционных материалов // ВМС. Сер. Б. 2003. Т. 45, № 6. С. 984-1036.
7. Симонов А.Ю., Лакатош С.А., Лузиков Ю.Н., Резникова М.И., Преображенская М.Н. Реакции нуклеофильного замещения и циклизации с участием кватернизованных 3-диметиламинометильных производных 3,4-бис(индол-1-ил)маленимида и 3-(индол-1-ил)-4-(индолин-1-ил)маленимида // Изв. АН. Сер. хим. 2010. № 7. С. 1409-1417.
8. Pierre M., Bernard S. Thermosetting Oligomers Maleimides and Nadimides End-Groups // Advances in Polymer Science. 1999. Vol. 140. P. 137-179.

КОЛЯШНИН ОЛЕГ АКТАРЬЕВИЧ. См. с. 209.

ДАНИЛОВ ВЛАДИМИР АЛЕКСАНДРОВИЧ – старший преподаватель кафедры физической химии и высокомолекулярных соединений, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (dva1976@yandex.ru).

DANILOV VLADIMIR ALEKSANDROVICH – senior teacher of Physical Chemistry and Macromolecular Compounds Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КОЛЬЦОВ НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ. См. с. 209.

УДК 547.495/496

М.В. КУЗЬМИН, В.А. ИГНАТЬЕВ, Н.И. КОЛЬЦОВ

**СИНТЕЗ И ИССЛЕДОВАНИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ
ОБРАЗОВАНИЯ АЛИФАТИЧЕСКИХ АЛКАНОЛАМИНОВ
И ГИДРОКСИЭТИЛЗАМЕЩЕННЫХ МОЧЕВИН**

Ключевые слова: алканол амины, гидроксипэтилзамещенные мочевины, α -окиси, диизоцианат, алифатические амины, синтез, кинетика.

Разработаны методы синтеза алифатических алканол аминов и гидроксипэтилзамещенных мочевины, исследованы некоторые закономерности реакций взаимодействием α -окисей с аминами.

**M.V. KUZMIN, V.A. IGNATYEV, N.I. KOLTSOV
SYNTHESIS AND RESEARCH OF LAWS OF FORMATION ALIPHATIC
ALKANOLAMINES AND HYDROXYETHYLE SUBSTITUTED UREAS**

Key words: alkanolamines, hydroxyethyle substituted ureas, α -oxides, diisocyanates, aliphatic amines, synthesis, kinetics.

Synthesis of aliphatic alkanolamines and hydroxyethyle substituted ureas are developed. Some laws of reactions by interaction of α -oxides with amines are investigated.

Алканол амины и гидроксипэтилзамещенные мочевины представляют собой важные классы соединений, используемые для химической модификации эпоксидных и уретановых полимеров [4, 5, 7, 8]. Их получают взаимодействием α -окисных соединений и диизоцианатов с аминами и аминоспиртами соответственно [1, 6, 9, 13]. В работах [10, 12] проведены исследования по установлению механизма и кинетики реакций получения некоторых алканол аминов. Однако проведенные исследования не позволили выделить целевые продукты с высокими выходами, что было связано с протеканием побочных реакций при выбранных авторах условиях [3]. В связи с этим нами разработаны способы получения новых алифатических алканол аминов и гидроксипэтилзамещенных мочевины на основе α -окисей, диизоцианатов, аминов и аминоспиртов различной природы. Изучены закономерности протекания реакций взаимодействия α -окисей с аминами, лежащих в основе синтеза алканол аминов.

1. Закономерности образования алифатических алканол аминов. Алканол амины получали реакцией взаимодействия α -окисей с алифатическими аминами. Для определения оптимальной среды синтеза были изучены кинетические закономерности этой реакции на примере взаимодействия фенилглицидилового эфира (ФГЭ), аллилглицидилового эфира (АГЭ), глицидола и эпихлоргидрина (ЭХГ) с этилендиамином (ЭДА) при 25°C. Синтезы проводились в массе и различных растворителях (толуол, толуол + триэтиламин (ТЭА), изопропиловый спирт). За ходом реакции осуществляли контроль методом ИК-спектроскопии на спектрофотометре ФСМ-1202 по изменению площади полосы поглощения 917 см⁻¹ эпоксидной группы во времени (рис. 1). На основании полученных данных определялись экспериментальные значения концентрации ($C_{\text{ЭГ(эксн)}}$) и степени превращения ($x_{\text{ЭГ(эксн)}}$) эпоксидной группы:

$$C_{\text{ЭГ(эксн)}} = C_{\text{ЭГ}}^0 \frac{S}{S_0}, \quad (1)$$

$$x_{\text{ЭГ(эксн)}} = \frac{(C_{\text{ЭГ}}^0 - C_{\text{ЭГ}})}{C_{\text{ЭГ}}^0} \cdot 100, \quad (2)$$

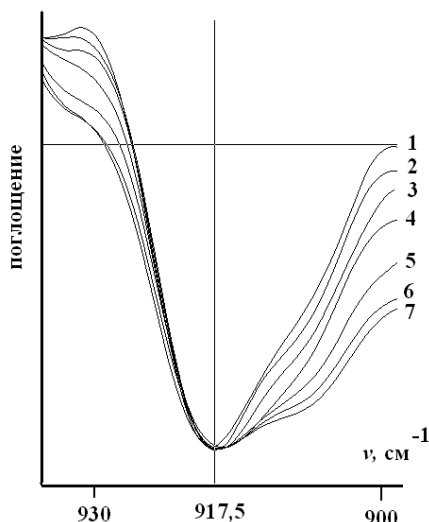


Рис. 1. Фрагменты ИК-спектров системы ФГЭ + ЭДА в среде толуола в присутствии ТЭА при $T=25^{\circ}\text{C}$: 1 – при смешении; 2 – через 50 мин.; 3 – через 100 мин.; 4 – через 160 мин.; 5 – через 185 мин.; 6 – через 215 мин.; 7 – через 240 мин после смешения

где $C_{\text{ЭГ}}^0$ – начальная концентрация эпоксидных групп (моль/л); S_0 и S – начальная и текущая площади полосы поглощения 917 см^{-1} эпоксидной группы. В табл. 1 приведены значения $C_{\text{ЭГ(эксп)}}$ и $x_{\text{ЭГ(эксп)}}$ для реакции взаимодействия ФГЭ с ЭДА в среде толуола.

Расчеты констант скоростей (k) реакций взаимодействия α -окисей с аминами проводились по кинетическому уравнению:

$$v = k \cdot C_{\text{ЭГ}}^n \quad (3)$$

при $n = 1$ (k_I), $n = 2$ (k_{II}), $n = 3$ (k_{III}), где C – концентрация эпоксидных групп. Рассчитанные значения констант скоростей реакции взаимодействия ФГЭ с ЭДА в среде толуола при температуре 25°C приведены в табл. 1.

Таблица 1

Экспериментальные значения концентрации, степени превращения эпоксидных групп и рассчитанные значения константы скорости реакции взаимодействия ФГЭ с ЭДА в среде толуола при 25°C

Время, t , мин	$C_{\text{ЭГ(эксп)}}$, моль/л	$x_{\text{ЭГ(эксп)}}$, %	k_I , мин $^{-1}$	k_{II} , л/(моль·мин)	k_{III} , л 2 /(моль 2 ·мин)
0	2,25	0	-	-	-
20	1,74	22,8	0,176083	0,005961	0,0030447
40	1,58	29,6	0,067815	0,004459	0,0024028
60	1,50	33,2	0,039954	0,003571	0,0019856
80	1,35	39,9	0,023957	0,003604	0,0021370
100	1,27	43,3	0,017291	0,003330	0,0020484
120	1,10	51,0	0,011497	0,003795	0,0025685
140	1,01	54,9	0,008849	0,003814	0,0027306
160	0,93	58,5	0,007024	0,003870	0,0029361
180	0,86	61,9	0,005627	0,003937	0,0031786
200	0,83	62,8	0,004899	0,003651	0,0030000
$k_{\text{сред}}$			0,032705	0,003969	0,0025876

В табл. 2 представлены рассчитанные значения степени превращения эпоксидных групп $x_{\text{ЭГ(расч)}}$ по кинетическому уравнению (3) при разных значениях n и соответствующих средних значениях констант скоростей реакции взаимодействия ФГЭ с ЭДА в среде толуола.

В дальнейшем находились значения среднеквадратичной погрешности (S), определяющей суммарное отклонение рассчитанных значений степени превращения эпоксидных групп от ее экспериментальных величин для кинетических уравнений разного порядка. Расчеты проводились по формуле:

$$S = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^m (x_{Эi} - x_{Pi})^2}{m-1}} \times 100\%, \quad (4)$$

где $x_{Эi}$ и x_{Pi} – экспериментальные и рассчитанные значения степени превращения эпексидных групп; m – число экспериментальных точек. Из проведенных расчетов следует, что наименьшая среднеквадратичная погрешность наблюдается для кинетического уравнения второго порядка ($S_I = 46,12\%$, $S_{II} = 0,88\%$, $S_{III} = 92,88\%$). Следовательно, скорость реакции взаимодействия ФГЭ с ЭДА в среде толуола описывается кинетическим уравнением второго порядка.

На рис. 2 приведены кинетические кривые для реакции взаимодействия ФГЭ с ЭДА в различных средах при температуре 25°C (точки – экспериментальные данные, сплошные линии – рассчитанные зависимости по уравнению второго порядка).

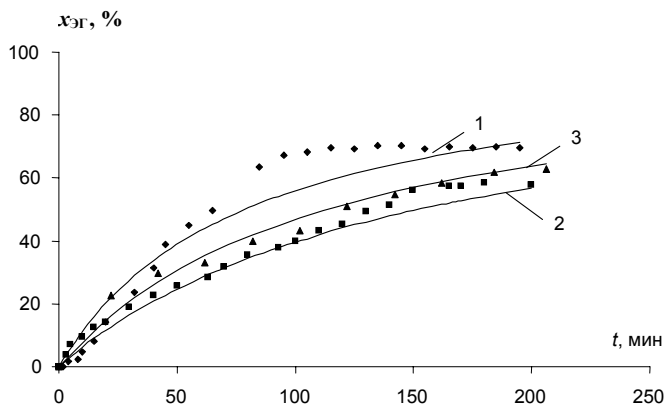


Рис. 2. Зависимости степени превращения эпексидных групп от времени для реакции взаимодействия ФГЭ с ЭДА при $T = 25^\circ\text{C}$:

1 – в массе; 2 – в среде толуола; 3 – в среде толуола в присутствии ТЭА

Как видно из рис. 2, реакция протекает с наибольшей скоростью в массе. Однако при этом нами не удалось выделить из реакционной массы индивидуальные алканол амины (моно-, ди- и тетразамещенные производные). Проведение реакции в среде толуола позволило решить эту проблему. Причем реакция взаимодействия ФГЭ с ЭДА в среде толуола протекает с наибольшей скоростью в присутствии ТЭА. Результаты обработки данных рис. 2 по кинетическому уравнению второго порядка приведены в табл. 3.

На рис. 3 приведены экспериментальные и рассчитанные по кинетическому уравнению второго порядка зависимости степени превращения эпексидных групп

Таблица 2

Рассчитанные значения степени превращения эпексидных групп для реакции взаимодействия ФГЭ с ЭДА в среде толуола при 25°C

Время, t, мин	xЭГ(эксп), %	xЭГ(расч), %		
		n = 1	n = 2	n = 3
0	0	0	0	0
20	22,8	51,3	16,3	76,6
40	29,6	74,7	27,0	82,8
60	33,2	86,8	35,4	85,8
80	39,9	93,2	42,0	87,6
100	43,3	96,4	47,4	88,9
120	51,0	98,2	51,8	89,8
140	54,9	99,0	55,6	90,6
160	58,5	99,5	58,8	91,2
180	61,9	99,8	61,9	91,7
200	62,8	99,9	64,5	92,2

Таблица 3
Константы скоростей реакций взаимодействия ФГЭ с ЭДА в различных средах при 25°C

Среда	$k \cdot 10^{-2}$, л/(моль·мин)
В массе	1,00
В толуоле	0,26
В толуоле в присутствии ТЭА	0,40

сидных групп от времени для реакций взаимодействия ЭДА с различными α -оксидами в среде толуола в присутствии ТЭА.

Рассчитанные значения констант скоростей реакций взаимодействия различных α -оксидами с ЭДА в среде толуола в присутствии ТЭА по кинетическому уравнению второго порядка приведены в табл. 4.

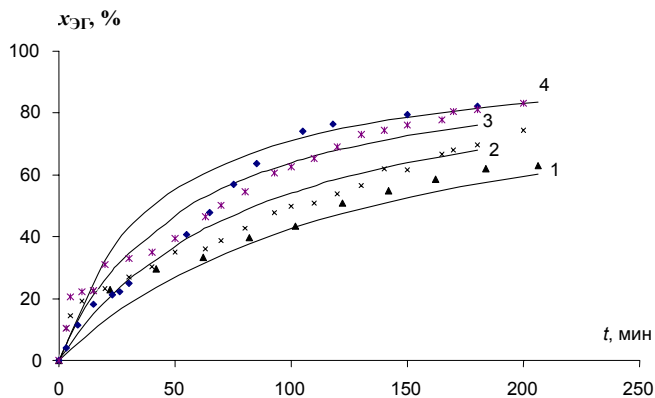


Рис. 3. Зависимости степени превращения эпоксидных групп от времени для реакции взаимодействия α -оксидами с ЭДА в среде толуола в присутствии ТЭА: 1 – ФГЭ; 2 – АГЭ; 3 – глицидола; 4 – ЭХГ, $T = 25^\circ\text{C}$

Таблица 4
Константы скоростей реакций взаимодействия α -оксидами с ЭДА в среде толуола в присутствии ТЭА при 25°C

α -окись	$k \cdot 10^{-2}$, л/(моль·мин)
ФГЭ	0,40
АГЭ	1,1
Глицидол	5,2
ЭХГ	8,9

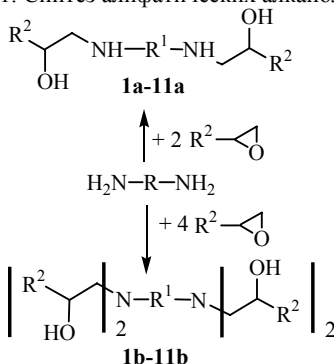
Таким образом, скорости реакций взаимодействия α -оксидами с диаминами описываются кинетическим уравнением второго порядка. Установлено, что реакции взаимодействия ЭДА с α -оксидами при температуре 25°C протекают с наибольшей скоростью в среде толуола в присутствии ТЭА и скорость их взаимодействия возрастает в ряду: ФГЭ, АГЭ, глицидол и ЭХГ.

В дальнейшем синтезы алифатических алканоламинов проводились в среде толуола в присутствии ТЭА. В качестве исходных оксиранов использовались фенилглицидиловый эфир, аллилглицидиловый эфир, глицидол, эпихлоргидрин, пропиленоксид, а в качестве алифатических диаминов нами применялись ЭДА и ГМДА. Реакции α -оксидами с диаминами проводились по схеме 1.

С учетом результатов кинетических исследований алифатические алканоламины 1-9 синтезировали в среде толуола в присутствии каталитической системы при температурах $25-30^\circ\text{C}$ и мольном соотношении α -оксида: алифатические амины как 2,0-2,5 : 0,9-1,0. Тетразамещенные алканоламины 1b – 9b получали в аналогичных условиях при температурах $50-60^\circ\text{C}$ и мольных со-

отношениях исходных соединений 4,0-4,1:0,9-1,0. Алифатические алканол-амины 10b и 11b получали прямым воздействием избытка оксида пропилена на диамины в массе. Синтез проводили при температурах 25-35°C и непрерывном перемешивании реакционной массы.

Схема 1. Синтез алифатических алканоламинов



- где 1 a,b. $\text{R}^1 = -(\text{CH}_2)_2-$, $\text{R}^2 = \text{C}_6\text{H}_5\text{---O---CH}_2-$;
 2 a,b. $\text{R}^1 = -(\text{CH}_2)_6-$, $\text{R}^2 = \text{C}_6\text{H}_5\text{---O---CH}_2-$;
 3 a. $\text{R}^1 = -(\text{CH}_2)_2-$, $\text{R}^2 = \text{CH}_2=\text{CH---CH}_2\text{---O---CH}_2-$;
 4 a. $\text{R}^1 = -(\text{CH}_2)_6-$, $\text{R}^2 = \text{CH}_2=\text{CH---CH}_2\text{---O---CH}_2-$;
 5 a. $\text{R}^1 = -(\text{CH}_2)_2-$, $\text{R}^2 = \text{Cl---CH}_2-$;
 6 a. $\text{R}^1 = -(\text{CH}_2)_6-$, $\text{R}^2 = \text{Cl---CH}_2-$;
 7 a. $\text{R}^1 = -(\text{CH}_2)_2-$, $\text{R}^2 = \text{HO---CH}_2-$;
 8 a. $\text{R}^1 = -(\text{CH}_2)_6-$, $\text{R}^2 = \text{HO---CH}_2-$;
 9 a. $\text{R}^1 = -(\text{CH}_2)_2-$, $\text{R}^2 = \text{C}_4\text{H}_9\text{---O---CH}_2-$;
 10 b. $\text{R}^1 = -(\text{CH}_2)_2-$, $\text{R}^2 = \text{CH}_3-$;
 11 b. $\text{R}^1 = -(\text{CH}_2)_6-$, $\text{R}^2 = \text{CH}_3-$;

Условия синтеза и результаты взаимодействия оксиранов с алифатическими диаминами приведены в табл. 5.

Таблица 5

Условия синтеза алканоламинов на основе алифатических диаминов

№ соед.	R ¹	R ²	N ₁ , моль, амина	N ₂ , моль, оксипрансодержащее соединение	Условия синтеза		Растворитель	V, мл
					T, °C	t, ч		
1a	(CH ₂) ₂	C ₆ H ₅ OCH ₂	0,175	0,350	30	4	толуол	10
1b	(CH ₂) ₂	C ₆ H ₅ OCH ₂	0,200	0,841	60	8	толуол	10
2a	(CH ₂) ₆	C ₆ H ₅ OCH ₂	0,133	0,266	30	5	бензол	10
2b	(CH ₂) ₆	C ₆ H ₅ OCH ₂	0,156	0,684	60	9	бензол	10
3a	(CH ₂) ₂	CH ₂ =CHCH ₂ OCH ₂	0,102	0,257	30	3	бензол	15
4a	(CH ₂) ₆	CH ₂ =CHCH ₂ OCH ₂	0,104	0,405	30	4	толуол	20
5a	(CH ₂) ₂	ClCH ₂	0,112	0,246	25	4	толуол	15
6a	(CH ₂) ₆	ClCH ₂	0,165	0,351	45	6	бензол	15
7a	(CH ₂) ₂	HOCH ₂	0,481	1,010	25	4	бензол	20
8a	(CH ₂) ₆	HOCH ₂	0,142	0,361	30	5	толуол	20
9a	(CH ₂) ₂	C ₄ H ₉ OCH ₂	0,313	0,657	25	4	толуол	15
10b	(CH ₂) ₂	CH ₃	0,154	1,502	30	6	в массе	-
11b	(CH ₂) ₆	CH ₃	0,123	1,209	30	7	в массе	-

Реакции α -окисей с алифатическими диаминами протекают в среде растворителя в мягких условиях с экзотермическим эффектом. Поэтому при проведении реакций аминов с α -оксидами в соотношении 1:2 требовался отвод тепла. При этом с вторичной аминогруппой, образующейся в алканол-аминных 1a – 11a, α -окиси реагируют в более жестких условиях с образованием соединений 1b – 11b. О завершении реакции судили по исчезновению пятен исходных соединений на силуфольных пластинах «Silufol UV-254», проявление которых осуществлялось парами йода.

В ИК-спектрах продуктов превращения α -окисей, при различном соотношении аминогруппы к эпоксидной группе, наблюдаются исчезновение полосы оксиранового цикла при 914 см^{-1} и увеличение интенсивности полосы C-O-C вблизи 1100 см^{-1} . Полосы валентных колебаний OH- и NH-групп выражены интенсивной полосой поглощения в области $3500\text{--}3270\text{ см}^{-1}$. Для полученных соединений имеется серия характеристических частот в области деформационных колебаний связей NH $1570\text{--}1590\text{ см}^{-1}$. Данные ИК-спектров полученных алканоламинов приведены в табл. 6.

Таблица 6

Данные ИК спектров алканоламинов

Алканоламин	Характеристические частоты ИК спектра, см^{-1}				
	ν_{NH} ν_{OH}	δ_{NH}	δ_{NH}	ν_{CH_2}	ν_{N}
1a	3270, 3050, 3100	1595	1460	2850, 2930	-
1b	3345, 3057	-	1474	2834, 2937	1339
2a	3288	1593	1460	2850, 2950	-
2b	3399, 3061	-	1488	2821, 2941	1336
3a	3271, 3050, 3200	1598	1460	2850, 2960	-
4a	3290, 2990	1587	1440	2850, 2960	-
5a	3268	1596	1460	2860, 2950	-
6a	3264, 3184	1590	1457	2843, 2952	-
7a	3273, 3190	1595	1460	2850, 2950	-
8a	3270, 3190	1594	1457	2855, 2955	-
9a	3270, 3090	1593	1460	2850, 2950	-
10b	3395, 2963	-	1457	2859, 2933	1331
11b	3400, 2967	-	1458	2859, 2934	1333

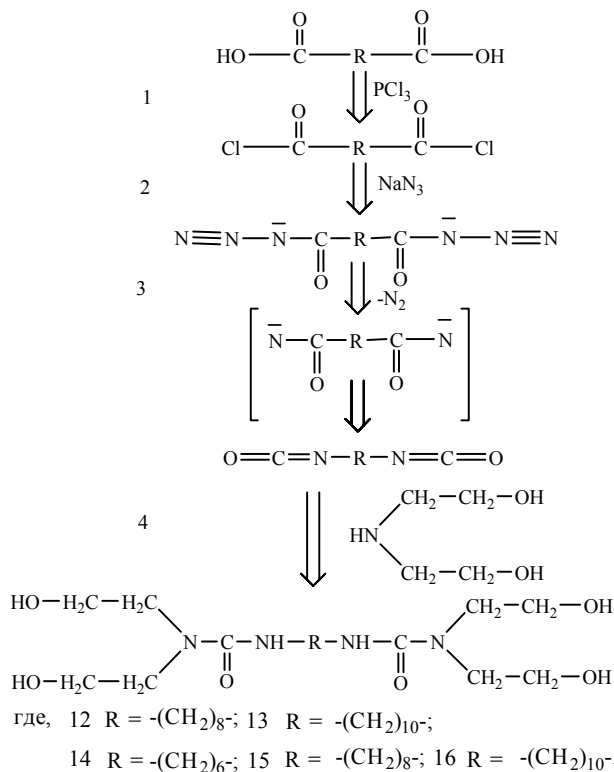
2. Закономерности образования гидроксиэтилзамещенных мочевины.

Гидроксиалкилзамещенные мочевины обычно получают по реакции взаимодействия изоцианатов с аминспиртами, проходящей в определенных условиях по аминогруппе, более нуклеофильной, по сравнению с гидроксильной [2]. В своих исследованиях гидроксиэтилзамещенные мочевины нами синтезировались взаимодействием диизоцианатов различного строения с ди(β -гидроксиэтил)амином (ДЭА) по схеме 2.

Для этого вначале были получены алифатические диизоцианаты с использованием реакции перегруппировки по Курциусу, включающей образование ацил- и арилнитренов как общих интермедиатов [11].

На первой стадии из соответствующих дикарбоновых кислот действием треххлористого фосфора были синтезированы дихлорангидриды. Выход составил: дихлорангидрида октаметилен-1,8-дикарбоновой кислоты – 87%, дихлорангидрида декаметилен-1,10-дикарбоновой кислоты – 79%.

Схема 2. Синтез алифатических гидроксиэтилзамещенных мочевинов



На второй стадии получали азиды кислот действием азид натрия на соответствующий хлорангидрид карбоновой кислоты.

Третью стадию – разложение азидов дикарбоновых кислот – осуществляли путем постепенного их добавления в трехгорлую колбу, которая находилась на водяной бане при 60-70°C.

В результате были получены: октаметилен-1,8-диизоцианат (выход 35%) и декаметилен-1,10-диизоцианат (выход 38%). Строение синтезированных соединений было подтверждено данными ИК-спектроскопии. Для них были определены плотность, показатель преломления, выхода и проведено сравнение полученных экспериментальных данных с литературными (табл. 7). Относительно невысокие выходы связаны с тем, что азиды кислот начинают разлагаться уже при комнатной температуре. В этом случае отщепление азота происходит уже в условиях образования азиды, и изоцианат тотчас реагирует с растворителем (водой).

На четвертой стадии взаимодействием новых алифатических диизоцианатов и промышленного гексаметилен-1,6-диизоцианата с ДЭА синтезировали соответствующие гидроксиэтилзамещенные мочевины. Реакцию диизоцианатов с аминспиртом проводили при мольном соотношении компонентов 1:2 в среде абсолютного хлороформа и ацетона. Синтез вели при температуре 15-20°C, постепенно добавляя диизоцианат к раствору ДЭА в соответствующем растворителе. По мере протекания реакции выпадал осадок гидроксиэтилзамещенной мочевины.

Таблица 7

Свойства и данные ИК-спектров алифатических диизоцианатов

№ соединения	Название	Выход, %	d_n^{20} , г/см ³	n_d^{20}	$T_{кип}$, °C	Характеристические частоты ИК спектра, см ⁻¹	
						ν_{NCO}	ν_{NH_2} , δ_{NH_2}
12	октаметилен-1,8-диизоцианат	35	эксп. 0,9789	эксп. 1,4621	эксп. 165-167 20 мм.рт.ст	2230-2270	2840-2920, 1460, 780
			лит. [2] 1,0110	лит. [2] 1,4628	лит. [2] 149-150 10 мм.рт.ст		
13	декаметилен-1,10-диизоцианат	38	эксп. 0,9988	эксп. 1,4654	эксп. 182-185 20 мм.рт.ст	2180-2280	2880-2950, 1465, 770
			-	-	лит. [2] 154-157 5 мм.рт.ст		

После окончания синтеза и выдержки в течение 24 ч осадок отфильтровывали и сушили при температуре 40-45°C и остаточном давлении 0,6-1,3 кПа. Продукты реакции после перекристаллизации из этанола представляли собой белые кристаллические вещества, названия и характеристики которых приведены в табл. 8.

Таблица 8

Свойства алифатических гидроксиэтилзамещенных мочеви

№ соединения	Гидроксиэтилзамещенная мочевина	Среда синтеза	Выход, %	$T_{пл.}^*$, °C
14	$\begin{array}{c} \text{HO}-\text{H}_2\text{C}-\text{H}_2\text{C} \\ \diagdown \quad \diagup \\ \text{N}-\text{C}-\text{NH}-(\text{CH}_2)_6-\text{NH}-\text{C}-\text{N} \\ \parallel \quad \parallel \quad \parallel \\ \text{O} \quad \quad \quad \text{O} \quad \quad \quad \text{O} \\ \diagup \quad \diagdown \quad \diagup \quad \diagdown \\ \text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH} \quad \text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH} \end{array}$ 1,6-гексаметилен-бис[N,N-ди(2-гидроксиэтил)мочевина]	ацетон	60	85-86
		хлороформ	87	
15	$\begin{array}{c} \text{HO}-\text{H}_2\text{C}-\text{H}_2\text{C} \\ \diagdown \quad \diagup \\ \text{N}-\text{C}-\text{NH}-(\text{CH}_2)_8-\text{NH}-\text{C}-\text{N} \\ \parallel \quad \parallel \quad \parallel \\ \text{O} \quad \quad \quad \text{O} \quad \quad \quad \text{O} \\ \diagup \quad \diagdown \quad \diagup \quad \diagdown \\ \text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH} \quad \text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH} \end{array}$ 1,8-октаметилен-бис[N,N-ди(2-гидроксиэтил)мочевина]	ацетон	57	56-58
		хлороформ	90	
16	$\begin{array}{c} \text{HO}-\text{H}_2\text{C}-\text{H}_2\text{C} \\ \diagdown \quad \diagup \\ \text{N}-\text{C}-\text{NH}-(\text{CH}_2)_{10}-\text{NH}-\text{C}-\text{N} \\ \parallel \quad \parallel \quad \parallel \\ \text{O} \quad \quad \quad \text{O} \quad \quad \quad \text{O} \\ \diagup \quad \diagdown \quad \diagup \quad \diagdown \\ \text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH} \quad \text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH} \end{array}$ 1,10-декаметилен-бис[N,N-ди(2-гидроксиэтил)мочевина]	ацетон	62	44-46
		хлороформ	91	

Примечание. * – после перекристаллизации из этанола.

Как видно, наиболее оптимальным растворителем для синтеза гидроксиалкилзамещенных мочеви является хлороформ. Выход целевых продуктов в нем составляет не менее 90%, при синтезе в среде ацетона выход составляет около 60%. Проведение реакций при различных температурах показало, что выход целевого продукта увеличивается с уменьшением температуры. Очевидно, это связано с тем, что реакция взаимодействия изоцианата с аминогруппой является экзотермической, и при повышении температуры увеличивается вероятность протекания побочных реакций (в частности, увеличивается вероятность взаимодействия изоцианатной с гидроксильной групп).

Все соединения хорошо растворимы в воде, при нагревании растворяются в этаноле, бутаноле и диметилформамиде и нерастворимы в эфире, бензоле и четыреххлористом углероде. Структура полученных гидроксиэтилзамещенных мочеви подтверждена данными ИК спектроскопии (табл. 9).

Таблица 9

Данные ИК спектров гидроксиэтилзамещенных мочевины

№ соединения	Гидроксиэтилзамещенная мочевина	Характеристические частоты ИК спектра, см ⁻¹			
		ν_{NH} , ν_{OH}	ν_{CH_2}	δ_{CH_2}	ν_{CO} , δ_{NH}
14	$\begin{array}{c} \text{HO}-\text{H}_2\text{C}-\text{H}_2\text{C} \\ \diagup \quad \diagdown \\ \text{N}-\text{C}-\text{NH}-(\text{CH}_2)_6-\text{NH}-\text{C}-\text{N} \\ \parallel \quad \parallel \quad \parallel \\ \text{O} \quad \quad \quad \text{O} \quad \quad \quad \text{O} \\ \diagdown \quad \diagup \\ \text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{OH} \\ \text{HO}-\text{H}_2\text{C}-\text{H}_2\text{C} \end{array}$ 1,6-гексаметилен-бис[N,N-ди(2-гидроксиэтил)мочевина]	3260, 3155, 3080	2910, 2840, 1463	767-718	1620, 1580, 1265
15	$\begin{array}{c} \text{HO}-\text{H}_2\text{C}-\text{H}_2\text{C} \\ \diagup \quad \diagdown \\ \text{N}-\text{C}-\text{NH}-(\text{CH}_2)_8-\text{NH}-\text{C}-\text{N} \\ \parallel \quad \parallel \quad \parallel \\ \text{O} \quad \quad \quad \text{O} \quad \quad \quad \text{O} \\ \diagdown \quad \diagup \\ \text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{OH} \\ \text{HO}-\text{H}_2\text{C}-\text{H}_2\text{C} \end{array}$ 1,8-октаметилен-бис[N,N-ди(2-гидроксиэтил)мочевина]	3300, 3220, 3075	2900, 2820, 1465	770-720	1620, 1580, 1265
16	$\begin{array}{c} \text{HO}-\text{H}_2\text{C}-\text{H}_2\text{C} \\ \diagup \quad \diagdown \\ \text{N}-\text{C}-\text{NH}-(\text{CH}_2)_{10}-\text{NH}-\text{C}-\text{N} \\ \parallel \quad \parallel \quad \parallel \\ \text{O} \quad \quad \quad \text{O} \quad \quad \quad \text{O} \\ \diagdown \quad \diagup \\ \text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{OH} \\ \text{HO}-\text{H}_2\text{C}-\text{H}_2\text{C} \end{array}$ 1,10-декаметилен-бис[N,N-ди(2-гидроксиэтил)мочевина]	3285, 3210, 3065	2920, 2810, 1467	770-720	1620, 1580, 1265

В ИК-спектрах всех соединений имеется интенсивная, широкая полоса поглощения в области 3300 см⁻¹, на контуре которой просматриваются три максимума (3260, 3155 и 3080 см⁻¹), принадлежащие валентным колебаниям связанного внутримолекулярной и межмолекулярной водородной связью гидроксила и NH группы соответственно, которые накладываются друг на друга. В спектрах присутствуют сильные полосы поглощения, соответствующие валентным колебаниям метиленовых групп при 2910 и 2840 см⁻¹, а также их ножничным колебаниям при 1467 см⁻¹. Маятниковые колебания групп CH₂ находятся в области 770-720 см⁻¹. Имеется полоса при 1620 см⁻¹ (полоса амид I, обусловленная в основном колебаниями карбонила мочевиной группы), а также полосы при 1580 и 1265 см⁻¹ (полосы амид II и III, соответственно). Отсутствие полосы поглощения карбонила уретановой группы при 1730 см⁻¹ подтверждает, что взаимодействие ДЭА с алифатическими диизоцианатами идет по вторичной аминогруппе, а не по первичной гидроксильной. Все это подтверждает строение полученных нами гидроксиэтилзамещенных мочевины.

Таким образом, нами разработаны способы получения алифатических алканоламинов и гидроксиэтилзамещенных мочевины взаимодействием α -окси-сей и диизоцианатов различной природы с аминами и аминспиртами. Установлено, что реакции α -окисных соединений с алифатическими диаминами, а также алифатических диизоцианатов с ди(β -гидроксиэтил)амином в среде ароматических углеводородов идут в мягких условиях с экзотермическим эффектом и требуют охлаждения. При синтезе алифатических алканоламинов увеличение температуры выше 60°C, а гидроксиэтилзамещенных мочевины выше 25°C нецелесообразно, так как при этом увеличивается вероятность протекания побочных реакций. Наиболее оптимальным растворителем при синтезе гидроксиэтилзамещенных мочевины является хлороформ (выход целевых продуктов в нем составляет не менее 90%, при синтезе в среде ацетона выход составляет около 60%).

Литература

1. Архиреев В.П., Костромина В.Г., Кузнецов Е.В. О синтезе диоксипалкилзамещенных мочевины // ЖОрХ. 1970. Т. 6, вып. 10. С. 2033-2035.

2. Бартон Д. Уоллис У.Д. Общая органическая химия. Т. 3. Азотсодержащие соединения / под ред. И.О. Сазерленда. М.: Химия, 1982. 736 с.
3. Веденятина Н.С., Кузнецова В.П., Иванов В.В. и др. Исследование взаимодействия эпоксидного кольца со связью N-H на модельной реакции фенилглицидилового эфира с анилином // Изв. АН СССР. Сер. хим. 1976. № 9. С. 1956-1962.
4. Емельянов Ю.П., Щербаков А.Б., Онищенко З.В. Особенности модификации полимерных материалов // Каучук и резина. 1993. № 6. С. 21-22.
5. Ефимов В.А. Игнатьев В.А., Багров Ф.В., Кольцов Н.И. Полиуретанмочевинные эластомеры на основе макродиизоцианатов и комплексов гидроксизтилзамещенных мочевины с диоксаном // Каучук и резина. 1998. № 1. С. 23-24.
6. Ефимов В.А., Игнатьев В.А., Ильясов А.В. и др. Тетрагидроксизтил-N-замещенные бисмочевинны: синтез свойства и структура // Вестник Чувашского университета. 1997. № 2. С. 127-133.
7. Игнатьев В.А., Буланова Т.Б., Готлиб Е.М. и др. Эпоксидные композиции, модифицированные гидроксиалкилзамещенными мочевины // Пластические массы. 2003. № 7. С. 35-36.
8. Игнатьев В.А., Кольцов Н.И. Псевдофорполимерный метод синтеза полиуретанов. 1. Получение и свойства полиуретанмочевин // Вестник Чувашского университета. 1999. № 1-2. С. 168-172.
9. Кузьмин М.В., Кольцов Н.И. Патент 2327684 РФ, МПК⁷ C07C 211/10, C07C 211/12, C07C 213/04, C07C 215/18. Способ получения алканоламинов / (РФ). № 2006145518/04. Заявл. 20.12.2006; опубл. 27.06.2008.
10. Мутин И.Н., Арутюнян Х.А., Давтян П.С., Розенберг Б.А. Кинетика реакций α -окисей с алифатическими аминами // Изв. АН СССР. Сер. Хим. 1977. С. 2828-2829.
11. Органические реакции: сборник 3 / ред. амер. изд. Р. Адамс и др.; пер. с англ. под ред. К.А. Кочешкова. М.: Изд-во иностр. лит., 1951. 464 с.
12. Пирожная Л.Н. Взаимодействие α -окисей с алифатическими аминами // Высокомолек. соед. 1972. Т. 14 А. С. 112-116.
13. Шодэ Л.Г., Сорокин М.Ф., Штейнпресс А.Б. Отверждение эпоксидных смол третичными аминами // Лакокрасочные материалы и их применение. 1969. № 3. С. 75-80.

КУЗЬМИН МИХАИЛ ВЛАДИМИРОВИЧ – кандидат химических наук, доцент кафедры физической химии и высокомолекулярных соединений, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (bear78@yandex.ru).

KUZMIN MICHAEL VLADIMIROVICH – candidate of chemical sciences, assistant professor of Physical Chemistry and Macromolecular Compounds Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ИГНАТЬЕВ ВАЛЕРИЙ АНДРЕЕВИЧ – старший преподаватель кафедры физической химии и высокомолекулярных соединений, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (ignatjev1@rambler.ru).

IGNATYEV VALERY ANDREEVICH – senior teacher of Physical Chemistry and Macromolecular Compounds Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КОЛЬЦОВ НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ. См. с. 209.

УДК 502.5:502.17 (470.344)

А.Е. ГУМЕНЮК, И.В. НИКОНОРОВА

**ОЦЕНКА ПРИРОДНО-РЕКРЕАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА
И ЗОНИРОВАНИЕ УРБАНИЗИРОВАННЫХ ЛАНДШАФТОВ
(на примере г. Чебоксары и пригородов)**

Ключевые слова: рекреационные ландшафты, природно-рекреационный потенциал территории, рекреационное зонирование, рекреационная оценка.

Предложено усовершенствовать методику оценки природно-рекреационного потенциала урбанизированных ландшафтов с учетом антропогенных нагрузок. Рекреационное зонирование урбанизированных ландшафтов позволяет оптимизировать его рекреационное природопользование.

A.E. GUMENUK, I.V. NIKONOROVA

**VALUE OF NATURAL AND RECREATIONAL POTENTIAL AND ZONING
OF URBAN LANDSCAPES (FOR EXAMPLE CHEBOKSARY AND SUBURBS)**

Key words: recreational landscapes, natural and recreational potential of the area, recreational zoning, recreation assessment.

In article the technique of an estimation of nature-recreational potential of the urbanized landscapes from accounts of anthropogenic loadings is offered to improve. Zoning of the urbanized landscapes allows optimizing its recreational nature-using management.

Природно-рекреационный потенциал можно рассматривать как совокупность природных условий и рекреационных ресурсов территории, которые потенциально могут быть использованы в рекреационной сфере деятельности в рамках экологической устойчивости геосистемы. Потенциал как бы определяет возможные масштабы и перспективные (социально и экономически эффективные) направления эксплуатации рекреационных ресурсов. Рекреационный потенциал территории, как это представляется, может быть рассмотрен как производная ее ресурсной базы, где в качестве коэффициента выступают сформировавшаяся рекреационная инфраструктура и существующие природно-географические и социально-экономические условия. Теоретические основы оценки природно-рекреационного потенциала были разработаны в трудах В.С. Преображенского и др. (1975), Ю.А. Ведина (1975, 1997), Л.И. Мухиной (1975), Н.С. Мироненко, И.Т. Твердохлебова (1881), Н.Ф. Реймерса (1992), Ю.С. Васильева, В.А. Кукушкина (1988, 1990), С.Р. Ердатова (1992), А.Г. Исаченко (1992), Е.В. Колотовой (1999), Э.Л. Файбусовича (2000), В.А. Николаева (2003), Н.А. Кумова (2003), В.Ф. Данильчука и др. (2003), А.С. Кускова, О.В. Лысиковой (2004), Е.Ю. Колбовского (2006), О.В. Ермаковой (2008), М.Е. Комаровой (2009) и др.

При оценке природных условий с точки зрения пригодности территории для целей рекреации учитывается множество аспектов. Основными среди них являются: функциональный, медико-биологический, психолого-эстетический, технологический, экологический, экономико-географический. Функциональный аспект включает в себя рассмотрение климатических, гидрологических и ландшафтных условий и условий и ресурсов рельефа и геологического строения, благоприятных для организации отдельных видов отдыха. При оценке климатических условий рассматривается режим температуры,

атмосферных осадков, ветров, относительная важность воздуха, облачность, величина солнечной радиации. В результате определяется количество дней с благоприятными и комфортными погодными условиями.

Современный уровень развития и размещения природно-рекреационных ресурсов на территории г. Чебоксары и пригородов предполагает возможность и необходимость классификации этих ресурсов по территориальному сочетанию, степени использования, назначению и приоритетным функциям. При этом с увеличением степени антропогенных нагрузок усиливается роль экологических факторов.

Объекты и методы исследования. Проанализировав методики В.С. Преображенского и др., мы пришли к выводу, что оценка природно-рекреационного потенциала (ПРП) должна включать следующие компоненты: ОК – оценку климата; ОР – оценку рельефа; ОБС – оценку биологических сообществ; ОВК – оценку водного компонента; ОБР – оценку бальнеоресурсов; ОООПТ – оценку особо охраняемых природных территорий; ОКЛ – оценку культурности ландшафта; ОЭП – оценку эстетического потенциала ландшафта; ОЭС – оценку экологической ситуации; ОТД – оценку транспортной доступности.

В результате формула оценки природно-ресурсного потенциала имеет следующий вид:

$$\text{ПРП} = \frac{\sum_{i=1}^n a_i P_i}{\sum_{i=1}^n b_i A_i}, \quad (1)$$

где a_i – коэффициент взвешивания для i -го вида рекреационного ресурса; P_i – балльная оценка i -го вида рекреационного ресурса; b_i – коэффициент взвешивания для i -го вида антропогенной нагрузки; A_i – балльная оценка i -го вида антропогенной нагрузки; n – количество оцениваемых видов антропогенной нагрузки.

Взвешенные коэффициенты были получены в ходе экспертной оценки. В нашем случае данная формула получает следующий вид:

$$\text{ПРП} = \frac{(0,5\text{ОЛРП} + 0,2\text{ОКД} + 0,1\text{ОБ} + 0,2\text{ОООПТ})}{(0,2\text{Култ.Л} + 0,2\text{ОТД} + 0,2\text{ОЭВ} + 0,2\text{ЭВз.} + 0,2\text{ОРН})}, \quad (2)$$

где ОЛРП – оценка ландшафтно-рекреационного потенциала; ОКФ – оценка климатических факторов; ОБ – оценка фаунистических сообществ; ОООПТ – оценка особо охраняемых природных территорий; ОКульт.Л – оценка культурных ландшафтов; ОЭВ – оценка экологического состояния водного бассейна; ОЭВз. – оценка экологического состояния воздуха; ОРН – оценка рекреационной нагрузки.

Результаты и их обсуждение. Территория г. Чебоксары и пригородов находится на берегах Волги и характеризуется разнообразием рельефа. Долина Волги асимметрична. До возведения плотины Чебоксарской ГЭС ширина Волги у г. Чебоксары была около 1 км, а глубина в плесах 10-12 м [1]. В связи со строительством ГЭС и затоплением водохранилища меняется рельеф берегов, в особенности левобережья. Некоторые детские оздоровительные лагеря, дома

отдыха попали в зону подтопления и затопления. В сочетании с природными факторами абразии и социальными факторами это привело к качественно иному рекреационному использованию территориального комплекса.

В ходе работы были выбраны ключевые рекреационные участки (локусы), которые в большей степени посещаются жителями г. Чебоксары и пригородов и проведена оценка каждого компонента природно-рекреационного потенциала по методикам: В.С. Преображенского и др. (1975), Е.В. Колотовой (1999), Е.Ю. Колбовского (2006), А.В. Колесова (2005). Исходя из таблицы нами была проведена градация природно-рекреационного потенциала следующим образом: от 0 до 0,5 – неблагоприятный; от 0,6 до 0,9 – относительно благоприятный; от 1 до 2 благоприятный.

Природно-рекреационный потенциал г. Чебоксары и пригородов

Ключевые участки	Методики					
	В.С. Преображенского и др., (1975)	Е.В. Колотовой, (1999)	Е.Ю. Колбовского, (2006) (Эстетические свойства)	А.В. Колесова, (2005)	В.Ф. Данильчук, (2003)	А.Е. Гумениук
баллы						
Правобережная часть						
Пригородные леса г. Чебоксары	3,1	2,5	3,6	3,3	3,3	0,9
Берендеевский лес	2	1,9	3	1,3	3	1,2
Парк «Роцца Гузовского»	0	1,4	1,3	1,3	1,6	0,5
Парк 500-летия г. Чебоксары	3,3	2,7	4,6	3,3	3	1,3
«Чебоксарский залив»	2	1,6	4	1,3	1,6	1,1
Парк Победы	3	0,9	3,6	4,3	3,3	1,1
Новоожный лесной массив	1,3	1,6	3,3	1,3	3,3	1
Лареевский лес	0	1,9	4,3	3,3	2,6	1,2
Ботанический сад	0	1,6	4	1,3	3,3	1,2
Парк «Ельниковская роцца»	2	2,9	3,6	2	3,3	1
Левобережная часть						
Р. Парат	4,3	1,8	3,3	4	-	1,2
Оз. Светлое	4,3	1,8	3,3	4	-	1,3
Оз. Изьяры	4,3	1,8	3,6	3	-	1,3
Оз. Астраханка	4,3	1,9	3,3	3	-	1,2
Оз. Безьянное	3,5	1,7	3,3	2	-	1,3
Оз. Когояры	3,5	1,8	3,3	1,6	-	1,3
М. и Б. Лебедино	3,5	1,5	3,3	2	-	1,3

По данным таблицы составлена картосхема «Оценка природно-рекреационного потенциала урбанизированных ландшафтов г. Чебоксары и пригородов» (рис. 1). Для г. Чебоксары и пригородов неблагоприятным ПРП обладает парк «Роцца Гузовского», расположенная вблизи автотрассы и жилого района и испытывающая с их стороны интенсивный антропогенный пресс. Относительно благоприятным ПРП обладают пригородные леса г. Чебоксары. Данный объект расположен на берегу Чебоксарского водохранилища, в хорошей транспортной доступности и посещается горожанами. Здесь также антропогенный фактор имеет место.

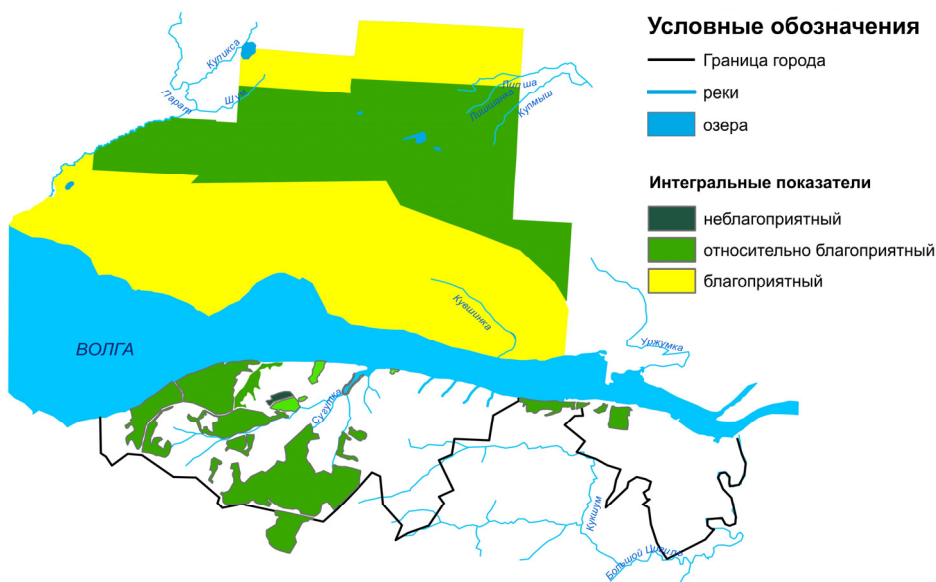


Рис. 1. Оценка природно-рекреационного потенциала урбанизированных ландшафтов г. Чебоксары и пригородов

Высоким ПРП обладают парки «500-летия г. Чебоксары», «Парк Победы», «Лакреевский лес» «Ботанический сад», «Новоюжный лесной массив» «Ельниковская роща», а также левобережные ключевые участки р. Парат, озера Светлое, Астраханка, Изъяры, Безымянное, Когояры, М. и Б. Лебедино. Они расположены в сосновом лесу и отделены от городской черты Чебоксарским и Куйбышевским водохранилищами. Потоки неорганизованных туристов на данной территории не несут катастрофических антропогенных нагрузок, как на внутригородских рекреационных территориях. Отдаленность от промышленных предприятий также дает возможность развивать на данной территории курортную зону.

Проведенный выше анализ природно-рекреационного потенциала позволяет выделить в г. Чебоксары и пригородах агломерации 3 природно-рекреационные зоны с подзонами: Западная Правобережная, Восточная Правобережная и Левобережная. Все три зоны характеризуются высокими показателями природно-рекреационного потенциала.

Западная правобережная природно-рекреационная зона, расположенная на западе агломерации, характеризуется островами широколиственных лесов (дуб, клен, липа) и относится к правобережному дубравно-лесостепному растительному району (рис. 2). Внутри Чебоксарской агломерации расположены следующие подзоны: территория Чебоксарского залива, Парк 500-летия г. Чебоксары, Берендеевский лес, Лакреевский лес, Детский парк имени космонавта А.Г. Николаева, сквер имени Чапаева, лес Новоюжного района, парк «Роща Гузовского» с Чебоксарской водогрязелечебницей, где лечат хлоридно-натриевой минеральной водой и сапропелевой грязью оз. Когояры.

В зоне имеются учреждения организованной рекреации. Они приурочены к акватории Чебоксарского водохранилища. Рельеф зоны сильно изрезан

поперечными рытвинами, промоинами, оврагами и балками. Выделены эрозионные типы берегов [7], круто обрывающиеся на севере к р. Волга. Абсолютные отметки местности варьируют от 64 м (у уреза р. Волга) до 160-200 м (на водоразделах). Густота овражно-балочной сети – 40-60%.

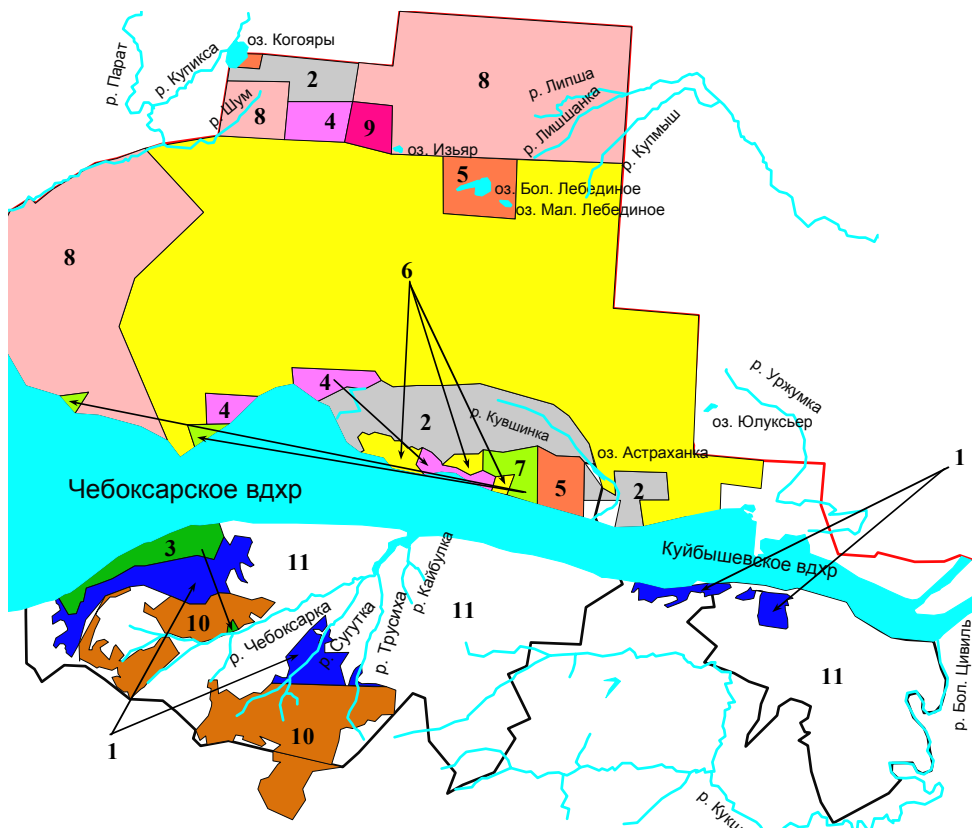


Рис. 2. Функционально-рекреационное зонирование г. Чебоксары и пригородов

Условные знаки: 1) правобережные леса зеленых зон; 2) горнопромышленная зона; 3) противоэрозионные зоны; 4) садово-огородные зоны; 5) памятники природы; 6) рекреационная зона; 7) санатории, пансионаты; 8) заповедная зона; 9) историко-культурные зоны; 10) городские леса; 11) селитебные зоны

Пригородные леса доступны для посещения их горожанами на протяжении всего года, особенно весной, летом и осенью. Исходя из проведенного анализа рекреационной нагрузки на 1 га пригородных лесных массивов летом в среднем приходится 25-70 чел/ч в зависимости от удаленности от г. Чебоксары. Около 80% площади занимают зеленые насаждения дуба 70-100-летнего возраста, которые, в свою очередь, нуждаются в бережном отношении. Все параметры природного ландшафта исследуемой местности оцениваются благоприятными курортно-рекреационными показателями.

В Восточную правобережную природно-рекреационную зону входит территория санатория-профилактория «Надежда», расположенного на правом

берегу Волги на востоке в 11 км от г. Чебоксары и на северо-западе в 5 км от г. Новочебоксарск. Здесь проводится лечение минеральными водами (ванны из бромных рассолов), добываемых на территории санатория-профилактория. Подзонами являются парк «Ельниковская роща» и набережная р. Волга (Куйбышевское водохранилище).

Левобережной природно-рекреационной зоной является северная часть г. Чебоксары – территория Заволжья, расположенная на левом берегу р. Волга, которая занимает площадь 34 237 км², в том числе территория Госкомлесфонда 32 035 га (рис. 2). Согласно ландшафтному районированию Заволжье относится к подтаежной подзоне. Волга отделяет его от лесостепного правобережья. Леса Заволжья в основном сосновые на аллювиальных песчаных почвах. Изредка в боры вкраплены участки березняков, осинников, липняков; в западной части – дуб (в качестве подчиненной породы). Вся территория Заволжья является низменностью, на которой распространены речные террасы Волги [7]. Основным типом почв Заволжья являются подзолистые почвы. Наибольшая часть территории (71,5%) представлена двумя типами леса: сосняком-брусничником (34%) и сосняком орляковым (37,5%), произрастающим в условиях свежих боров. Третье по распространению место (12%) занимают сосняки сложные (липовые и дубовые). Эта рекреационная зона будет входить в состав природного парка «Заволжье», в пределах которого расположены лесные озера, объявленные памятниками природы – Светлое, Изьяры, Астраханка, Б. и М. Лебедино, Когояры. В Заволжье ведется добыча торфа и лечебных сапропелевых грязей, здесь же расположено крупнейшее месторождение питьевых лечебных вод. Учреждения организованной рекреации (10 баз отдыха и 1 санаторий) тяготеют к акватории р. Волга. Общая площадь землеотвода санатория «Чувашия» – 13,25 га; лечебный профиль – болезни опорно-двигательного аппарата, нервной системы, системы кровообращения. Береговая линия сложена речными песками, что привлекает большое число неорганизованных рекреантов, это связано и с высокой транспортной доступностью территории: из Чебоксар курсирует речной транспорт, а по плотине Чебоксарской ГЭС проложена автомобильная дорога.

Культурный ландшафт всегда функционально зонирован. Как правило, на территории природных и национальных парков выделяются зоны пяти основных типов: а) заповедная; б) регулируемого рекреационного использования; в) культурно-бытового обслуживания посетителей; г) хозяйственно-административная; д) буферная зона [2]. Распоряжением Правительства Российской Федерации от 23 мая 2001 г. № 725-р «Заволжье» вошло в перечень государственных национальных парков, которые предусматривалось организовать на территории Российской Федерации в 2001-2010 гг. В связи с этим предложено функциональное зонирование планируемого природного парка «Заволжье». Выделены следующие зоны: заповедная, познавательного (экологического) туризма, рекреационная, культурно-бытового обслуживания посетителей, историко-культурная, традиционного природопользования, горнопромышленная и буферная (рис. 2). Необходимо подчеркнуть, что такого количества функциональных зон, каждая из которых предназначена для вы-

полнения строго определенных социально-экономических функций, до настоящего времени не выделялось.

Заповедная зона. Задачами заповедных зон являются: а) охрана редких, типичных и уязвимых природных комплексов и их компонентов; б) создание убежищ для воспроизводства диких животных; в) проведение научных исследований. В заповедной зоне должно соблюдаться полное невмешательство в ход природных процессов, поэтому мероприятия по повышению эстетичности ландшафтов должны ограничиваться расчисткой квартальной сети [5]. Данная зона включает земли Пихтулинского (за исключением кварталов 11, 18, 19, 26, 27) и Северного (кроме кварталов 17-20, 30, 32, 33, 43, 44, 47, 48, 50, 60-63) лесничеств.

Зона познавательного (экологического) туризма. Создается со следующими целями: а) экологическое, эстетическое просвещение и воспитание населения; б) удовлетворение потребностей населения в активном отдыхе; в) охрана редких и особо уязвимых природных комплексов и их компонентов. Режим охраны и природопользования в этой зоне предусматривает меры по лесовосстановлению, рубкам ухода, противопожарным мероприятиям. Целесообразно обустройство туристических и экскурсионных маршрутов, видовых площадок [5]. Данная зона охватывает Пихтулинское лесничество (кварталы 11, 18, 19, 26, 27), Чебоксарское лесничество (квартал 62), Сосновское лесничество (кварталы 5-7, 24-14), Акшкюльское лесничество (кварталы 50, 51). Все эти объекты являются памятниками природы. Здесь можно организовать экологические тропы.

Рекреационная зона. Обеспечивает организацию кратковременного и длительного отдыха рекреантов, в том числе стационарный отдых. Режим охраны и природопользования: благоустройство мест отдыха, отдых у воды, прогулки по лесу. В этой зоне разрешается пастьба скота, сенокошение, сбор грибов и ягод, любительский лов рыбы. Охота запрещена. Проводятся ландшафтно-планировочные рубки и защитно-декоративные посадки [5]. Включает земли Чебоксарского лесничества (кроме кварталов 46-48, 53, 62), Сосновского (кроме кварталов 5-7, 12-14, 29, 30, 38, 39, 57-59, 60-62), Акшкюльского лесничества (кроме кварталов 29-31, 36-38, 42, 48, 49, 50, 51, 57).

Зона культурно-бытового обслуживания посетителей. Предполагает организацию сервисного обслуживания посетителей. Режим охраны и природопользования: строительство стационарных объектов туристического сервиса, объектов культурно-бытового обслуживания, объектов инфраструктуры парка [4]). Зону целесообразно развивать в поселках: Северный, Сосновка, Октябрьский, Первомайский, в санатории «Чувашия», вдоль побережья Волги, где расположены многочисленные дома и базы отдыха, а также вдоль дороги с твердым покрытием.

Историко-культурная зона. Включает кварталы 62 и 63 Северного лесничества. Проектируется музей деревянного зодчества под открытым небом.

Зона традиционного природопользования. Примыкает к населенным пунктам. В Северном лесничестве – территории вокруг пос. Северный (квар-

талы 47, 48, 60, 61), в Сосновском лесничестве – земли около поселков Сосновка, Октябрьский (кварталы 60-62), Пролетарский (кварталы 29, 30, 38, 39), в Чебоксарском лесничестве – это территории вокруг пос. Первомайский (кварталы 46-48, 53-55).

Горнопромышленная зона. Она соответствует месторождениям полезных ископаемых: торфа, сапропеля, минеральных вод. В Северном лесничестве она включает квартал 17 (месторождение сапропеля – оз. Когояры), кварталы 18-20, 32-33 (Шамьяро-Куплангское месторождение торфа), кварталы 30, 43, 44 (месторождение торфа – Белая Липша); в Сосновском лесничестве – кварталы 57-59 (месторождения минеральных вод) и торфоразработки (болото Дрянное); в Акшкюльском лесничестве – кварталы 29-31, 36-38, 42, 48, 49 (месторождения минеральных вод) и торфоразработки.

Буферная (охранная) зона. В теории она должна плавно огибать территорию парка по периферии, но этот принцип действует только в густонаселенной местности, где необходимо отделить зону парка от зоны антропогенного прессинга (т.е. соблюдается принцип поляризации ландшафта). Буферная зона в функциональном зонировании Заволжья огибает заповедную зону, защищая от негативного влияния людей.

Итак, природно-рекреационное зонирование урбанизированных ландшафтов Чебоксарской агломерации и предложенное функциональное зонирование планируемого природного парка «Заволжье» позволяют оптимизировать его рекреационное природопользование и способствуют устойчивому развитию Чебоксарской агломерации.

Литература

1. Арчиков Е.И. География Чувашской Республики. Чебоксары: Чуваш. кн. изд-во, 1998. 94 с.
2. Колесов А.В., Терентьева Л.А. Экологический туризм: учеб. пособие / МарГТУ. Йошкар-Ола, 2005. 178 с.
3. Колотова Е.В. Рекреационное ресурсоведение: учеб. пособие. М.: Советский спорт, 1999.
4. Колбовский Е.Ю. Экологический туризм и экология туризма: учеб. пособие. М.: Изд. центр «Академия», 2006. С. 153-155.
5. Масляев В.В., Ямашкин А.А. Функциональное зонирование национального парка // Мордовский национальный природный парк «Смольный» / НИИ регионологии при Морд. ун-те. Саранск, 2000. С. 80-83.
6. Николаев В.А. Ландшафтоведение. Эстетика и дизайн: учеб. пособие. М.: Аспект Пресс, 2003. 176 с.
7. Никонорова И.В., Арчиков Е.И. Геолого-географические особенности формирования Чувашского участка Чебоксарского и Куйбышевского водохранилищ. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2000.
8. Проблемы конструктивной географии. Теоретические основы рекреационной географии / под ред. В.С. Преображенского. М.: Наука, 1975.

ГУМЕНИУК АННА ЕВГЕНЬЕВНА – ассистент кафедры физической географии и геоморфологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (anpagumenuk@yandex.ru).

GUMENUK ANNA EVGENYEVNA – assistant of Physical Geography and Geomorphology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

НИКОНОРОВА ИННА ВИТАЛЬЕВНА – кандидат географических наук, доцент, заведующая кафедрой физической географии и геоморфологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (niko-inna@yandex.ru).

NIKONOROVA INNA VITALYEVNA – candidate of geographical sciences, assistant professor, head of Physical Geography and Geomorphology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 502.7

В.Н. ИЛЬИН, И.В. НИКОНорова

**ОПТИМИЗАЦИЯ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ПРИРОДНЫХ
И АНТРОПОГЕННЫХ ГЕОСИСТЕМ ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ***

Ключевые слова: антропогенизация геосистем, устойчивое развитие, экодиагностика, экологический каркас территории, антропогенные нагрузки, природные комплексы ранга типов местностей.

Наиболее приемлемый путь оптимизации взаимодействия природных и антропогенных геосистем – это планирование и реализация экологического каркаса территории. Предпринята попытка объединенного анализа антропогенных нагрузок по элементарным природным геосистемам и административным районам. Итогом исследований является выработка практических рекомендаций по оптимизации природно-территориальных комплексов в рамках отдельных административных районов Чувашской Республики на основе анализа показателей антропогенных нагрузок.

V.N. ILYIN, I.V. NIKONOROVA

**THE OPTIMIZATION OF THE INTERACTION NATURAL
AND ANTHROPOGENIC GEOSYSTEMS IN CHUVASH REPUBLIC**

Key words: anthropogenic modification geosystem, sustainable development, ecodiagnosics, the ecological framework, anthropogenic loading, rank of landscapes as types of terrain.

The most rational way to optimization the interaction natural and anthropogenic geosystem is a planning and realization of the ecological framework of the territory. In given work was undertaken attempt of the association elementary natural and administrative geosystem. The total of the studies is a production practical recommendation in optimization natural-territorial complex within the framework of separate administrative region of the Chuvash Republic on base of the analysis of the factors anthropogenic loads.

Для выполнения целей устойчивого развития основными направлениями развития региональной собственности Чувашской Республики должны быть следующие: структурная перестройка народного хозяйства с учетом истощения природно-ресурсного потенциала, совершенствование производственной и социальной инфраструктуры, создающей благоприятную внешнюю среду для развития производства, проведение мероприятий по охране окружающей среды, защита социальных и экологических интересов населения. Данный проект осуществим при помощи инструментов ландшафтного планирования, в частности – планированием экологического каркаса территории (ЭКТ). Реализация данного проекта уже на начальном этапе позволяет выделить группы административных районов по возможности в них активизации хозяйственной деятельности или необходимости природоохранных восстановительных мероприятий на уровне отдельных геосистем.

При создании экологического каркаса требуется определение показателей антропогенных нагрузок (АН) на природно-территориальные комплексы (ПТК) исследуемого региона. Для определения показателей антропогенных нагрузок применимы метод формализованных оценок, метод географических экспертных оценок. Использование данных методик возможно при наличии достаточного количества данных с соответствующей «привязкой» к территории. Привязочными единицами для выделенных методик могут послужить следующие:

1) административно-территориальные (административные районы, населенные пункты);

* Исследование выполнено по госконтракту № ПЗ75 ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 годы.

2) геосистемы (ландшафты, компоненты природной среды, техногенные территориальные образования);

3) мониторинговые объекты (конкретные точки земной поверхности, маршруты исследований).

Применение каждой из выделенных методик имеет свои положительные и отрицательные стороны. При проведении регионального геоэкологического анализа Чувашской Республики применялся геосистемный метод с составлением практических рекомендаций в рамках отдельных административных районов. В качестве средств ввода информации использовалось несколько программных продуктов: EasyTrace и его утилиты – при вводе пространственных объектов; Statistica, Excel – цифровых данных. Процесс визуализации обеспечивался пакетом MapInfo.

Количественная оценка антропогенной нагрузки на ландшафтные комплексы Чувашской Республики с созданием соответствующих тематических карт реализовывалась по следующему алгоритму. В качестве ОТЕ выступают типы местностей на созданной ландшафтной карте.

В качестве критериев антропогенной нагрузки использовались показатели, характеризующие различные функциональные типы использования территории (селитебный, транспортный, сельскохозяйственный, лесохозяйственный), а также отражающие последствия антропогенного воздействия (плотность инфраструктуры).

Для проведения корректной оценки необходимо учитывать площади оцениваемых ПТК. С этой целью площадные показатели переводились в проценты от площади ПТК, линейные показатели были представлены в виде густоты ($\text{км}/\text{км}^2$).

Для подсчета количественных характеристик антропогенной нагрузки использовались топографические слои населенных пунктов (НП), транспортной сети, карта лесных формаций, пахотных угодий, луговой растительности, слои линейной трубопроводной сети. Выделенные слои сопоставлялись с картой распределения типов местности Чувашской Республики.

$$U = a_1R_1 + a_2R_2 + \dots + a_iR_i,$$

где a_i – весовой коэффициент; R_i – нормированное значение показателя.

Каждой группе использования земель присваивался балл, который возрастает по мере увеличения хозяйственного воздействия, т.е. путем взвешивания влияния основных параметров была создана своеобразная рейтинговая шкала путем синтеза методик А.М. Трофимова и Б.И. Кочурова. Выделение групп использования земель проводилось по методике А.М. Трофимова [4. С. 78]. Весовой балл каждой из категорий земель присваивался по разработкам Б.И. Кочурова [1. С. 43] (см. табл. 1).

Нормирование, т.е. приведение параметра к безразмерному виду, осуществлялось разными способами. Главное условие, которое должно при этом соблюдаться, чтобы параметр при нормировании не принимал отрицательного значения и не был бы больше единицы. Этим условиям удовлетворяет следующий способ:

$$R_{\text{н}} = \frac{R_i - R_{\text{min}}}{R_{\text{max}} - R_{\text{min}}}.$$

Таблица 1

Весовые коэффициенты как показатели антропогенной нагрузки

Показатель (R_i)	Коэффициент (a_i)
Селитебные нагрузки:	
крупные города	6
малые города	5
поселки сельского типа	4
Сельскохозяйственные нагрузки:	
земледельческие	3
пастбищно-сенокосные луга	2
Лесохозяйственные нагрузки:	
леса и другие категории земель, в том числе земли запаса	1
Коммуникативные нагрузки:	
шоссе	5
железные дороги	5
трубопроводы	5
коридоры ЛЭП	4

Таким образом, количественная величина антропогенной нагрузки составляет сумму произведения доли того или иного типа землепользования на его весовой коэффициент.

Вычисление пороговых значений при картографировании полученных данных осуществлялось по приведенным в литературе рекомендованным величинам [2. С. 46; 3. С. 5].

Всего было выделено 4 категории по показателям антропогенных нагрузок: низкая – от 0,0 до 1,35; удовлетворительная – от 1,35 до 2,7; неудовлетворительная – от 2,7 до 4,0; критическая – выше 4,0.

Для территории Чувашской Республики было выделено 5 основных типов местности: плакорный, склоновый, террасовый, пойменный, долинно-речной. В ходе исследований выявлено, что отдельные природные комплексы ранга типов местности характеризуются довольно схожими типами и абсолютным значением антропогенных нагрузок в отдельных административных районах (см. табл. 2).

Анализ показал, что в целом антропогенная нагрузка для территории республики характеризуется как удовлетворительная. Наиболее равномерно она распределена на долинно-речной тип местности, на котором преобладает сенокосно-пастбищная категория земель. Показатели АН здесь колеблются от 1,95 (Шемуршинский р-н) до 3,04 (Цивильский р-н) и характеризуются как умеренные. Наибольшая дифференциация показателей антропогенных нагрузок характерна для террасового типа местности – от 1,02 в Ибресинском районе до 3,87 в Ядринском районе.

Однако приведенный выше анализ уравнивает восстановительную способность всех природных комплексов без учета различия восстановительного потенциала различных типов местности. Для наиболее точного анализа показателей АН следует учитывать устойчивость каждого из исследуемых природных комплексов к антропогенному воздействию. Наблюдается некоторое различие при оценке соотношения данного показателя по типам местности [2, 4]. Анализ показал, что оптимальным соотношением является следующее: антропогенная нагрузка на плакорном типе местности приравнивается 1; на

террасовом типе местности данной показатель увеличивается на 1,2; на склоновом – на 1,5; на пойменном и долинно-речном – в 2 раза.

Таблица 2

Показатели антропогенных нагрузок
на различные типы местности Чувашской Республики

Административные районы	Типы местностей				
	пойма	терраса	плакоры	склоны	долинно-речной
Алатырский	2,21	1,72	1,89	1,92	1,98
Аликовский	-	-	3,51	3,80	2,94
Батыревский	-	-	2,38	3,09	2,65
Вурнарский	-	-	2,41	3,05	2,68
Ибресинский	-	1,02	1,67	1,92	2,01
Канашский	-	-	2,68	3,52	2,89
Козловский	2,78	-	3,67	3,75	2,94
Комсомольский	-	-	2,68	3,37	2,69
Красноармейский	-	-	3,27	3,75	2,97
Красночетайский	1,86	3,03	2,37	3,21	2,73
Марпосадский	2,97	1,21	2,56	3,13	2,92
Моргаушский	-	-	3,30	3,46	2,95
Порецкий	1,37	1,91	2,98	3,30	2,73
Урмарский	-	-	3,49	3,73	2,95
Цивильский	3,35	3,30	3,33	3,73	3,04
Чебоксарский	2,43	1,37	3,58	3,58	3,02
Шемуршинский	-	-	2,11	2,16	1,96
Шумерлинский	1,22	2,03	1,47	2,02	2,71
Ядринский	2,41	3,87	2,83	3,40	2,94
Яльчикский	-	-	3,83	3,77	3,02
Янтиковский	-	-	2,18	3,45	2,92

При вычислении приведенных показателей АН на природные комплексы выявлено существенное увеличение дифференциации антропогенных нагрузок между схожими природными комплексами соседних административных районов. Наименьшие показатели характерны для Присурского физико-географического района (ФГР). Территории Алатырского, Порецкого, Ибресинского, Шумерлинского, Вурнарского районов, входящие в него, выделяются низкими и удовлетворительными показателями АН. К северо-востоку от Присурского ФГР и в Алатырском Засурье (симметрично долине р. Сура) наблюдается увеличение антропогенного пресса, затрагивающее все природные комплексы (см. табл. 3).

Плакорный тип местности во всех административных районах Чувашской Республики характеризуется наименьшими АН. Во всех административных районах, кроме Чебоксарского, Моргаушского, Козловского, Урмарского и Яльчикского (где наблюдается неудовлетворительная АН), показатель антропогенных нагрузок для плакоров не превышает допустимого и характеризуется как удовлетворительный.

Дифференциация антропогенных нагрузок на террасовый тип местности имеет незначительную амплитуду: удовлетворительный показатель характерен для Алатырского, Порецкого, Шумерлинского и Чебоксарского районов. Неудовлетворительный показатель наблюдается в Ядринском, Красночетайском и Цивильском районах, что связано в увеличением вспаханности территорий.

Таблица 3

**Показатели антропогенных нагрузок
по типам местности Чувашской Республики**

Административные районы	Типы местности					Средняя антропогенная нагрузка
	пойма	терраса	плакоры	склоны	долинно-речной	
Алатырский	3,56	1,93	1,62	2,52	3,15	2,47
Аликовский	0,00	0,00	2,68	4,45	4,53	4,00
Батыревский	0,00	0,00	1,92	3,71	4,65	3,20
Вурнарский	0,00	0,00	2,00	3,65	4,22	3,31
Ибресинский	0,00	1,21	1,47	2,47	3,51	2,24
Канашский	0,00	0,00	2,19	4,19	4,62	3,76
Козловский	5,56	0,00	2,88	4,38	4,75	4,21
Комсомольский	0,00	0,00	2,13	4,01	4,34	3,40
Красноармейский	0,00	0,00	2,57	4,35	4,68	3,94
Красночетайский	3,00	2,97	2,01	4,01	4,47	3,23
Марпосадский	4,04	1,36	2,09	3,75	4,76	3,44
Моргаушский	0,00	0,00	3,30	4,12	4,39	3,89
Порецкий	2,24	1,94	2,33	3,87	4,33	2,90
Урмарский	0,00	0,00	2,70	4,40	4,50	3,95
Цивильский	4,91	2,97	2,59	4,35	4,78	3,98
Чебоксарский	4,26	1,66	3,07	4,59	4,85	3,51
Шемуршинский	0,00	0,00	1,74	2,73	3,58	2,53
Шумерлинский	2,27	2,13	1,33	2,66	4,12	2,30
Ядринский	3,59	3,70	2,29	4,14	4,27	3,69
Яльчикский	0,00	0,00	2,90	4,41	4,93	4,03
Янтиковский	0,00	0,00	1,79	4,05	4,63	3,69

Пойменные ландшафты Чувашской Республики являются более угнетенными по сравнению с террасовыми за счет меньшей восстановительной способности. Удовлетворительная обстановка складывается в Шумерлинском и Порецком районах; неудовлетворительная – в Алатырском, Красночетайском, Ядринском, Моргаушском районах. Критическими показателями характеризуются Чебоксарский, Мариинско-Посадский, Козловский и Цивильский районы. Увеличение значений АН в последних районах связано с возрастанием площадных показателей населенных пунктов, пастбищ и сенокосов.

Критическими показателями антропогенных нагрузок характеризуется большая часть склонового типа местности Чувашской Республики. Удовлетворительные показатели наблюдаются в трех административных районах: Алатырском, Шумерлинском, Ибресинском за счет преобладания на них лесных насаждений. Неудовлетворительной экологической обстановкой является в остальных административных районах, принадлежащих к Присурскому ФГР: Красночетайском, Вурнарском, Порецком, а также в Мариинско-Посадском, Шемуршинском, Батыревском районах, где также наблюдается наличие значительных по площади лесных насаждений. Административные районы с критическим показателем АН склонового типа местности протягиваются широкой полосой с северо-запада на юго-восток республики, включая Ядринский, Моргаушский, Чебоксарский, Аликовский, Красноармейский, Цивильский, Канашский, Урмарский, Янтиковский, Козловский, Комсомольский, Яльчикский районы. Значительное превышение допустимого значения площадных показателей пашни (в Яльчикском районе площадь пашни составляет 88% от площади склонов против предельно допустимых 60%) приводит в данных административных районах к деградации и ухудшению оставшихся естественных природных комплексов.

Долинно-речной тип местности также отличается высокой антропогенной загруженностью. Это связано с широким использованием их в качестве пастбищно-сенокосных угодий, расположенностью большинства населенных пунктов в долинах малых рек (33% от общей площади НП). Усугубляет положение низкая устойчивость геосистем долин малых рек. Перечисленные выше факторы привели к высокому антропогенному прессу данного типа местности: 18 из 21 административного района Чувашской Республики характеризуются критическими показателями антропогенной нагрузки; Алатырский, Ибресинский и Шемуршинский районы – неудовлетворительной. Долинно-речных геосистем, испытывающих низкий или удовлетворительный антропогенный пресс, не выявлено. Критическая антропогенная нагрузка долинно-речного типа местности наблюдается даже в тех административных районах, где другие природные комплексы ранга типов местности отличаются удовлетворительной антропогенной нагрузкой: Шумерлинский, Порецкий районы.

Таким образом, наибольшую антропогенную нагрузку испытывают склоновый и долинно-речной типы местности. Они характеризуются в основном неудовлетворительным и критическим состоянием в большинстве административных районов Чувашии.

На основании полученных данных были выделены группы районов по возможности активизации или сокращения в них хозяйственной деятельности, проведения восстановительных мероприятий:

1. Присурская группа районов (включает Алатырский, Ибресинский, Порецкий, Шумерлинский, Вурнарский и Красночетайский административные районы) характеризуется наименьшими по республике показателями антропогенных нагрузок на все рассматриваемые типы местности, причем величина АН увеличивается в них по мере отдаления от русла р. Сура. Группа отличается удовлетворительными показателями состояния ПТК (за исключением долинно-речного типа местности в Вурнарском и Красночетайском административных районах). Поэтому здесь возможна интенсификация хозяйственной деятельности на всех типах природных комплексов без опасности их деградации.

2. Северная группа районов (Чебоксарский, Моргаушский, Ядринский административные районы) отличается максимальными показателями антропогенных нагрузок на все природные комплексы. Характеризуется высокой площадной долей категории населенных пунктов, густой транспортной сетью. Подавляющая часть геосистем выделенных административных районов находится в неудовлетворительном и критическом состоянии. Активизация хозяйственной деятельности в данной группе может привести к необратимому нарушению природных сообществ, большая часть которых уже находится в критическом состоянии. В них требуется принятие срочных мер по улучшению экологической обстановки, в частности – перевод некоторой части территорий под более щадящие режимы землепользования (сенокосы, пастбища, лесные культуры). На склоновом типе местности рекомендуется создание дополнительных лесополос, зон экологического покоя.

3. Восточная группа районов (Козловский, Урмарский, Комсомольский, Яльчикский административные районы) по показателям антропогенных нагрузок схожа с Северным, однако отличается меньшей площадью лесных насаждений, повышенной долей земель сельскохозяйственного назначения

(в частности пашен). В выделенных АР необходима стабилизация экологической обстановки за счет некоторого сокращения площади пашен и создания фитомелиоративных лесополос как по долинам рек, так и на плакорах и склонах. Возможно создание дополнительных степных и лесных резерватов. Активизация хозяйственной деятельности не рекомендуется.

4. Центральный группа районов включает Аликовский, Красноармейский, Цивильский, Канашский, Янтиковский районы. Отличается умеренными показателями АН на плакорах и резким увеличением данных показателей по направлению от водораздела к долинам рек. Восстановительную политику здесь следует проводить на склоновом и долинно-речном типах местности путем сокращения площади пашен на наиболее крутых склонах, созданием лесополос, некоторым сокращением пастбищных угодий в долинах рек.

Отдельно можно отметить Мариинско-Посадский, Шемуршинский и Батыревский районы. Благодаря наличию значительных по площади лесных угодий экологическая обстановка в них является стабильной. Лесные насаждения распределены довольно равномерно по типам местности. Повышенная антропогенная нагрузка характерна лишь для долинно-речного типа местности. Реставрационная политика должна быть сведена к отчуждению некоторых участков долин рек под щадящие режимы землепользования, в том числе земли особо охраняемых природных территорий.

Итак, природно-территориальные комплексы Чувашской Республики характеризуются различной антропогенной нагрузкой от низкой до критической. Наименьший, в основном – удовлетворительный, пресс характерен для плакорного типа местности. Террасовый и пойменный типы местности отличаются неудовлетворительным состоянием. Критическими показателями антропогенных нагрузок являются большая часть склоновых и долинно-речных типов местности, что связано с высокой долей пашен для склонового и селитебного с пастбищами для долинно-речного типов. Именно здесь требуются сокращение хозяйственной деятельности и принятие срочных мероприятий по стабилизации экологического состояния. Для каждого типа местности, характеризующегося критическим уровнем АН в рамках административных районов, рекомендуется создание отдельных зон покоя.

Литература

1. Кочуров Б.И. Экодиагностика и сбалансированное развитие. М.; Смоленск: Манджента, 2003. 384 с.
2. Реймерс Н.Ф., Штильмарк Ф.Р. Особо охраняемые природные территории. М.: Мысль, 1978. 296 с.
3. Рюмин В.В. Подходы к нормированию структуры антропогенных ландшафтов // Оптимизация геосистем. Иркутск: Изд-во ИГ СО АН СССР, 1990. С. 3-11.
4. Трофимов А.М., Рубцов В.А., Ермолаев О.П. Региональный геоэкологический анализ. Казань: Бриг, 2009. 260 с.

ИЛЬИН ВЛАДИМИР НИКОЛАЕВИЧ – аспирант кафедры физической географии и геоморфологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (suvar2009@yandex.ru).

ILYIN VLADIMIR NIKOLAEVICH – post-graduate student of Physical Geography and Geomorphology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

НИКОНОВА ИННА ВИТАЛЬЕВНА. См. с. 234.

УДК 911.3:316

З.А. ТРИФОНОВА

ХАРАКТЕР ГОТОВНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ СТОЛИЦ НАЦИОНАЛЬНЫХ РЕСПУБЛИК И ОКРУГОВ РОССИИ К МОДЕРНИЗАЦИИ*

Ключевые слова: социокультурный потенциал, урбанизация, население столиц, индикаторы готовности к модернизации, титульные народы.

Представлены материалы исследования модернизационной готовности титульных этносов национальных республик России, формирующих наряду с русскими и другими народами уникальную полиэтничную городскую среду в их столицах. Индикаторами готовности к модернизации были выбраны уровень урбанизированности и удельный вес лиц с высшим образованием среди титульных народов национальных образований России. Полученные группы уровня готовности к модернизации сопоставлялись с аналогичными группами столиц национальных республик, отличающихся характером полиэтничности.

Z.A. TRIFONOVA

THE TYPE OF READY TO MODERNIZATION POPULATION OF THE CAPITALS OF NATIONAL REPUBLIC AND OKRUGS OF RUSSIA

Key words: socio-cultural potential, urbanization, population of the capital, indicators of modernization, title-nationality.

This article is about research the modernization readiness the title-nationality of the ethnic republics of Russia. They to form together Russian and other nationality the unique ethnic urban environment. The indicators of modernization readiness was choose the portion of city-dweller and the portion of people wise higher education among title-nationality of the ethnic republics of Russia.

Самобытность социокультурного пространства национальных республик обусловлена в первую очередь их этническим и культурным разнообразием. Как правило, именно столицы являются выразителями уникальной культурной среды региона, демонстрируя разную степень успеха в сочетании модернизации с традиционными установками и навыками населения. В условиях относительно одинакового воздействия природных и экономических факторов обнаруживается ключевая роль человеческих ресурсов, способствующих модернизации территории. В свою очередь, своеобразие человеческих ресурсов открывает возможности более успешной модернизации национальных регионов в определенных сферах и отраслях экономики. В связи с этим возникает вопрос о новых, ключевых качествах населения, которые индустриальное массовое производство не предполагало использовать. Это – готовность к инновационной деятельности, высочайшая надежность в любых, в том числе экстремальных, ситуациях, умение принимать нестандартные решения, сочетание современной технической и гуманитарной культуры. Подобные характеристики не располагают статистическими индикаторами и требуют отдельного социологического исследования. Но предваряет его количественный анализ уровня готовности населения к модернизации. Вопрос сводится к тому, в какой мере титульные народы готовы к модернизационному прорыву, а также каков характер влияния степени полиэтничности на особенности человеческих ресурсов столиц национальных республик.

Материалы и методы исследования. Динамичное опережающее развитие определенных территорий невозможно объяснить лишь положениями мо-

* Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ (грант № 09-06-00117-а «Ресурсы культурного пространства национальных столиц как фактор инновационного прорыва российских республик»).

дернизационной теории Т. Парсонса и др. [6]. По мнению сторонников концепции постмодернизма (Э. Гидденса, М.В. Ильина и др.), в постиндустриальной экономике усиливается роль нематериальных факторов. Этот подход тесно связан с цивилизационным подходом, согласно которому, отставание одних регионов от других вызвано историческими предпосылками, определившими различия в традициях, культуре и религии. В обобщенном виде назовем их ресурсами развития социально-культурного потенциала территорий, которые, в свою очередь, подразделяются на технократичные (структурные или институциональные) и человеческие, или культурные. Готовность к изменениям, развитию в условиях постиндустриальной экономики во многом определяется качеством человеческих ресурсов. Большинство исследователей склонны рассматривать качество человеческих ресурсов через демографические, социальные, включая характеристики здоровья и экономические индикаторы. Так, А. Нещадин и Н. Горин рассматривают качество человеческих ресурсов в отношении профессионально-квалифицированной структуры горожан, которые, в свою очередь, зависят от качества образования и демографического потенциала [5]. Д. Харвей считал, что качество человеческих ресурсов определяется образованием, здоровьем, уровнем жизни населения, а также этно-культурной составляющей [12]. Разработанность оценки демографических и экономических индикаторов не вызывает сомнений, в то же время индикаторы социального характера, особенно этнокультурного, еще недостаточно репрезентативны. На возможность оценки некоторых национальных традиций среди факторов модернизации общества указывает И.В. Побережников и О.И. Шкаратан [8, 10, 11]. Согласно теории элит оценка качества человеческих ресурсов проводится с позиций образовательного потенциала населения, а также с позиций социально-культурных особенностей лидирующих групп, так называемых «элит» – политических, экономических, творческих, этнических [2]. По мнению О.В. Крыштановской, «ответы» региона на вызовы общества в значительной степени находятся в компетенции элит [3].

В качестве базовых индикаторов были отобраны урбанизированность титульных этносов, проживающих в российских республиках, а также удельный вес лиц с высшим образованием среди титульных народов, проживающих в городах. Этот индикатор широко используются ведущими этнографами за рубежом и в России [1]. В связи с тем, что данные об уровне образования отдельных этнических групп, проживающих в столицах национальных образований, недоступны, логичнее рассматривать удельный вес лиц с высшим образованием у титульных этносов национальных республик, проживающих в городах. Для корректного сравнения степени полиэтничности городов рассчитывался индекс этнической мозаичности, предложенный Б.М. Эккелем. В свою очередь, это позволило провести группировку национальных столиц.

Результаты и их обсуждение. Рассчитанные величины индекса готовности титульных народов к модернизации варьируют в пределах от 0,01 у алтайцев, имеющих минимальные значения по обоим показателям, до 0,4 единиц у евреев, которые отличаются самым высоким уровнем урбанизированности в России (табл. 1).

Таблица 1

Индикаторы готовности этнических групп к модернизации

Субъект федерации – титульная этническая группа	Урбанизированность титульного этноса, проживающего в республике, %	Доля лиц с высшим образованием среди горожан титульной этнической группы, %	Индекс модернизационной активности*
Адыгея – адыгейцы	41,2	28,2	0,32
Алтай – алтайцы	16,3	4,3	0,01
Башкирия – башкиры	42,4	14,5	0,19
Бурятия – буряты	48,5	32,9	0,39
Дагестан			
аварцы	35	16,9	0,19
даргинцы	34,9	16,5	0,19
кумыки	47	16,6	0,23
лезгины	41,3	20,9	0,25
Лакцы	69,6	24,4	0,38
Ингушетия – ингуши	44,6	15	0,2
Кабардино-Балкария			
кабардинцы	45,7	22,1	0,28
балкарцы	46,8	24,8	0,3
Карачаево-Черкессия			
карачаевцы	34,9	26,4	0,28
черкессы	32,4	24,2	0,25
Карелия – карелы	54,4	14,6	0,23
Калмыкия – калмыки	48,2	25,8	0,32
Коми – коми	46,2	14,8	0,21
Мари Эл – марицы	39,9	13,2	0,17
Мордовия – мордва	43,9	17,7	0,23
Северная Осетия	64,6	26,4	0,38
Татария – татары	66,5	16,7	0,29
Тыва – тувинцы	43,2	14,1	0,2
Удмуртия – удмурты	44,3	11,1	0,17
Хакасия – хакасы	38,3	18,7	0,22
Чеченская республика – чеченцы	34,5	10,9	0,13
Чувашия – чувашы	50,2	15,3	0,23
Якутия – якуты	34,7	26,7	0,28
Ненецкий АО – ненцы	20,4	13,1	0,11
Ханты-Мансийский АО			
ханты	39,7	12	0,16
манси	49,2	11,7	0,19
Чукотский АО – чукчи	17,9	8,9	0,06
Ямало-Ненецкий АО – ненцы	13,7	7	0,03
Долгано-Ненецкий АО – долганы	14,2	13	
Коми-Пермяцкий АО – коми-пермяки	24,7	9,7	0,09
Эвенкийский АО – эвенки	28,4	14,2	
Еврейская АО – евреи	90,7	22,9	0,09
Среднероссийский показатель	73	18,9	

Примечание. * Расчет индекса готовности к модернизации титульного этноса проводился по следующей формуле:

$$I_i = \sum_{j=1}^m k_j I_{ij},$$

где I_i – индекс готовности к модернизации титульного этноса i -го города, I_{ij} – индекс по j -му индикатору для i -го города, k_j – весовой коэффициент j -го индикатора, определяемый экспертным путем, m – количество индексов.

Максимальный удельный вес лиц с высшим образованием среди горожан наблюдается у бурят. В Бурятии у титульного народа установка на выс-

шее образование выше, чем у русских и представителей других национальностей. Имеются исследования бурятских этнографов, филологов и философов, раскрывающие отчасти причины сложившейся ситуации. Некоторые это связывают с уровнем образования и установками родителей, среди которых высока доля лиц с высшим образованием. Вторая версия объясняет это естественно-психологическими особенностями бурят. По данным исследователей из бурятии, в бывшем Советском Союзе по числу докторов наук (на 10 тыс. человек населения) буряты уступали только армянам. Е.И. Рерих отмечала, что культ знаний в буддизме очень высок. «Будда не есть имя – оно означает состояние ума, достигшего высшей точки развития, в буквальном переводе познавший или тот, кто обладает совершенным знанием – мудростью, а лама означает учитель, а не монах, как по незнанию часто принято считать» [8]. Не случайно, что их единоверцы – калмыки – также продемонстрировали высокий уровень готовности к модернизации. Довольно высокая величина удельного веса лиц с высшим образованием отмечается у адыгейцев и осетин, высокой урбанизированностью отличаются лакцы, осетины и балкарцы, что в итоге дало высокий индекс готовности к модернизации.

Группу с низкой готовностью к модернизации образуют титульные народы автономных округов и республика Алтай, которые не проживают в городах в силу сохранения традиционного образа жизни, связанного с пастбищным хозяйством, охотой и рыбным промыслом. В группе с относительно низким индексом оказалось 12 народов, состав которых географически разнороден.

В дальнейшем мы анализировали степень полиэтничности населения и ее влияние на готовность к модернизации.

Выделяются следующие типы отклонений от соотношения национального состава столиц и республик: в пользу титульных народов или в пользу русского населения. Так, в 10 столицах доля титульного этноса выше, чем в возглавляемых ими регионах. Но доминирует титульный этнос лишь в Чебоксарах, а в Сыктывкаре, Нарьян-Маре, Нальчике, Улан-Удэ, Абакане, Якутске, Анадыре, Кудымкаре и Биробиджане доминируют русские. В 18 столицах удельный вес русских выше, чем в регионах, при этом дифференцирована величина полиэтничности. На одном полюсе представлены столицы, в которых основной фон представлен титульным этносом – Грозный, Магас, а на другом полюсе – действительно полиэтничная Махачкала, где проживает несколько десятков этносов, девять имеют численность более 5 тыс. человек.

К моноэтничным (1-я группа) были отнесены столицы, имеющие величину индекса менее 0,4 единиц. Население этих городов этнически однородно, выделяется две подгруппы: с преобладанием титульного этноса (1-я подгруппа) – Грозный (96%) и Магас (78%); с преобладанием русских (2-я подгруппа) – Абакан (89%), Анадырь (85%), Биробиджан (88%), Ханты-Мансийск (82,2%), Петрозаводск (81,9%), Салехард (81,3%). В динамике моноэтничность Грозного выросла по сравнению с аналогичным показателем при предыдущих переписях, что обусловлено военно-политической и социально-экономической спецификой региона. Русские и представители других народов России в 1990-е гг. уезжали из северо-кавказских республик, как и мирные чеченцы на период военных действий, впоследствии часть чеченцев вер-

нулась на родину. Из 6 центров 2-й подгруппы лишь Петрозаводск – столица республики, остальные являются центрами автономных округов и автономной области. Причины преобладания в них русских определяются северным положением регионов. Их центры выполняли функции опорных пунктов для ресурсного освоения Сибири и Севера. Не случайно, что вышеуказанные города выросли из небольших поселений, основанных и заселенных первоначально русскими первопроходцами и переселенцами (табл. 2).

Таблица 2

Распределение столиц национально-территориальных образований по степени этнической мозаичности P_j

1-я группа P_j менее 0,4	моноэт- ничная	преобладание титульного этноса	Грозный – 0,07 Магас – 0,39
		преобладание русского населения	Анадырь – 0,28; Биробиджан – 0,22; Петрозаводск – 0,33; Ханты-Мансийск – 0,33; Салехард – 0,34; Абакан – 0,33
2-я группа P_j от 0,4 до 0,65	полиэт- ничная	преобладание титульного этноса	Чебоксары – 0,51; Владикавказ – 0,57; Кызыл – 0,53; Элиста – 0,6; Кудымкар – 0,49
		преобладание русского населения	Горно-Алтайск – 0,43; Майкоп – 0,44; Улан-Удэ – 0,47; Ижевск – 0,47; Йошкар-Ола – 0,5; Сыктывкар – 0,61; Уфа – 0,64; Якутск – 0,6; Саранск – 0,45; Казань – 0,52; Нарьян-Мар – 0,47
3-я группа P_j более 0,65	полиэт- ничная	три и более этносов	Нальчик – 0,7; Махачкала – 0,85; Черкесск – 0,65

Примечание. Расчеты проводились по материалам переписи 2002.

Действительно, полиэтничными являются города, в которых величина индекса превышает 0,4 единиц (табл. 2). Во 2-й группе, в свою очередь, выделяется две подгруппы: с преобладанием титульного этноса и русского населения. Титульный этнос доминирует во Владикавказе, Чебоксарах, Элисте, Кызыле и Кудымкаре.

Повышенная доля титульных народов наблюдается и в самих республиках. В ходе колонизации Московским государством Северного Кавказа, Поволжья и Сибири на землях «инородцев» строились крепости, заселявшиеся стрельцами или казаками. Выросшие из таких крепостей города до приобретения статуса центров национальных автономий были в основном заселены русскими. Так, например, в Чебоксарах в начале XX в. проживало лишь 16 инородцев, остальные были русскими [9]. Постепенно статус центра национальной автономии изменил национальный состав населения в пользу титульных народов. Среди городов этой подгруппы имеются и специально построенные для выполнения столичных или административных функций. Так, Белоцарск (Кызыл) и Элиста изначально строились для выполнения центральных функций в национальных территориях.

Гораздо представительнее подгруппа с преобладанием русского населения, в нее входит 11 столиц. В распределении республиканского и столичного населения сохраняется синхронность. Исключением является Татарстан, где в республике незначительно преобладают татары, а в Казани – русские. Повышенная доля русских обусловлена историчностью или давностью освоения этих территорий русскими. Земли инородцев довольно рано колонизировались Московским государством, велед за острогами и крепостями вы-

растали города. В Мордовии, Удмуртии, Коми, Марий Эл и Ненецком автономном округе – территориях, заселенных финно-угорскими народами, происходили интенсивные ассимиляционные процессы, что сказалось на национальном составе населения столиц и регионов. Алтай и Адыгея в советский период не обладали статусом автономных республик, а были национальными областями в составе краев, что также ускорило ассимиляционные процессы. Бурятия и Якутия географически относятся к северным регионам ресурсного освоения, что определило их развитие под влиянием миграционной составляющей. Неожиданно, с учетом процессов суверенизации, проходивших в 1990-х гг., в этой группе выглядят Башкирия и Татарстан. Но и в них преобладание русских во многом объясняется историческими предпосылками. Существование в прошлом губерний, охватывающих частично территории современных республик, а также городов с губернским статусом способствовало заселению здесь русского населения. В годы советской власти эти республики стали лидерами индустриализации в национальных автономиях, что также способствовало миграции сюда русскоязычного населения.

В трех северо-кавказских столицах население представлено тремя и более крупными этническими группами, индекс этнической мозаичности превышает 0,65 единицы. Самым пестрым национальным составом отличается Махачкала, где представительными этническими группами являются аварцы – 26,8%, далее следуют кумыки – 17,7%, даргинцы – 13,9% и лакцы – 13%, лезгины, русские и другие народы (2002 г.). В многонациональном Дагестане проживает более 30 народов, их соотношение совпадает с национальным составом столицы, за некоторыми исключениями. Например, в республике лезгин проживает больше, чем лакцев, а в Махачкале наоборот, это объясняется характером расселения этносов. В Кабардино-Балкарии и Карачаево-Черкессии велика доля трех народов. Причем в Карачаево-Черкессии повышена доля русских по сравнению с титульными этносами, а в Кабардино-Балкарии русские идут вторыми после кабардинцев.

Следует указать на изменения в национальном составе столиц и возглавляемых ими территорий. По сравнению с 1989 г. в северо-кавказских, некоторых поволжских и сибирских республиках произошло увеличение численности титульных народов. Отчасти это объясняется методикой опроса переписи населения в 2002 г., а также характером демографических процессов.

Состав титульных народов, образующих группы с высокой и средней величиной готовности к модернизации, практически совпал с группами столиц, имеющих средний и высокий показатели этнической мозаичности (табл. 3).

Таблица 3

Распределение по характеру полиэтничности и готовности к модернизации титульных этносов столиц национальных республик

Уровень готовности к модернизации	Показатель этнической мозаичности		
	низкий (менее 0,4)	средний (0,4-0,65)	высокий (более 0,65)
Низкий (0-0,1)		Горно-Алтайск – алтайцы Кыдымкар – коми-пермяки Анадырь – чукчи	
Относительно низкий (0,1-0,2)	Ханты-Мансийск – ханты, манси	Уфа – башкиры Йошкар-Ола – марийцы	

	Салехард – ненцы	Кызыл – тувинцы Ижевск – удмурты	
--	------------------	-------------------------------------	--

Окончание табл. 3

Уровень готовности к модернизации	Показатель этнической мозаичности		
	низкий (менее 0,4)	средний (0,4-0,65)	высокий (более 0,65)
Средний (0,2-0,3)	Абакан – хакасы Петрозаводск – карелы	Черкесск – черкесы и карачаевцы Махачкала – лезгины, кумыки Нальчик – кабардинцы Казань – татары Саранск – мордва Сыктывкар – коми	
Высокий (0,3-0,4)	Биробиджан – евреи	Владикавказ – осетины Элиста – калмыки Улан-Удэ – буряты Майкоп – адыгейцы Чебоксары – чувашы Якутск – якуты	Махачкала – лакцы Нальчик – балкарцы

Результаты оценки степени готовности титульных этносов к модернизации продемонстрировали значительную вариативность интегрального показателя для исследуемых человеческих ресурсов. При относительно равных исторических, экономических и политических факторах формирования человеческих ресурсов детально анализировалась этническая мозаичность столиц национальных республик. Было выявлено три группы столиц, отличающихся величиной этого показателя. При сравнении значений степени полиэтничности и уровня модернизационных возможностей было выявлено их совпадение по столицам и проживающим в них титульным этносам. Высокий уровень модернизационной готовности продемонстрировали столицы с высоким индексом этнической мозаичности. Дальнейшее социологическое исследование позволит выявить специфические черты модернизационной активности населения изучаемых столиц.

Литература

1. Дробизева Л.М. Процессы гражданской интеграции в полиэтничном гражданском обществе: тенденции и проблемы // *Общественные науки и современность*. 2008. № 2. С. 68-77.
2. Крыштановская О.В. Современные концепции политической элиты и российская практика // *Мир России*. 2004. Т. XIII, № 4. С. 3-39.
3. Либман Г.И., Варбузов А.В., Сухарева Э.О. Теории элит // *Социально-политический журнал*. 1997. № 4.
4. Луман Н. Социальные системы. Очерк общей теории / пер. с нем. И.Д. Газиева; под ред. Н.А. Головина. СПб.: Наука, 2007. 648 с.
5. Нецадин А., Горин Н. Феномен города: социально-экономический анализ. М.: Изограф, 2001. 239 с.
6. Парсонс Т. Система современных обществ. М.: Аспект Пресс, 1998.
7. Побережников И.В. Переход от традиционного к индустриальному обществу: теоретико-методологические проблемы модернизации. М.: РОССПЭН, 2006.
8. Рерих Е.И. Основы буддизма. Улан-Удэ: Бурят. кн. изд-во, 1991.
9. Чебоксары // *Энциклопедический словарь* / под ред. Ф.А. Брокгауза, И.А. Ефрона. СПб., 1903. Т. 38. С. 448-449.
10. Шкартан О.И. Русская культура труда и управления // *Общественные науки и современность*. 2003. № 1. С. 30-54.
11. Шкартан О.И., Ильин В.И. Социальная стратификация России и Восточной Европы: сравнительный анализ. М.: Изд. дом ГУ ВШЭ, 2006. 468 с.
12. Harvey D. *Spaces of Global Capitalism*. London; N.Y.: Verso, 2006. 154 p.

ТРИФОНОВА ЗОЯ АЛЕКСЕЕВНА – кандидат географических наук, доцент кафедры экономической и социальной географии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (zoyatrifonova@mail.ru).

TRIFONOVA ZOYA ALEKSEEVNA – candidate of geographical sciences, assistant professor of Economic and Social Geography Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 615.276+615.322:582.475

И.В. АКУЛИНА, Л.Е. НИКИТИНА,
Р.С. ГАРАЕВ, Н.П. АРТЕМОВА, Л.Ю. ДОРОФЕЕВА

**ВЛИЯНИЕ 2-(1'-ГИДРОКСИ-4'-ИЗОПРОПЕНИЛ-
1'-МЕТИЛЦИКЛОГЕКСИЛ-2'-ТИО)-МЕТИЛЭТАНОАТА
НА РАЗВИТИЕ ОСТРОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА
РАЗНОГО ГЕНЕЗА**

Ключевые слова: серотониновое, брадикининовое и гистаминовое воспаление, противовоспалительная активность, тиотерпеноид.

Изучено влияние 2-(1'-гидрокси-4'-изопропенил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтаната на острое воспаление, индуцированное серотонином, гистамином и брадикинином. Показано, что исследуемое соединение оказывает выраженное противовоспалительное действие, сопоставимое с активностью нестероидного противовоспалительного средства – диклофенака.

**I.V. AKULINA, L.E. NIKITINA, R.S. GARAEV, N.P. ARTEMOVA, L.Yu. DOROFEEVA
EFFECT OF 2-(1'-HYDROXY-4'-ISOPROPENYL-1'-METHYLCYCLOHEXYL-2'-THIO)-
METHYLETHANOATE ON DEVELOPMENT OF THE ACUTE INFLAMMATORY
PROSSES OF DIFFERENT GENESIS**

Key words: serotonin inflammatory, bradykinin inflammatory, histamine inflammatory, anti-inflammatory activity, tioterpenoid.

We have examined the influence of 2-(1'-hydroxy-4'-isopropenyl-1'-methylcyclohexyl-2'-thio)-methyl-ethanoate on the acute inflammatory, which was induced by serotonin, histamine and bradykinin agents. The experiment has shown that researched compound gives pronounced anti-inflammatory action, which can be compared with non-steroidal anti-inflammatory drug – diclofenac.

Социальная значимость воспалительных заболеваний растет во всем мире. При этом фармакологическая коррекция воспалительного поражения суставов является наиболее тяжелой и сложной, зачастую сопровождается развитием серьезных побочных эффектов со стороны применяемых лекарственных средств. Этот факт определяет необходимость поиска и создания новых оригинальных, высокоэффективных и безвредных препаратов для лечения этих заболеваний [1, 6].

Потенциальными противовоспалительными средствами, обладающими низкой токсичностью и биологической активностью, могут служить тиотерпеноиды, синтезированные на кафедре общей и органической химии Казанского государственного медицинского университета, под руководством заведующей кафедрой профессора Л.Е. Никитиной [3, 8]. При этом оценка противовоспалительной активности на моделях воспаления разного генеза синтезированных соединений остается малоизученной.

Целью исследования явилось изучение противовоспалительной активности одного из синтезированных тиотерпеноидов 2-(1'-гидрокси-4'-изопропенил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтаната на моделях серотонинового, брадикининового и гистаминового отека.

Эксперименты проводились на крысах обоих полов массой 170-210 г, полученных из питомника лабораторных животных ЧГУ имени И.Н. Ульянова. Животных содержали в виварии при температуре воздуха 20-22°C, естественном освещении на подстилках из опилок деревьев лиственных пород. Рацион животных соответствовал приказу МЗ СССР № 1179 от 10.10.1983 [5]. Корм-

ление осуществлялось *ad libitum* в первой половине дня при свободном доступе к воде. Для маркировки животных применяли спиртовой раствор пикриновой кислоты. Для исследования применялись здоровые животные с чистыми кожными покровами, прошедшие карантин в течение 14 суток.

В качестве препарата сравнения в работе использовали 2,5%-ный раствор диклофенака натрия («Хетофарм») по 3 мл в ампулах, который в настоящее время активно используется в повседневной клинической практике врачей для лечения заболеваний, связанных с воспалительными процессами в организме человека [4].

В эксперименте в качестве растворителя, повышающего проникающую способность исследуемого соединения через слизистые оболочки, нами использовалось фармакопейное оливковое масло. Смешивание исследуемой субстанции с растворителем осуществлялось при комнатной температуре механическим способом.

Серотониновое воспаление у крыс вызывали введением под апоневроз стопы 0,05 мл раствора сульфатсеротонинкреатинина («Sigma-Aldrich»), разведенного в 0,9% растворе хлорида натрия до концентрации 0,5 мг/мл. Для получения брадикининового отека животным под апоневроз стопы вводили 0,05 мл раствора брадизидифлюороацетатгидрата («Sigma-Aldrich»), разведенного в 0,9%-ном растворе хлорида натрия до концентрации 40 мг/мл. Гистаминовое воспаление моделировали подобным образом, но при этом вводили 0,1%-ный раствор гистамина. Через 1 ч после субапоневротического введения биогенных аминов и эквивалентной инъекции изотонического раствора хлорида натрия в контралатеральную стопу проводили экзартикуляцию в голеностопных суставах. Экзартикуляцию суставов крыс проводили под наркозом. Средством для наркоза явился этаминал-натрия, который вводился внутривентрально в дозе 50 мг/кг [2].

Крысы были распределены на три группы по шесть животных в каждой. Ежедневно, как профилактический курс, в течение пяти дней однократно в сутки, последний раз – за час до воздействия биологическими аминами, животным экспериментальной группы и группы сравнения внутрижелудочно вводили исследуемые вещества в виде водной эмульсии (в качестве эмульгатора использовали Твин-80) в объеме, не превышающем 0,5 мл. Животным экспериментальной группы вводили 2-(1'-гидрокси-4'-изопренил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтанеат в дозе 330 мг/кг, группа сравнения получала диклофенак натрия в дозе 14 мг/кг. Контрольная группа животных получала 0,9%-ный раствор натрия хлорида также в объеме, не превышающем 0,5 мл.

Развившуюся воспалительную реакцию выражали в процентах от прироста массы стопы, в которую вводили флогогенный агент [2]. Данные статистически обрабатывались при помощи метода вариационной статистики с использованием *t*-критерия Стьюдента и критерия парных сравнений Уилкоксона с применением программы для анализа медико-биологических данных «БИОСТАТ».

Общеизвестно, что в основе воспалительного процесса ведущую роль играют сосудистые изменения, связанные с нарушением проницаемости капилляров. Расширение капилляров и венул обусловлено воздействием на них медиаторов воспаления – серотонина, кининов, гистамина и других воспалительных агентов [7]. Согласно литературным данным, нестероидные противовоспа-

лительные средства, изменяя взаимодействие тканевых рецепторов с медиаторами воспаления, уменьшают высвобождение этих веществ из тканевых базофилов и оказывают влияние на образование, конъюгирование и распад занных медиаторов воспаления [9]. Для того чтобы оценить, влияет ли изучаемое тиосоединение на обмен медиаторов воспаления и на сколько его активность при этом сопоставима с активностью нестероидного противовоспалительного средства диклофенака натрия, в настоящем эксперименте применялись модели серотонинового, брадикининового и гистаминового отеков.

Через 1 ч после введения серотонина у всех животных наблюдалась острая воспалительная реакция (рис. 1). Введение крысам 2-(1'-гидрокси-4'-изопренил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтаната приводило к достоверному угнетению выраженности серотонинового отека больной конечности на 56,3%. У животных получавших препарат сравнения диклофенак натрия, угнетение отека составило 53,3% относительно контроля.

На фоне введения брадикинина отмечалась менее выраженная воспалительная реакция по сравнению с реакцией, развившейся на введение серотонина (рис. 2). Профилактическое введение тиотерпеноида 2-(1'-гидрокси-4'-изопренил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтаната достоверно снижало флогогенную реакцию на 71,6% по сравнению с контролем, в то время как на фоне диклофенака натрия отек лапы крысы уменьшался менее интенсивно по сравнению с таковым при введении тиотерпеноида. Масса воспаленной конечности крысы при применении диклофенака натрия уменьшалась на 55,8% по отношению к аналогичному показателю в контрольной серии экспериментов (рис. 2).

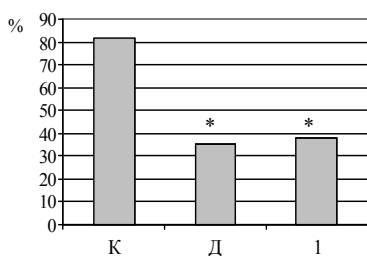


Рис. 1. Влияние 2-(1'-гидрокси-4'-изопренил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтаната на прирост массы конечности при остром воспалении, вызванном серотонином

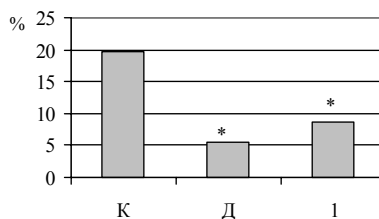


Рис. 2. Влияние 2-(1'-гидрокси-4'-изопренил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтаната на прирост массы конечности при остром воспалении, вызванном брадикинином

Примечание. К – контроль, Д – диклофенак натрия (14 мг/кг), 1 – 2-(1'-гидрокси-4'-изопренил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтанат (330 мг/кг); * – достоверность различия рассчитана по сравнению с контролем, при $p < 0,05$.

При изучении влияния 2-(1'-гидрокси-4'-изопренил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтаната на развитие отека при субплантарном введении гистамина отмечено, что исследуемый тиотерпеноид достоверно снижает прирост массы воспаленной конечности по сравнению со здоровой у крыс в контроле на 78,05%. Использование диклофенака натрия уменьшало воспалительную реакцию на 61,6% по сравнению с контрольными показателями (рис. 3).

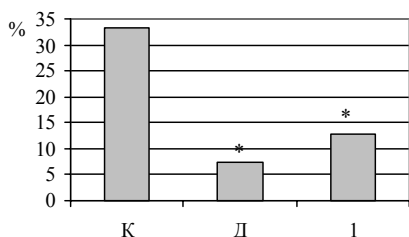


Рис. 3. Влияние 2-(1'-гидрокси-4'-изопренил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтаната на прирост массы конечности при остром воспалении, вызванном гистамином

Примечание. К – контроль, Д – диклофенак натрия (14 мг/кг), 1 – 2-(1'-гидрокси-4'-изопренил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтанат (330 мг/кг); * – достоверность различия рассчитана по сравнению с контролем, при $p < 0,05$.

Препарат конкурентно взаимодействует с рецепторами или соответствующими ферментными системами, участвующими в процессах синтеза, депонирования, высвобождения и превращения этих провоспалительных агентов, препятствуя, таким образом, развитию острой воспалительной реакции.

Литература

1. Белоусов Ю.Б., Зырянов С.К., Гуревич К.Г. Эффективность и безопасность современных анальгетиков // Русский медицинский журнал. 2004. № 5. С. 283-286.
2. Волчегорский И.А., Долгушин И.И., Колесников О.Л., Цейликман В.Э. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма. Челябинск: Изд-во ЧГПУ, 2000. 167 с.
3. Гаврилов В.В., Старцева В.А., Никитина Л.Е., Лодочникова О.А., Гнездилов О.И., Лисовская С.А., Глушко Н.И., Климовицкий Е.Н. Синтез и противогрибковая активность сульфидов, сульфоксидов, сульфонов на основе (1S)-(-)- β -пинена // Хим.-фарм. журнал. 2010. № 3. С. 17-20.
4. Насонов Е.Л. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов: терапевтические перспективы // Русский медицинский журнал. 2002. № 4. С. 206-212.
5. Приказ МЗ СССР № 1179 от 10.10.1983 г. «Об утверждении нормативов затрат кормов для лабораторных животных в учреждениях здравоохранения».
6. Рыдловская А.В., Макарова М.Н., Макаров В.Г., Тесакова С.В., Иванова С.А., Пожарицкая О.Н., Тихонов В.П. Противовоспалительная активность и механизм действия препарата «Артро-актив» // Фармация. 2007. № 1. С. 38-41.
7. Сигидин Я.А., Шварц Г.Я., Арзамасцев А.П., Либман С.С. Лекарственная терапия воспалительного процесса. М.: Медицина, 1988. 239 с.
8. Старцева В.А., Никитина Л.Е., Сиразиева Е.В., Дорофеева Л.Ю., Лисовская С.А., Глушко Н.И., Гараев Р.С., Акулина И.В. Синтез и биологическая активность монотерпеноидов ментанового ряда // Химия в интересах устойчивого развития. 2009. № 5. С. 539-545.
9. Яковлева Л.В. Механизмы фармакологического действия ненаркотических анальгетиков и нестероидных противовоспалительных препаратов // Современные аспекты рационального обезболивания в медицинской практике: практическое руководство / под ред. Л.В. Яковлева, О.Н. Шаповал, И.А. Зупанец. Киев: МОРИОН, 2000. С. 6-12.

АКУЛИНА ИРИНА ВЛАДИМИРОВНА – кандидат медицинских наук, главный специалист-эксперт, Территориальный орган Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития по Чувашской Республике, Россия, Чебоксары (ir.ak-na@mail.ru).

AKULINA IRINA VLADIMIROVNA – candidate of medical sciences, senior specialist-expert, Territorial department of the Federal Service of Surveillance in Healthcare and Social Development on the Chuvash Republic, Russia, Cheboksary.

НИКИТИНА ЛИЛИЯ ЕВГЕНЬЕВНА – доктор химических наук, профессор, заведующая кафедрой общей и органической химии, Казанский государственный медицинский университет, Россия, Казань (nikitl@mail.ru).

NIKITINA LILIYA EVGENYEVNA – doctor of chemical sciences, professor, head of General and Organic Chemistry Department, Kazan State Medical University, Russia, Kazan.

ГАРАЕВ РАМИЛЬ СУФИАХМЕТОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой фармакологии, Казанский государственный медицинский университет, Россия, Казань (garaevrs@mail.ru).

GARAEV RAMIL SUFIACHMETOVICH – doctor of medical sciences, professor, head of Pharmacology Department, Kazan State Medical University, Russia, Kazan.

АРТЕМОВА НАДЕЖДА ПЕТРОВНА – доктор химических наук, доцент кафедры общей и органической химии, Казанский государственный медицинский университет, Россия, Казань (artemovakgmu@mail.ru).

ARTEMOVA NADEZHDA PETROVNA – doctor of chemical sciences, assistant professor of General and Organic Chemistry Department, Kazan State Medical University, Russia, Kazan.

ДОРОФЕЕВА ЛАРИСА ЮРЬЕВНА – аспирантка кафедры общей и органической химии, Казанский государственный медицинский университет, Россия, Казань (dorofeeva@mail.ru).

DOROFEEVA LARISA YURYEVNA – post-graduate student of General and Organic Chemistry Department, Kazan State Medical University, Russia, Kazan.

УДК 615.276+615.322:582.475

И.В. АКУЛИНА, Л.Е. НИКИТИНА,
Р.С. ГАРАЕВ, Н.П. АРТЕМОВА, Л.Ю. ДОРОФЕЕВА

ОЦЕНКА ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ТИОТЕРПЕНОИДА МЕНТАНОВОГО РЯДА

Ключевые слова: терпеноиды, диклофенак, фетровая гранулема, противовоспалительная активность, экссудация, пролиферация.

Изучена противовоспалительная активность серосодержащего терпеноида (2-(1'-гидрокси-4'-изопренил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтаноата) методом фетровой гранулемы. По результатам эксперимента изучаемое соединение достоверно уменьшало фазу экссудации в среднем на 38,05% и фазу пролиферации – на 56,3% относительно контроля и, соответственно, на 2,5% и 18,2% относительно препарата сравнения – диклофенак, что является подтверждением перспективности дальнейшего фармакологического исследования данного соединения.

I.V. AKULINA, L.E. NIKITINA, R.S. GARAEV, N.P. ARTEMOVA, L.Yu. DOROFEEVA
ASSESSMENT OF THE ANTI-INFLAMMATORY ACTIVITY
OF THIOTERPENOID OF MENTHANE SERIES

Key words: terpenoids, diclofenac, a felt granuloma, anti-inflammatory activity, exudation, proliferation.

The anti-inflammatory activity of sulfur-containing monoterpene (2-(1'-hydroxy-4'-isopropenyl-1'-methylcyclohexyl-2'-thio)-methylethanoate) has been studied. The experimental results showed the compound studied reliably decreased the exudation phase on an average by 38,05% and the proliferative phase – by 56,3% relative to the control and accordingly by 2,5% and 18,2% relative to the drug of the comparison – diclofenac. Such results confirm availability of the further pharmacological research.

Биологически активные вещества растительного происхождения, играя важную роль в процессах жизнедеятельности самих растений, служат ценным источником создания лекарственных средств. К этим веществам относятся алкалоиды, дубильные вещества, сапонины, эфирные масла и др. [3, 8, 10].

На кафедре общей и органической химии Казанского государственного медицинского университета под руководством заведующей кафедрой профессора Л.Е. Никитиной проводятся систематические исследования по модификации структуры различных терпеноидов [2, 5, 7, 11]. При этом фармакологическая оценка синтезированных соединений остается малоизученной.

Целью исследования явилось изучение противовоспалительной активности одного из синтезированных тиосоединений 2-(1'-гидрокси-4'-изопренил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтаноата методом фетровой гранулемы.

Эксперимент проводили на крысах обоих полов массой 200-250 г, полученных из питомника лабораторных животных ЧГУ имени И.Н. Ульянова. Животных содержали в виварии при температуре воздуха 20-22°C, естественном освещении на подстилках из опилок деревьев лиственных пород. Рацион животных соответствовал приказу МЗ СССР №1179 от 10.10.1983 [6]. Кормление осуществлялось *ad libitum* в первой половине дня при свободном доступе к воде. Для маркировки животных применяли спиртовой раствор пикриновой кислоты. Для исследования применялись здоровые животные с чистыми кожными покровами, прошедшие карантин в течение 14 суток. За 1-2 дня до эксперимента кожу животных освобождали от шерсти с помощью ножниц. Поверхность освобожденного от шерсти участка кожи составляла приблизительно 2,5×2,5 см, что составляет около 5% от общей поверхности кожи животных.

В качестве препарата сравнения в работе использовали 2,5%-ный раствор диклофенака натрия производства «Хемофарм» по 3 мл в ампулах, который является современным мировым «золотым стандартом» лечения заболеваний, связанных с воспалительными процессами в организме человека [4].

В эксперименте в качестве растворителя, повышающего проникающую способность исследуемого соединения через слизистые оболочки, нами использовалось фармакопейное оливковое масло. Смешивание исследуемой субстанции с растворителем осуществлялось при комнатной температуре механическим способом.

В работе нами использованы экспериментальные методики, рекомендованные Минздравом РФ и изложенные в «Руководстве по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ» [9].

Хроническое пролиферативное воспаление у крыс вызывали имплантацией под кожу живота четырех простерилизованных фетровых дисков массой по 10 мг. Операцию выполняли под легким эфирным наркозом. В асептических условиях ножницами делался разрез кожи и подкожной клетчатки длиной около 1 см, пинцетом в подкожной клетчатке через разрез формировалась полость, в которую помещался простерилизованный фетровый диск, после чего на рану накладывались два шва. Крысы были распределены на три группы по десять животных в каждой. Ежедневно, в течение семи дней, однократно в сутки животным экспериментальной группы и группы сравнения внутривенно вводили исследуемые вещества в виде водной эмульсии (в качестве эмульгатора использовали Твин-80) в объеме, не превышающем 0,5 мл. Животным экспериментальной группы вводили 2-(1'-гидрокси-4'-изопренил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтанолат, животные группы сравнения получала диклофенак в дозах, эквивалентных по токсичности (1/10 ЛД₅₀, 1/20 ЛД₅₀, 1/30 ЛД₅₀, 1/60 ЛД₅₀, 1/100 ЛД₅₀). Контрольная группа животных получала 0,9%-ный раствор натрия хлорида также в объеме, не превышающем 0,5 мл. На восьмые сутки после операции фетровые диски с образовавшейся вокруг них грануляционной тканью извлекали, взвешивали на торсионных весах и высушивали до постоянной массы при температуре 60°C. Пролиферативную реакцию оценивали по разнице между массой высушенной гранулемы и исходной массой фетрового диска. Экссудативную реакцию оценивали по разнице между массой сырой и высушенной гранулемы. Противовоспалительное действие (влияние на пролиферативный и экссудативный компоненты хронического воспаления) выражали в процентах по отношению к контролю [9]. Полученные данные статистически обрабатыва-

лись с применением программы для анализа медико-биологических данных «БИОСТАТ». Расчет ЛД₅₀ испытуемых соединений определяли для антипролиферативного действия, используя метод Литчфилда и Вилкоксона [1].

Перед проведением собственно экспериментальной части исследования была осуществлена оценка острой токсичности 2-(1'-гидрокси-4'-изопренил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтаната и препарата сравнения – диклофенака в соответствии с общепринятыми методиками [1]. Установлено, что показатель острой токсичности изучаемого тиотерпеноида при внутривенном введении составляет 10 000 мг/кг, в то время как аналогичный показатель у диклофенака при таком же способе введения – 710 мг/кг. Таким образом, исследуемое тиосоединение в 14 раз менее токсично, чем диклофенак.

Результаты, полученные при постановке модели хронического воспаления у крыс при помощи метода фетровой гранулемы, приведены в таблице.

**Характеристика противовоспалительной активности
2-(1'-гидрокси-4'-изопренил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтаната**

Соединения	Доза, мг/кг	Экссудация $M \pm m$, мг		Пролиферация $M \pm m$, мг	
Контроль	-	684,3±7,0	-	684,3±7,0	-
Диклофенак	1/10 ЛД ₅₀ 71,0	660,8±3,4	$p > 0,05$	397,9±10,27*	$p < 0,05$
	1/20 ЛД ₅₀ 35,5	517,2±2,25*	$p < 0,05$	364,6±5,16*	$p < 0,05$
	1/30 ЛД ₅₀ 23,6	537,9±3,16	$p < 0,05$	358,6±3,75*	$p < 0,05$
	1/60 ЛД ₅₀ 11,8	533,4±6,1*	$p < 0,05$	352,0±3,01*	$p < 0,05$
	1/100 ЛД ₅₀ 7,1	494,0±11,3*	$p < 0,05$	352,1±9,37*	$p < 0,05$
2-(1'-гидрокси-4'-изопренил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтанат	1/10 ЛД ₅₀ 1000,0	511,8±3,2*	$p < 0,05$	273,0±4,36*	$p < 0,05$
	1/20 ЛД ₅₀ 500,0	590,3±2,4*	$p < 0,05$	414,7±3,84*	$p < 0,05$
	1/30 ЛД ₅₀ 333,3	368,0±1,38*	$p < 0,05$	374,5±1,39*	$p < 0,05$
	1/60 ЛД ₅₀ 167,0	566,2±3,06*	$p < 0,05$	210,0±3,36*	$p < 0,05$
	1/100 ЛД ₅₀ 100,0	631,8±2,4*	$p < 0,05$	221,2±3,97*	$p < 0,05$

Примечания. * Достоверность различия рассчитана по сравнению с контролем, при $p < 0,05$.

По данным эксперимента, изучаемый 2-(1'-гидрокси-4'-изопренил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтанат уменьшал фазу экссудации в среднем на 38,05% и фазу пролиферации на 56,3% относительно контроля и, соответственно, на 2,5% и 18,2% относительно препарата сравнения.

Оценка результатов показывает, что синтезированное соединение 2-(1'-гидрокси-4'-изопренил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтанат проявляет антипролиферативное действие на модели фетровой гранулемы у крыс, не уступающее таковому для диклофенака.

Таким образом, 2-(1'-гидрокси-4'-изопренил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтанат, обладая противовоспалительной активностью и низкой токсичностью, может быть рекомендован как средство патогенетической терапии экспериментального артрита и представляет интерес для дальнейшего фармакологического его исследования.

Литература

- Беленький М.Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. 2-е изд., перераб. и доп. Л.: Медицина, 1963. 171 с.
- Гаврилов В.В., Старцева В.А., Никитина Л.Е., Лодочникова О.А., Гнездилов О.И., Лисовская С.А., Глушко Н.И., Климовицкий Е.Н. Синтез и противогрибковая активность сульфидов, сульфоксидов, сульфонов на основе (1S)-(-)-β-пинена // Хим.-фарм. журнал. 2010. № 3. С. 17-20.
- Костеша Н.Я., Албулов А.И., Самуйленко А.Я., Фоменко А.С., Фролова А.М. Экстракт пихты сибирской «АБИСИБ». Эффективное фитотерапевтическое средство // Практическая фитотерапия. 2000. № 3. С. 33-35.

4. Насонов Е. Л. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов: терапевтические перспективы // Российский медицинский журнал. 2002. № 4. С. 206-212.

5. Никитина Л.Е., Старцева В.А., Вакуленко И.А., Хисматуллина И.М., Лисовская С.А., Глушко Н.П., Фассахов Р.С. Синтез и противогрибковая активность соединений пинанового ряда // Хим.-фарм. журнал. 2009. № 5. С. 20-23.

6. Приказ МЗ СССР № 1179 от 10.10.1983 г. «Об утверждении нормативов затрат кормов для лабораторных животных в учреждениях здравоохранения».

7. Старцева В.А., Никитина Л.Е., Сурадиева Е.В., Дорофеева Л.Ю., Лисовская С.А., Глушко Н.И., Гараев Р.С., Акулина И.В. Синтез и биологическая активность монотерпеноидов ментанового ряда // Химия в интересах устойчивого развития. 2009. № 5. С. 539-545.

8. Ткаченко К.Г., Казаринова Н.В. Абиотическая активность эфирных масел высших растений. Современные достижения и аспекты использования // Актуальные проблемы создания новых лекарственных препаратов природного происхождения» (Фитофарм 2003): материалы VII Междунар. съезда. Санкт-Петербург – Пушкин, 3-5 июля 2003. СПб., 2003. С. 284-287.

9. Шварц Г.Я., Сябаев Р.Д. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / под общ. ред. В.П. Фисенко. М.: ИИА Ремедиум, 2000. С. 234-241.

10. Шутова А.Г. Оценка антиоксидантной активности экстрактов и эфирных масел пряно-ароматических и лекарственных растений // Раст. ресурсы. 2007. № 1. С. 112-125.

11. Nikitina L.E., Startseva V.A., Dorofeeva L.Yu., Artemova N.P., Kuznetsov I.V., Lisovskaya S.A. and Glushko N.I. Antifungal activity of bicyclic monoterpenoids and terpenesulfides // Chemistry of Natural Compounds. (Translated from Khimiya Prirodnikh Soedinenii). 2010. Vol. 46, № 1. P. 28-32.

АКУЛИНА ИРИНА ВЛАДИМИРОВНА. См. с. 253.

НИКИТИНА ЛИЛИЯ ЕВГЕНЬЕВНА. См. с. 253.

ГАРАЕВ РАМИЛЬ СУФИАХМЕТОВИЧ. См. с. 254.

АРТЕМОВА НАДЕЖДА ПЕТРОВНА. См. с. 254.

ДОРОФЕЕВА ЛАРИСА ЮРЬЕВНА. См. с. 254.

УДК 616.31.053

О.В. АНДРЕЕВА

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ ЗУБОЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ СИСТЕМЫ СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ*

Ключевые слова: врожденные зубочелюстные аномалии, врожденная расщелина губы и нёба, врожденные пороки развития.

Приведены данные анализа частоты рождения, распространенности, территориальных особенностей, структуры и возрастной характеристики врожденных заболеваний зубочелюстной системы в городах и селах Чувашской Республики, результаты многофакторного и кластерного анализа причин возникновения врожденной патологии зубочелюстной системы у детей.

O.V. ANDREEVA

EPIDEMIOLOGY CONGENITAL ANOMALIES OF CHILDRENS DENTITION OF THE CHILDREN OF THE CHUVASH REPUBLIC

Key words: congenital dentofacial anomalies, cleft lip and palate, congenital malformation.

The data of the analysis of birth frequency, prevalence, special features, structure and the age-dependent characteristics of congenital dentition in the cities and villages of the Chuvash Republic are presented. The multiple-factor and cluster analysis of the results of the cause of occurrence of children's dentition congenital defect are cited.

Врожденные аномалии развития зубочелюстной системы (ВАЗЧС) составляют значительную долю всех врожденных пороков, из которых 88% приходится на врожденные расщелины верхней губы и/или нёба (ВРГН). Врожденное несращение нёба оказывает большое влияние на формирование зубочелюстной системы ребенка [1-5]. Ежегодно в РФ рождается 30 000 де-

* Исследование выполнено по госконтракту № П1292 ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 гг.

тей с врожденными аномалиями лица, шеи и черепа, из них – 70% аномалий челюстно-лицевой системы. Общая частота морфологических пороков развития у детей до 1 года составляет примерно 27,2 на 1000 населения. Около 60% из них выявляются в первые 7 дней жизни уже в родовспомогательных учреждениях. Одно из ведущих мест среди пороков развития занимают орфациальные расщелены. Они входят в «большую пятерку» уродств, занимая по частоте второе место [1-5].

Актуальность данной проблемы связана со сложностью морфофункциональных нарушений зубочелюстно-лицевой системы ребенка, органов и тканей полости рта, а также с разным уровнем качества оказания помощи таким детям в различных регионах. Возникшие на фоне аномалий зубочелюстной системы косметические дефекты и расстройства речи способствуют формированию у детей малообщительного и замкнутого характера и могут привести к отставанию в психическом развитии.

Высокий уровень частоты врожденных пороков развития (ВПР) челюстно-лицевой области, отсутствие единой системы регистрации и региональной системы реабилитации, недостаточная информированность врачей и родителей обуславливают несвоевременное оказание специализированной помощи детям с данной патологией в Чувашской Республике. Знание эпидемиологической ситуации врожденных и приобретенных аномалий ЗЧС и причин их развития даст возможность правильно организовать профилактику и многоэтапную систему реабилитации.

Цель исследования – оценить основные тенденции врожденной патологии зубочелюстно-лицевой области среди детского населения Чувашии.

Задачи исследования:

1) изучить частоту врожденных пороков развития плода и новорожденного в Чувашской Республике за последние 10 лет по данным регистра Медико-генетического центра Чувашской Республики и отчетным данным патолого-анатомической службы республики;

2) изучить частоту аномалий зубочелюстно-лицевой системы у детского населения Чувашии за последние 10 лет по данным отчетов и регистра;

3) проанализировать истории развития и амбулаторные карты детей с ВАЗЧС с целью выявления факторов риска рождения детей с данной патологией;

4) провести многофакторный анализ причин возникновения врожденной патологии зубочелюстной системы у детей ЧР (отягощенность ребенка наследственной патологией, близкородственные браки, наследственные болезни или синдромы у ребенка, нарушение течения беременности и состояния здоровья матери: вирусные заболевания, различная гинекологическая патология, падение или ушиб на 2-3 месяце беременности; приём антибиотиков, салицилатов, сульфаниламидов; недоедание беременной или несбалансированная диета; злоупотребление алкоголем и курение родителей; стрессовые ситуации у матери в первом триместре; профессиональные вредности – работа с лаками, красками, химическими реактивами и др.).

Материал и методы. Нами проанализированы показатели рождаемости детей за последние 10 лет по статистическим данным Медико-информацион-

ного центра МЗ СР ЧР, частота рождаемости детей с врожденными пороками развития, в том числе частота рождения детей с расщелиной губы и нёба (твердого и мягкого) по данным регистра Медико-генетической консультации Президентского перинатального центра и Медико-информационного центра МЗ СР ЧР и архивных данных патолого-анатомической службы. Нами проанализированы также отчетные и статистические данные детского стоматологического отделения МУЗ «Городская стоматологическая поликлиника» и отделения патологии зубочелюстной системы МУЗ «Городская детская больница № 3» г. Чебоксары за 2009-2010 гг., где ведутся регистр и наблюдения за всеми детьми с врожденными аномалиями зубочелюстно-лицевой области по Чувашской Республике.

По данным регистра Медико-генетической консультации Президентского перинатального центра за 2001-2011 гг. в регистр занесены 192 случая врожденных расщелин мягкого и твердого нёба. По данным отделения патологии зубочелюстной системы МУЗ «Городская детская больница № 3» в Чувашской республике на 2010 г. зарегистрировано 278 детей с врожденными аномалиями зубочелюстно-лицевой системы. С целью выявления факторов риска возникновения нами заведены карты обследования на этих детей. Карты обследования содержали паспортную часть; сведения о национальности; основном и сопутствующем диагнозах; антропометрических данных при рождении; особенностях течения беременности и родов; наличии профессиональных и других вредностей; вскармливании; результатах клинических анализов крови и мочи, а также характеристику общего состояния организма.

Статистическую обработку осуществляли по стандартным методам с помощью программ Microsoft Excel 2003, STATISTICA '99. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Анализ частоты врожденной патологии развития (ВПР) у детей Чувашской Республики за последние 10 лет с 2000 по 2010 г. свидетельствует о том, что она составила от 3,07% до 4,77% и по годам прослеживается неуклонный рост частоты врожденных пороков развития (табл. 1). На 1-м месте оказались ВПР сердечно-сосудистой системы (49,5%),

Таблица 1
Количество детей с ВПР за 2001-2010 г.
по Чувашской Республике
(по данным МИАЦ МЗ СР ЧР)

Год	Количество новорожденных, абс.	Количество ВПР	
		абс.	%
2001	11 986	368	3,070
2002	12 956	373	2,980
2003	13 171	483	3,667
2004	13 734	498	3,626
2005	13 133	497	3,784
2006	13 291	547	4,165
2007	14 835	710	4,786
2008	14 967	687	4,621
2009	16 103	690	4,285
2010	16 127	702	4,353
Итого	128 403	5555	4,326

на 2-м – ВПР мочеполовой системы (16,5%), на 3-м месте – ВПР опорно-двигательного аппарата (11,8-12,0%), на 4-м месте – ВПР центральной нервной системы (5,7-5,8%), на 5-м – хромосомные болезни (5,0-5,5%), на 6-7-м месте – врожденные расщелины нёба и губы (3,07-4,77%). При сравнении частоты морфологических пороков с показателями по РФ (2,72%) она оказалась выше по Чувашской Республике, чем в среднем по Российской Федерации (табл. 1-4).

Количество детей, родившихся в 2001-2010 гг., представлено в табл. 2.

Частота рождения детей с врожденными расщелинами нёба и губы (ВРНиГ) на 1000 новорожденных составила 0,667‰ в 2001 г. и 1,612‰ в 2010 г., т.е. начиная с 2001 г. имеет место неуклонный рост ($p < 0,05$).

Доля врожденных расщелин нёба и губы среди врожденных пороков развития составила от 2,17% до 4,63% (табл. 3).

Таблица 2

Частота рождения детей с ВРНиГ по данным Республиканского регистра МГК ПЩ МЗ СР ЧР

Го-ды	Количество новорожденных		Частота рождения детей с ВРГиН на 1000 новорожденных, ‰
	абс.	с ВРНиГ	
2001	11 986	8	0,667
2002	12 956	11	0,849
2003	13 171	12	0,911
2004	13 734	20	1,436
2005	13 133	23	1,751
2006	13 291	23	1,753
2007	14 835	20	1,348
2008	14 967	25	1,670
2009	16 103	24	1,490
2010	16 127	26	1,612

Таблица 3

Доля расщелин нёба и губы среди всех врожденных пороков развития за 10 последних лет (по данным Республиканского регистра МГК ПЩ МЗ СР ЧР), %

Го-ды	Количество новорожденных, абс.	Количество детей		Доля расщелин нёба и губы среди всех ВПР, %
		с ВПР, абс.	с ВРНиГ, абс.	
2001	11 986	368	8	2,17
2002	12 956	373	11	2,95
2003	13 171	483	12	2,48
2004	13 734	498	20	4,016
2005	13 133	497	23	4,63
2006	13 291	547	13	2,37
2007	14 835	710	20	2,82
2008	14 967	687	25	3,64
2009	16 103	690	25	3,62
2010	16 127	702	26	3,70

По данным отделения патологии зубочелюстной системы МУЗ «Городская детская больница № 3» в Чувашской Республике в 2010 г. зарегистрировано 278 детей с врожденными аномалиями зубочелюстно-лицевой системы, из них: расщелины верхней губы выявлены у 38 детей (14%), расщелины верхней губы и нёба – у 73 (26%), расщелины твердого и мягкого нёба – у 138 (50%), расщелины мягкого нёба – у 28 (10%).

Девочек было 116 (42%), мальчиков – 162 (58%), т.е. прослеживается половой дисморфизм, мальчиков на 16% больше, чем девочек ($p < 0,05$).

С целью сравнительного анализа распространенности врожденных расщелин нёба и губы мы провели анализ случаев на 1000 детского населения. Данные представлены в табл. 4.

При анализе распространенности по городам и районам республики оказалось, что количество детей с ВРГиН в городах республики – 155, в сельской местности – 123, а частота ВРГиН на 1000 детского населения выше среди сельских детей, чем городских ($p < 0,05$) (табл. 4).

При распределении по районам случаев врожденных расщелин нёба и губы по абсолютным цифрам регистрируются более высокие показатели в Цивильском, Чебоксарском, Батыревском, Ядринском, Ибресинском районах и городах Чебоксары и Новочебоксарск. Но при анализе на 1000 детского населения более высокие показатели данных аномалий регистрируются в Алатырском, Аликовском, Козловском, Порецком, Цивильском, Шумерлинском, Шемуршинском, Ядринском, Яльчикском районах. Низкие показатели регистрируются в Комсомольском, Красноармейском, Красночетайском,

Марпосадском районах. При анализе частоты ВРНиГ в зависимости от рождаемости в этих районах получают аналогичные данные. По результатам генетических исследований, проведенных в Чувашской Республике сотрудниками МГЦ РАМН, в Алатырском, Аликовском, Шемуршинском, Шумерлинском районах, выявлены более высокие показатели близкородственных браков.

Таблица 4

**Распределение детей с врожденными аномалиями
зубочелюстной системы по районам Чувашской Республики
и их распространенность, %**

Административная территория	Количество детского населения, абс.	Количество детей ВРНиГ, абс.	Распространенность ВРНиГ, %	Административная территория	Количество детского населения, абс.	Количество детей ВРНиГ, абс.	Распространенность ВРНиГ, %
Алатырский район	2972	4	1,3333	Цивильский район	6996	10	1,4294
Аликовский район	4057	5	1,2324	Чебоксарский район	11843	12	1,0133
Батыревский район	8448	8	0,9469	Шемуршинский район	3072	7	2,2786
Вурнарский район	8748	3	0,3429	Шумерлинский район	2256	5	2,2163
Ибресинский район	6584	7	1,0632	Ядринский район	6158	12	1,9489
Канашский район	8432	5	0,59298	Яльчикский район	4390	6	1,3667
Козловский район	4209	6	1,3986	Янтиковский район	3647	6	1,6452
Комсомольский район	5769	3	0,5200	г. Алатырь	6746	7	1,0378
Красноармейский район	3254	1	0,3073	г. Канаш	9551	9	0,9263
Красночетайский район	3557	2	0,5622	г. Новочебоксарск	22206	27	1,2159
Марпосадский район	4929	3	0,6086	г. Шумерля	5918	4	0,6759
Моргаушский район	7294	9	1,2339	г. Чебоксары	82224	100	1,21619
Порецкий район	2354	4	1,6993	Иногородние	23206	8	0,3474
Урмарский район	5571	5	0,8975	Итого	242185	278	1,1479

С целью выявления факторов риска возникновения нами проанализированы карты обследования детей с врожденными расщелинами мягкого и твердого нёба. При этом оказалось, что нарушения течения беременности и состояния здоровья (токсикоз беременности, случаи респираторных заболеваний во время беременности) матери отмечены в 100%. Вирусные инфекции выявлены в 35% случаев, носительство вирусных заболеваний (герпес, цитомегаловирус, гепатит В) – в 80%, различная гинекологическая патология (аднексит, вульвовагинит) – в 75%, приём антибиотиков в анамнезе – в 86%, жаропонижающих препаратов – в 75%, несбалансированное питание – в 68%,

курение матери во время беременности – в 35%, профессиональные вредности (контакт с красками, лаками, химическими реактивами) – в 72%. Недоношенность (на сроках 28-36 нед.) была выявлена в 24% случаев.

Выводы. 1. Частота ВПР в Чувашской Республике за последние 10 лет составляет от 3,07% до 4,77% и прослеживается ее неуклонный рост по годам. На 1-м месте оказались ВПР сердечно-сосудистой системы, на 2-м – ВПР мочеполовой системы, на 3-м месте – ВПР опорно-двигательного аппарата, на 4-м месте – ВПР центральной нервной системы, на 5-м – хромосомные болезни, на 6-7-м месте – врожденные расщелины нёба и губы.

2. Среди всех врожденных пороков частота детей с врожденными аномалиями зубочелюстной системы составляет от 2,17% до 4,63%, отмечается ее неуклонный рост в последние годы.

3. Рождение детей с врожденными аномалиями зубочелюстной системы чаще регистрируется в Цивильском, Чебоксарском, Батыревском, Ядринском, Ибресинском районах и городах Чебоксары и Новочебоксарск, что требует более детального изучения.

4. Частота врожденных аномалий зубочелюстной системы выше среди сельских детей, чем среди городских.

5. У матерей, родивших детей с ВРГиН, носительство вирусных заболеваний выявлено в 80% случаев, гинекологическая патология – в 75%, приём антибиотиков – в 86%, нестероидных противовоспалительных препаратов – в 75%, несбалансированное питание – в 68%, злоупотребление алкоголем – в 48%, курение – в 80%, стрессовые ситуации у матери в первом триместре – в 82%, профессиональные вредности – в 72%.

6. Профилактика врожденных и наследственных заболеваний зависит в первую очередь от раннего выявления больных и семей повышенного генетического риска и активного сотрудничества медико-генетической, акушерско-гинекологической и педиатрической служб.

Литература

1. Анохина А.В. Раннее выявление и реабилитация детей с нарушениями формирования зубочелюстной системы. Казань: Медицина, 2004. 184 с.

2. Анохина А.В. Устранение вредных привычек и нарушений функций зубочелюстной системы у детей: учеб. пособие для врачей / Казанская гос. мед. акад. Казань: ПРАЙД, 2009. 52 с.

3. Давыдов Б.Н., Гаврилова О.А., Максимова В.В., Зернов А.В. Состояние полости рта и комплексное лечение больных с расщелинами лица // Детская стоматология. 2000. № 3-4. С. 53-56.

4. Давыдов Б.Н., Лавриков В.Г., Зернов А.В., Степанов С.В. Основные принципы комплексного подхода в лечении больных с врожденными расщелинами // Стоматология детского возраста и профилактика. 2002. № 3-4. С. 18-20.

5. Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтия. М.: Медицинское информационное агентство, 2006. 541 с.

АНДРЕЕВА ОЛЬГА ВАЛЕРЬЕВНА – врач-стоматолог, медицинский центр «Благое дело», Россия, Чебоксары (40lechka4@mail.ru).

ANDREEVA OLGA VALERJEVNA – doctor-stomatologist, Medical Centre «Blagoye Delo», Russia, Cheboksary.

УДК 616.053, 31

О.В. АНДРЕЕВА, А.В. АНОХИНА, М.В. КРАСНОВ,
Е.А. ЗАГРЕБАЕВА, А.В. АБРУКОВА, Е.Н. САВАСКИНА

МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ В СТОМАТОЛОГИИ*

Ключевые слова: медико-генетическое консультирование, синдромы в стоматологии, врожденные зубочелюстные аномалии.

Представлены данные о частоте врожденных заболеваний зубочелюстной системы и наследственных синдромов в стоматологии, включающих врожденную расщелину нёба и губы у детей в Российской Федерации и Чувашской Республике. Обоснована необходимость медико-генетической консультации больных с врожденными аномалиями зубочелюстной системы.

O.V. ANDREEVA, A.V. ANOKHINA, M.V. KRASNOV,
E.A. ZAGREBAEVA, A.V. ABRUKOVA, E.N. SAVASKINA
MEDICAL-GENETIC COUNSELING IN STOMATOLOGY

Key words: medical-genetic counseling, syndromes in dentistry, congenital dentofacial anomalies.

The article provides statistics on frequency of congenital diseases of dental system and hereditary syndromes in stomatology, including congenital palatoschisis and cheiloschisis, in Chuvash Republic and Russian Federation. The article substantiates the necessity of medico-genetic examination of patients with congenital anomalies of dental system.

Ежегодно в РФ рождается 30 000 детей с врожденными аномалиями лица, шеи и черепа, из них 70% – аномалии челюстно-лицевой системы. Общая частота морфологических пороков развития у детей до 1 года составляет примерно 27,2 на 1000 населения. Около 60% из них выявляются в первые 7 дней жизни уже в родовспомогательных учреждениях. Одно из ведущих мест среди пороков развития занимают орофациальные расщелины. На сегодня известно более 400 стоматологических синдромов, из которых многие являются проявлением наследственных заболеваний. Стоматологические синдромы и симптомы часто входят в симптомокомплекс наследственных заболеваний. По данным неонатологов, частота таких сочетаний составляет 30-50%. Чаще всего стоматолог сталкивается с пороками развития лицевых структур, ротовой полости, зубов, которые могут быть проявлением наследственного заболевания.

Медико-генетическое консультирование в стоматологии проводится для уточнения диагноза наследственного заболевания с помощью специальных генетических методов исследования, объяснения обратившимся за консультацией в доступной форме смысла медико-генетического заключения и оказания помощи в принятии правильного решения относительно дальнейшего планирования семьи, пропаганды медико-генетических знаний [2, 5].

Цель исследования – провести обзор литературных данных о наследственных синдромах в стоматологии, включающих врожденную расщелину нёба и губы у детей, выявить их частоту в Чувашской Республике.

Результаты исследования. По данным отечественной и зарубежной литературы, стоматолог может внести определенный вклад в раннюю диагностику многих наследственных болезней и синдромов. Внутриутробные нарушения развития лица формируют ряд аномаладов, которые входят во мно-

* Исследование выполнено по госконтракту № П1292 ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 гг.

гие синдромы множественных пороков развития нехромосомной этиологии и практически во все хромосомные болезни.

Формирование лица начинается на ранних стадиях эмбриогенеза (2-3 недели) и происходит в результате взаимодействия многих структур (жаберных дуг, нейрокраниальной части головы и передней части вторичной кишки). Из 1-й жаберной дуги образуются пять отростков: лобный и два парных (верхне- и нижнечелюстные). Лобный отросток на 3-й неделе делится на срединный и боковые носовые отростки, из которых формируются лоб, глазницы, нос и средние части верхней челюсти и верхней губы [1, 2, 4]. Срастание нижнечелюстных отростков происходит к концу 4-й недели, верхнечелюстных – на 6-й неделе, срастание верхнечелюстных отростков с лобными и формированием губ – на 7-й неделе. Формирование постоянного нёба завершается к 8-й неделе. Зачатки зубов появляются на 5-й неделе, проходя последовательно стадии чашечки, эмалевого органа и зубного сосочка. Язык образуется из парных латеральных закладок нижнечелюстной дуги на 6-й неделе. В формировании ушной раковины принимают участие 1-я и 2-я жаберные дуги. Из 1-й дуги образуется передняя треть наружного уха – козелок и ножки завитка. Срастание производных обеих дуг происходит очень рано – к 8-й неделе первичная ушная раковина оказывается уже сформированной, однако окончательный рельеф уха формируется лишь к концу 7-го месяца внутриутробного развития.

Классификаций различных пороков развития зубочелюстной системы множество. Все пороки развития могут проявляться: отсутствием какого-либо органа (агенезия), недоразвитием органа (гипоплазия), увеличением органа (гиперплазия).

Выделяют следующие врожденные пороки развития лица: расщелины лицевых структур, пороки развития ротовой полости, пороки развития верхней и нижней челюстей, врожденные пороки развития полости рта и глотки, пороки зубов, аномалы жаберных дуг.

1. *Расщелины лицевых структур:*

- расщелина верхней губы (может быть односторонней, двухсторонней, срединной; полной, неполной);
- расщелина нёба – палатосхиз (может быть односторонним, двухсторонним, срединным; полным, неполным);

Расщелины губы и нёба могут быть причиной тератогенного воздействия на развивающийся плод в первом триместре беременности (ТТП для верхней губы до 36 дней беременности, расщелины нёба – 10-я неделя беременности), а также может быть симптомом многих моногенных заболеваний: при синдроме Ван-дер-Вуда, синдроме Робертса, синдроме Кальмана, синдроме Патау и др.

2. *Пороки развития ротовой полости:*

- макростомия – чрезмерно увеличенная ротовая щель (частота 1 на 80 000);
- микростомия – чрезмерно уменьшенная ротовая щель (часто входит как компонент синдрома Фримера–Шелтона);
- свищи нижней губы;
- уздечка верхней губы – низкое прикрепление уздечки верхней губы, достигающей основания межзубного сосочка центральных резцов (встречается часто, иногда сочетается с центральной диастемой);

– двойной рот (крайне редкий порок, проявляющийся добавочной ротовой щелью, открывающийся в добавочную ротовую полость меньших размеров, чем основная ротовая полость, обе полости не сообщаются).

3. *Пороки развития верхней и нижней челюстей:*

– прогнатия (верхняя прогнатия) – чрезмерное выступание верхней челюсти с сильным наклоном вперед передних зубов. Известны наследственные формы с доминантным наследованием;

– микрогнатия (верхняя микрогнатия, опистогнатия, ложная прогнатия) – недоразвитие верхней челюсти. Обусловлена недоразвитием альвеолярного отростка или базиса верхней челюсти;

– нижняя прогнатия (истинная прогнатия, нижняя прогнатия, макрогнатия) – характеризуется массивным подбородком, чрезмерным развитием нижней челюсти. Встречается довольно часто. Известен доминантный тип передачи. Она характерна для больных с синдромами Кляйнфельтера, Мартина–Белла и др.;

– нижняя микрогнатия (микрогнатия, птичье лицо, опистогнатия) – недоразвитие нижней челюсти. Бывает двухсторонней, односторонней (редко). Чаще наблюдается при хромосомных синдромах: Эдвардса, Патау и др., при моногенных синдромах: Лемли–Опица, Пьера–Робена и др. Частота – 0,2-1,1 на 1000 рождений;

– агнатия – аплазия нижней челюсти. Очень редкий и летальный порок;

– увеличение суставного отростка нижней челюсти – одностороннее увеличение шейки и головки суставного отростка, а иногда ветви и тела нижней челюсти. Сопровождается асимметрией лица. Редкий порок;

– аномалад Робена – сочетание резкой гипоплазии нижней челюсти, западения языка и расщелины нёба (частый порок).

4. *Врожденные пороки развития полости рта и глотки:*

– аглоссия и микроглоссия. Чаще сочетается при срединной расщелине нижней челюсти, аномаладе Робена. Аглоссия наблюдается крайне редко при тяжелых гипоплазиях лица и челюсти у нежизнеспособных детей;

– макроглоссия – чрезмерное увеличение языка с выраженной складчатостью слизистой оболочки. Часто сочетается с макрогенией. Встречается довольно часто при синдроме Дауна, врожденном гипотиреозе, синдромах Крузона, Беквита–Видемана и др.;

– добавочный язык – наличие у корня языка добавочного слизисто-мышечного выступа. Внешним видом напоминает язык, но только меньших размеров. Крайне редкий порок. Нужно дифференцировать его и дополнительную долю щитовидной железы;

– уздечка языка – прикрепление уздечки в области кончика языка или ее укорочение, приводящее к ограничению подвижности языка, что затрудняет сосательные движения у грудных детей. Крайняя степень – приращение языка. В клинике уздечка языка встречается часто;

– мелкое преддверие рта – аномалия мягких тканей переднего отдела альвеолярного отростка нижней челюсти, состоящая в резком сужении или полном отсутствии зоны прикрепленной слизистой оболочки ниже десневого края (частота аномалии – 6,9% и 5,3%, соответственно, среди детей и взрослых).

5. Пороки зубов.

Часты и многообразны. Различают четыре основные группы:

- 1) аномалии числа, размеров и форм;
- 2) нарушение структуры зубов (случаи аплазии, гипоплазии, дисплазии эмали, а также дентина);
- 3) аномалии положения;
- 4) нарушения сроков прорезывания и роста;

6. Аномалыды жаберных дуг:

- аномалыды 1-й жаберной дуги (первожаберный синдром, односторонний челюстно-лицевой дизостоз);
- аномалыды 1-й и 2-й жаберных дуг.

Наиболее частыми синдромами являются следующие [1, 4]:

синдром Гольденара: расщелина губы и нёба, множественные базально-клеточные карциномы, кисты челюсти, аномалия скелета;

синдром Горлина: расщелина губы и нёба, односторонняя дисплазия ушной раковины, односторонняя гипоплазия нижнечелюстной ветви, различные эпидуральные дермоиды, аномалии позвоночника, пороки сердца, аномалии почек и гениталий;

синдром Фрера–Майя: расщелина губы и нёба, макроцефалия, гипертелоризм, плоский нос, перекрученный завиток, мезомелия, клинодактилия, аномалии позвоночника и гениталий;

синдром акроостеолиза: расщелина нёба, «растворение» концевых фаланг с утолщением пальцев, низкий рост, кифоз, вальгусная деформация голени, микрогнатия, долихоцефалия, преждевременное выпадение зубов;

синдром Ван-дер-Вуда: расщелина губы и нёба, губные ямки;

синдром ключично-черепной дисплазии: расщелина нёба, широкий свод черепа, незаращенные роднички, маленькое лицо, червеобразные кости, лишние зубы, отсутствие или гипоплазия ключиц, другие аномалии скелета;

синдром Юберга–Хайтворда: расщелина губы и нёба, микроцефалия, гипопластичные дистально расположенные большие пальцы рук, короткие лучевые кости;

синдром Меккеля: расщелина губы и нёба, полидактилия, поликистоз почек, энцефалоцеле, пороки сердца и другие аномалии;

синдром Бикслера: расщелина губы и нёба, гипертелоризм, микроотия, атония почек, врожденные пороки сердца, отставание в росте;

цереброкостомандибулярный синдром: расщелина нёба, микроцефалия, дефект ребер;

синдром Кристиана: расщелина нёба, краниосиностозы, микроцефалия, артрогрипоз, приведенный большой палец руки.

Наследственные формы пороков развития зубов часто сопровождают синдромы множественных пороков, моногенные и хромосомные заболевания [1-5].

Изменения зубочелюстной системы встречаются часто при хромосомных болезнях. Примерно 1% всех новорожденных имеют хромосомные аномалии, ведущие к серьезным последствиям. Анализ основных проявлений хромосомных заболеваний, обусловленных абберрациями аутосом, показал, что у

одного ребенка удастся установить не менее 20 врожденных аномалий и пороков развития. Челюстно-лицевые изменения не всегда являются обязательными признаками.

Проявления хромосомных заболеваний могут быть разнообразными: деформация черепа, брахицефалия, плоское лицо, гипертелоризм, косоглазие, гипоплазия средней его части, монголоидный разрез глазных щелей, эпикантус, густые широкие брови, запавшее переносье, выступающее надпереносье, синофриз, низко расположенные и деформированные ушные раковины, клювовидный нос, микрогензия, макростомия, «рыбий» рот, расщелина нёба, выступающий изо рта складчатый язык [1-5].

Для диагностики наследственных заболеваний особое значение имеет осмотр лица: разрез глазных щелей (монголоидный или антимонголоидный), птоз, эпикантус, экзофтальм, помутнение хрусталика, голубые склеры, косоглазие, размер ресниц, преносица (запавшая, широкая), выступающие надбровные дуги, аномалии фильтра и красной каймы верхней губы, гипо- и гипертелоризм, носолобный угол, пигментация кожи лица, слизистой оболочки полости рта, а также форма и положение ушной раковины, форма черепа, позднее закрытие родничков. Имеют значение рост, положение пальцев кистей, анализ дерматоглифики, умственная отсталость и другие признаки. Известно, что этиологическим фактором наследственных заболеваний являются патологические мутантные гены, которые передаются больному через половые клетки родителей.

Для предупреждения появления в семье больных с наследственной патологией большое значение имеет медико-генетическое консультирование, основными задачами которого являются: установление точного диагноза заболевания, определение типа его наследования в данной семье, расчет величины риска повторения, объяснение смысла медико-генетического прогноза обратившимся.

При необходимости в медико-генетической консультации проводится тщательный сбор анамнеза, обследование (исследование на кариотип, ДНК-обследование, биохимические исследования) и устанавливается или отрицается наличие генетического заболевания. При уточненном диагнозе производится расчет риска рождения больных детей в будущих беременностях. На сегодня с помощью современных методов пренатальной диагностики, возможно, исключить большую часть врожденной и наследственной патологии плода на этапе внутриутробного развития.

По данным медицинской статистики под воздействием современной экологической обстановки и других неблагоприятных факторов у совершенно здоровых молодых людей риск родить неполноценного ребенка составляет 5%. Супружеская пара, готовясь к беременности, должна пройти полное медицинское обследование еще до зачатия ребенка, чтобы предотвратить возможные проблемы в будущем.

Начинать планирование здорового ребенка надо с визита к врачу генетику. Генетик составит родословную, определит, не входит ли семья в группу риска. А дальше порекомендует пройти все необходимые исследования. Первые 12 недель является самым важным периодом беременности. В это время идет закладка органов малыша. Поэтому важны полноценное питание, витамины, минимум нагрузок и стрессов, следует исключить алкоголь, наркотики, курение, по возможности – прием лекарственных препаратов, воздействие неблагоприятных

факторов (химическое, радиационное воздействие). Далее следует составить родословную, основу которой составляют истории болезней всех родственников и предков известных молодой семье. Врача интересуют все случаи тяжелых болезней, повторяющихся из поколения в поколение, близкородственные браки в семье. Обязательно уточняются, было ли бесплодие, выкидыши, рождение детей с пороками развития или умственной отсталостью.

Перед посещением генетика следует поговорить с родителями, бабушками и дедушками и, по возможности, уточнить все заболевания, имевшие место среди родственников. Если в семье выявляется наследственное заболевание, то по родословной специалист определит, каким образом оно передается в семье и каков процент риска его передачи потомству. При наличии риска наследования ребенком генетической патологии врач расскажет о возможных методах обследования до зачатия и во время беременности.

Важным шагом в планировании здорового ребенка является выяснение хромосомного набора будущих родителей. Исследование хромосомного набора – это анализ для двоих, потому что ребенок получает половину хромосом от матери, а половину – от отца. Совершенно здоровые люди могут быть носителями сбалансированных хромосомных перестроек, не подозревая об этом. И если ребенку «достанется» нежелательная перестройка от одного из родителей, возможен дисбаланс. В такой семье риск рождения ребенка с хромосомной патологией составляет 10-30%.

Когда перестройки в хромосомном наборе супругов выявлены вовремя, возможно специальное обследование во время беременности, которое позволит предотвратить появление неполноценного потомства.

Каждая женщина во время беременности должна пройти комплекс исследований, включая обследование на вирусные инфекции (герпес, цитомегаловирус, краснуху), ультразвуковое исследование в 11-12, 20-22 и 30-32 недели, а также определение уровня специальных белков (протеина, связанного с беременностью, хорионического гонадотропина и альфафетопротеина). Различные заболевания (герпес, цитомегаловирус, токсоплазмоз, краснуха) представляют большую опасность для эмбриона и плода. Опасность для плода при герпесе и цитомегаловирусе, токсоплазмозе представляет только первичное инфицирование матери (если женщина впервые встретилась с этими вирусами до 12 недель беременности), определить это можно только с помощью специальных анализов крови.

Уже в 11-12 недель беременности при ультразвуковом сканировании можно диагностировать некоторые пороки развития и выявить изменения, которые могут свидетельствовать о наличии хромосомной патологии плода. Второе ультразвуковое исследование проводится в 20-22 недели беременности. В это время возможно определить большинство отклонений в развитии лица, конечностей, а также выявить пороки развития внутренних органов плода. В 30-32 недели беременности с помощью ультразвука можно заподозрить задержку развития плода, оценить состояние кровотока.

Проведение биохимических тестов на альфафетопротеин, хорионический гонадотропин важно для пренатальной диагностики.

Мы проанализировали частоту стоматологических синдромов. Среди детей, родившихся с врожденными аномалиями зубочелюстной системы в Чувашской Республике за последние 10 лет, их оказалось 24%. Наиболее час-

тыми оказались следующие синдромы: Франческетти (4 случая), Горлина (2), Ван-дер-Вуда (4), ключично-черепной дисплазии (2), Меккеля (3), Юберга-Хайтворда (1), Фрера-Майя (1 случай).

Очень важно выявление риска рождения детей с врожденными аномалиями зубочелюстно-лицевой системы, различными синдромами, которые часто являются признаком генетического заболевания.

Для нормального течения беременности важны: время для зачатия ребенка (конец лета – начало осени), пребывание на свежем воздухе, продукты богатые витаминами, солнце, отсутствие вирусных инфекций – все это благоприятно влияет на рождение крепкого, здорового ребенка. Не желательна беременность после 40 лет, не рекомендуются близкородственные браки. Чем ближе степень родства, тем выше уровень риска тяжелых болезней для будущего потомства.

Прием по 2 мг фолиевой кислоты 2 раза в день в течение 3 месяцев до зачатия и 3 месяцев после наступления беременности позволяет значительно снизить вероятность рождения ребенка с пороками развития мозга и передней брюшной стенки.

Литература

1. Беляков Ю.А. Стоматологические проявления наследственных болезней и синдромов. М.: Медицина, 1993.
2. Козлова С.И., Семанова Е., Демикова Н.С., Блишкова О.Е. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование: справочник. Л.: Медицина, 1989.
3. Колесов А.А., Каспарова Н.Н., Жилина В.В. Стоматология детского возраста. М.: Медицина, 1991.
4. Лазюк Г.И., Лурье И.В., Чертовой Е.Д. Наследственные синдромы множественных пороков развития. М.: Медицина, 1983.
5. Лильин Е.Т., Богомазов Е.А., Гоман-Кадошиников П.Б. Генетика для врачей. М.: Медицина, 1990.

АНДРЕЕВА ОЛЬГА ВАЛЕРЬЕВНА. См. с. 261.

АНОХИНА АНТОНИНА ВАСИЛЬЕВНА – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии и ортодонтии, Казанская государственная медицинская академия, Россия, Казань.

ANOKHINA ANTONINA VASILYEVNA – doctor of medical sciences, professor, head of Operative Dentistry and Orthodontology Department, Kazan State Medical Academy, Russia, Kazan.

КРАСНОВ МИХАИЛ ВАСИЛЬЕВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (mvkrasnov@rambler.ru).

KRASNOV MIKHAIL VASILYEVICH – doctor of medical sciences, professor, head of Childhood Illness Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ЗАГРЕБАЕВА ЕЛЕНА АНАТОЛЬЕВНА – врач-стоматолог, заместитель главного врача по детской стоматологии, Городская стоматологическая поликлиника, Россия, Чебоксары (elenaortodont@mail.ru).
ZAGREBAEVA ELENA ANATOLYEVNA – doctor-stomatologist, deputy chief executive of Children's Stomatology, City Dental Polyclinic, Russia, Cheboksary.

АБРУКОВА АННА ВИКТОРОВНА – врач-генетик, медико-генетическая консультация, Президентский перинатальный центр, Россия, Чебоксары.

ABRUKOVA ANNA VIKTOROVNA – doctor genetic, Medical Genetic Counseling Chair, Presidential Perinatal Center, Russia, Cheboksary.

САВАСКИНА ЕКАТЕРИНА НИКОЛАЕВНА – заведующая медико-генетической консультацией, Президентский перинатальный центр, Россия, Чебоксары.

SAVASKINA EKATERINA NIKOLAEVNA – head of Medical Genetic Counseling Chair, Presidential Perinatal Center, Russia, Cheboksary.

УДК 616-056.52-06 + 616.72-002-02

И.Б. БАШКОВА, В.А. КИЧИГИН, И.В. МАДЯНОВ,
К.В. МИСЬКО, С.М. СЕМАКИНА

СВЯЗЬ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И СОПУТСТВУЮЩИХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ С ОСОБЕННОСТЯМИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ОСТЕОАРТРОЗА

Ключевые слова: остеоартроз, избыточная масса тела, ожирение, липиды, дегидроэпиандростерона сульфат, кортизол.

Обследован 91 пациент с первичным остеоартрозом (ОА). Проводили антропометрическое обследование, определение показателей липидного обмена, уровней дегидроэпиандростерона сульфата (ДГЭА-С) и кортизола в крови, рентгенографическое и ультразвуковое исследование суставов. Группу контроля составили 114 практически здоровых лиц. В обеих группах нормальная масса тела отмечена только в четверти случаев. У пациентов с ОА увеличение массы тела сопровождалось нарастанием значений альгофункционального индекса WOMAC и индекса тяжести гонартроза Lequesne, а также уменьшением ширины суставной щели медиального отдела коленных суставов. Выявлены положительные корреляционные связи между окружностью талии и индекса Lequesne, рентгенологической стадией ОА. У пациентов с ОА обнаружены достоверное повышение в крови содержания холестерина (ХС), липопротеидов низкой плотности и снижение уровня ХС липопротеидов высокой плотности, носящие более выраженный характер у больных с узелковой формой ОА. Отмечены снижение уровня ДГЭА-С и повышение концентрации кортизола в крови у больных ОА.

I.B. BASHKOVA, V.A. KICHIGIN, I.V. MADYANOV,
K.V. MISKO, S.M. SEMAKINA

RELATIONSHIP OF OVERWEIGHT AND ACCOMPANYING METABOLIC DISORDERS WITH FEATURES OF COURSE OF PRIMARY OSTEOARTHRITIS

Key words: osteoarthritis, overweight, obesity, lipids, dehydroepiandrosterone sulfate, cortisol.

91 patients with primary osteoarthritis (OA) were examined. Anthropometric examination was conducted, definition of the indices of lipid metabolism, levels of dehydroepiandrosterone sulfate (DHEAS) and cortisol in the blood, x-ray and ultrasonic examination of knee joints. The control group included 114 apparently healthy individuals. In both groups normal weight was noted only in the fourth case. Among patients with OA increase body-weight index was accompanied by increase in the values of algofunctional index WOMAC and index of the severity of gonarthrosis Lequesne, as well as reduction in the width of the joint space of medial knee part. Detected the positive correlation between waist circumference and intensity of pain in the joints under load, roentgenologic stage of OA. In patients with OA revealed in the blood significantly rising of the content of low density lipoprotein (LDL) cholesterol and decrease level of high-density lipoprotein (HDL) cholesterol that are much more pronounced in patients with nodular form of OA. Marked the decrease level of DHEAS and increased concentration of cortisol in the blood of patients with OA.

В настоящее время остеоартроз (ОА) наряду с такими хроническими неинфекционными заболеваниями, как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, онкологические болезни, сахарный диабет, ожирение, является наиболее распространенной причиной заболеваемости, смертности и стойкой утраты трудоспособности.

Установлено, что избыточная масса тела и ожирение значительно повышают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета и в то же время оказывают неблагоприятное воздействие и на состояние опорно-двигательного аппарата [9].

В работах J.J. Anderson с соавт. (1988), M. Reijman с соавт. (2007) продемонстрирована связь между ожирением и ОА, протекающим с поражением преимущественно коленных суставов [10, 13]. В отношении тазобедренного сустава доказательства неблагоприятного влияния ожирения спорны [3]. Метаанализ 25 исследований, посвященных изучению взаимосвязи между избыточной массой тела и ОА с поражением мелких суставов кистей, проведен-

ный E. Yusuf с соавт. (2010), выявил, что между индексом массы тела (ИМТ) и развитием ОА кистей существует достоверная позитивная связь [16], позволяющая предположить наличие иных факторов, способствующих прогрессированию ОА, кроме механического давления, обусловленного массой тела. Метаболические нарушения, находящиеся в тесной связи с ожирением, относятся к факторам риска развития ОА [3].

В 2005 г. L.S. Lohmander на ежегодном Конгрессе Европейской антиревматической лиги были сформулированы две теории связи ОА и ожирения: биомеханическая и метаболическая. Суть первой теории сводится к превышению резервных возможностей суставного хряща под хроническим воздействием механической нагрузки на сустав. Метаболическая теория объединяет ожирение, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2-го типа, кардиоваскулярную патологию, ОА, которые связаны между собой посредством хронического воспалительного ответа низкой интенсивности и активацией провоспалительных (цитокиновых) метаболических путей [12].

Представляется актуальным изучить распространенность избыточной массы тела и ожирения и сопутствующих им метаболических нарушений у больных ОА и оценить их влияние на особенности течения ОА.

Материалы и методы. В ревматологическом отделении ГУЗ «Республиканская клиническая больница» Чувашской Республики был обследован 91 пациент (из них 22 мужчины) с клинически манифестной формой первичного ОА с преимущественным поражением коленных суставов (основная группа) в возрасте от 29 до 69 лет с длительностью заболевания от 1,5 до 20 лет.

У 25 человек наблюдался олигоартроз, у 66 человек – полиостеоартроз, при этом у последних в 49 случаях выявлена узелковая форма ОА.

Для постановки диагноза ОА использованы классификационные критерии R.D. Althman и соавт. (1991). Рентгенологическую стадию ОА коленных суставов выставляли в соответствии с классификацией I. Kellgren и I. Lawrence (1957).

Для характеристики боли в суставах использована визуально-аналоговая шкала (ВАШ). У пациентов с ОА учитывалась продолжительность (мин) утренней скованности в коленных суставах. Функциональное состояние коленных суставов анализировали по суммарному индексу тяжести гонартроза *Lequesne* (Lequesne M.G., 1994), определяли альгофункциональный индекс *WOMAC* (*Western Ontario MacMaster osteoarthritis questionnaire*).

Всем больным было проведено рентгенографическое исследование коленных суставов в прямой и боковой проекциях. 48 больным ОА было проведено также ультразвуковое исследование (УЗИ) коленных суставов на аппарате АЛОКА «SSD-1100» с использованием метода двухмерной томографии (В-метод) с помощью линейного датчика с частотой излучения 7,5 МГц.

У пациентов рассчитывался индекс массы тела (ИМТ), который использовался для оценки степени ожирения. О типе распределения жира (абдоминальном или глютеофemorальном) судили по окружности талии (ОТ) и отношению ОТ к окружности бедер (ОБ) согласно рекомендациям *International Diabetes Federation* (2005).

Для оценки углеводного обмена определяли уровень глюкозы натощак, липидного состава – уровни общего холестерина (ХС), ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), ХС липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), ХС

липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), триглицеридов (ТГ), индекс атерогенности (ИА) рассчитывали по формуле А.Н. Климова (1977).

Определение в сыворотке крови кортизола и дегидроэпиандростерона сульфата (ДГЭА-С) осуществляли с помощью иммуноферментных наборов, произведенных фирмой «Хема-Медика» (Россия) на аппарате АКЦ-01.

В качестве контрольной группы рассматривалась случайная выборка популяции (СВП), репрезентативная по полу и возрасту, насчитывающая в своем составе 114 человек (из них 26 мужчин) из числа практически здоровых жителей Чувашской Республики.

Статистический анализ выполнен с применением стандартного пакета статистических программ *Statistica 6.0* и *MS Excel 2007* в среде *Windows XP*. Количественные данные представлены в виде средних значений (М) ± стандартное отклонение (SD). Для суждения о значимости различий между двумя выборками использовали *t*-критерий Стьюдента, одномоментное сравнение трех и более групп проводили с помощью непараметрического аналога дисперсионного анализа – критерия Крускала–Уоллеса (p_{K-W}). При анализе распределения частот использовали критерий «кси-квадрат» (χ^2). Для оценки силы связи между количественными показателями вычисляли коэффициент ранговой корреляции по Спирмену (r_s).

Результаты исследований. Среднее значение ИМТ у больных ОА составило $28,60 \pm 5,83$ кг/м² и оказалось несколько выше, чем у лиц контрольной группы ($27,58 \pm 4,51$ кг/м², $p > 0,05$). В обеих группах нормальная масса тела (ИМТ 18,5–24,9 кг/м²) отмечена лишь у каждого 4-го человека (у 26,4% больных ОА и у 28,1% лиц в СВП). Избыточная масса тела (ИМТ 25,0–29,9 кг/м²) и ожирение (ИМТ 30,0 кг/м² и более) выявлены, соответственно, у 40,7% и 33,0% больных ОА и у 43,0% и 28,9% лиц контрольной группы. При этом полиостеоартроз отмечен у 83,8% (31 из 37 человек) больных ОА, имеющих избыточную массу тела, и у 63,3% пациентов с ожирением (19 из 30 человек).

Выявлено, что увеличение ИМТ у пациентов с ОА, несмотря на отсутствие достоверной разницы в возрасте и длительности заболевания, сопровождается нарастанием суммарных значений альгофункционального индекса *WOMAC* и индекса тяжести гонартроза *Lequesne* (рис. 1).

По данным УЗИ прирост ИМТ напрямую связан с увеличением размеров краевых костных разрастаний ($r_s = 0,43$, $p = 0,003$) и обратно коррелирует с шириной суставной щели медиального отдела коленных суставов ($r_s = 0,37$, $p = 0,014$).

У 29 пациентов с ОА (31,87%) определялся воспалительный характер болей в суставах, более продолжительной была утренняя скованность ($28,62 \pm 8,44$ мин против $18,44 \pm 10,35$ мин, $p < 0,001$), при визуальном осмотре был

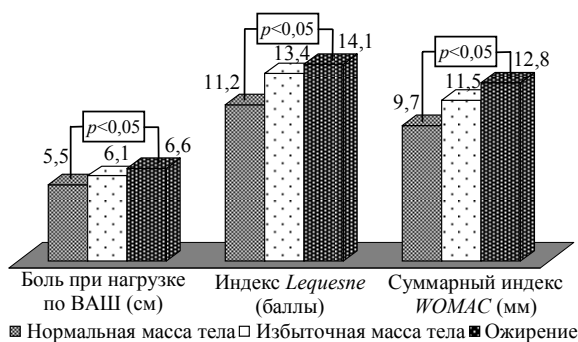


Рис. 1. Клинические особенности течения ОА у больных основной группы в зависимости от ИМТ

диагностирован синовит коленных суставов, наличие которого подтверждено результатами УЗИ. При этом синовит коленных суставов выявлен у 5 из 24 пациентов (20,8%) с нормальной массой тела, у 11 больных из 37 человек (29,7%), имеющих избыточную массу тела, и у 13 пациентов из 30 человек (43,3%), страдающих ожирением различной степени выраженности ($\chi^2=3,24$, $p > 0,05$). Явления синовита определялись в подавляющем большинстве случаев у больных ОА с абдоминальным типом распределения жира (23 пациента из 29 человек).

Взаимноотягощающее патофизиологическое взаимодействие каскада воспалительных реакций при ожирении и ОА подчеркивается в работе И.Е. Прохоровой с соавт. (2009), выявившими максимальное повышение концентраций С-реактивного белка и ИЛ-6 при наличии синовитов у больных с ОА в сочетании с ожирением и показавшими наиболее тяжелое течение ОА у женщин с избыточной массой тела и ожирением [7].

Ожирение сопровождается повышенным синтезом в адипоцитах других провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ФНО- α), что может усиливать деструкцию хряща и способствовать развитию синовита. Кроме того, в адипоцитах происходит синтез гормона жировой ткани лептина, который оказывает непосредственное негативное влияние на метаболизм хряща и опосредованное через усиление продукции ИЛ-1 и экспрессии матриксных металлопротеиназ [14].

У женщин, страдающих ОА, ОТ была достоверно выше, чем у женщин популяционной выборки ($94,8 \pm 17,3$ см и $89,9 \pm 11,4$ см соответственно, $p < 0,05$), у мужчин подобной зависимости не выявлено ($97,5 \pm 13,6$ против $97,4 \pm 10,3$ см).

Результаты корреляционного анализа свидетельствуют о негативном влиянии абдоминального типа распределения жира на течение ОА коленных суставов, подтверждением которого являются выявленные положительные связи между ОТ и выраженностью боли по ВАШ при нагрузке ($r_s = 0,238$, $p = 0,024$), суммарным индексом *Lequesne* ($r_s = 0,443$, $p = 0,027$) и рентгенологической стадией ОА ($r_s = 0,467$, $p = 0,019$). Аналогичные данные получены и в работах А.С. Носковой и соавт. (2007), Н.Б. Воронковой, О.А. Хрусталева (2005) [1, 5].

Нами выявлены корреляционные связи между ОТ и величиной краевых остеофитов коленных суставов ($r_s = 0,364$, $p = 0,012$), шириной медиальной суставной щели ($r_s = -0,367$, $p = 0,011$).

Проведен сравнительный анализ клинико-рентгенологических проявлений ОА у больных, имеющих отклонения в массе тела, в зависимости от характера распределения жира (табл. 1).

Как видно из табл. 1, у больных ОА с абдоминальным типом распределения жира выраженность боли в суставах при нагрузке была на 33,3% выше, чем у пациентов с глутеофemorальным типом ($p < 0,001$), суммарные индексы *Lequesne* и *WOMAC* – на 27,2% ($p < 0,05$) и 20,1% ($p < 0,05$), соответственно. Таким образом, не только наличие избыточной массы тела, но и тип распределения жира (висцеральное ожирение) влияет на тяжесть течения ОА.

У пациентов с ОА отмечается достоверное повышение в крови концентрации ХС ЛПНП ($p < 0,05$) с одновременным снижением уровня ХС ЛПВП ($p < 0,001$). Подтверждением атерогенных сдвигов в липидном метаболизме у больных ОА служат достоверные различия и по ИА (табл. 2). Сведений о не-

посредственным влиянии атерогенных липидов на ОА не имеется, возможно, они могут способствовать прогрессированию заболевания путем атеросклеротического повреждения сосудов, питающих суставной хрящ.

Таблица 1

Клинико-рентгенологическая, лабораторная и артросонографическая характеристика больных ОА с избыточной массой тела в зависимости от типа распределения жира

Показатель	Абдоминальный тип (n = 53)	Глютеофemorальный тип (n = 14)	Статистическая значимость различий
ОТ, см	105,2±12,8	78,7±8,7	$p < 0,001$
ОТ/ОБ, отн. ед.	0,94±0,08	0,80±0,88	$p < 0,001$
Выраженные рентгенологические изменения (III-IV стадии)	26,4%	0	$p\chi^2 = 0,037$
Наличие синовита	43,4%	7,1%	$p\chi^2 = 0,028$
Боль при нагрузке по ВАШ, см	6,3±1,9	4,2±1,3	$p < 0,001$
Боль в покое по ВАШ, см	3,9±1,6	3,0±1,6	$p < 0,05$
Утренняя скованность, мин	24,5±9,1	18,1±9,3	$p < 0,05$
Индекс Lequesne, баллы	13,6±4,7	9,9±5,3	$p < 0,05$
Суммарный индекс WOMAC, мм	1652,9±480,5	1321,8±531,4	$p < 0,05$
Альфа ₂ -глобулины, %	10,4±1,5	8,9±1,4	$p < 0,01$
Толщина хряща медиального надмыщелка, мм	1,48±0,48	1,91±0,35	$p < 0,05$
Толщина хряща латерального надмыщелка, мм	1,81±0,56	2,20±0,29	$p < 0,05$

Как видно из рис. 2, у больных ОА независимо от клинической формы заболевания наблюдается повышение ХС, ХС ЛПНП и ИА, при этом в группе пациентов с узелковой формой ОА они несут более выраженный характер.

Литературные данные также свидетельствуют, что гиперхолестеринемия наблюдается почти при всех локализациях ОА, но наиболее заметна у больных с узелковой формой ОА [15].

Были изучены показатели липидного обмена в зависимости от рентгенологической стадии ОА. На поздних стадиях ОА (III-IV стадии), по сравнению с ранними стадиями (I-II стадии), отмечается повышение ИМТ (30,3±6,3 против 27,2±5,6 кг/м², $p < 0,05$) и ОТ (100,9±17,0 против 92,4±15,9 см, $p < 0,05$), повышение

Таблица 2

Липидный состав крови у больных ОА и лиц контрольной группы

Показатель	Группа		Статистическая значимость различий, p
	основная (n = 91)	контрольная (n = 114)	
ХС, ммоль/л	5,40±1,22	5,68±1,37	>0,05
ТГ, ммоль/л	1,37±0,72	1,28±0,89	>0,05
ХС ЛПОНП, ммоль/л	0,61±0,34	0,58±0,40	>0,05
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,61±1,12	3,28±1,13	<0,05
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,17±0,29	1,92±1,75	<0,001
ИА, отн. ед.	3,80±1,40	3,12±1,42	<0,005

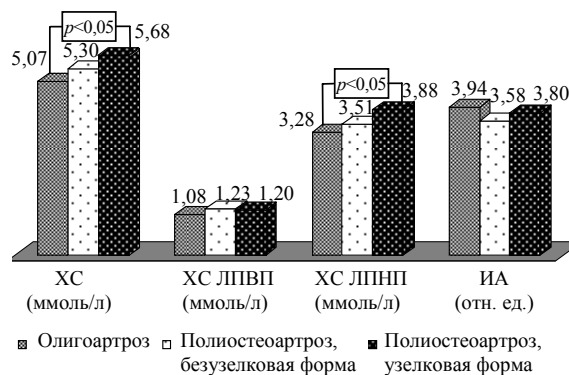


Рис. 2. Сравнительный анализ некоторых показателей липидного обмена у больных ОА в зависимости от клинической формы

ХС ($5,55 \pm 1,06$ против $5,35 \pm 1,27$ ммоль/л, $p > 0,05$) и ХС ЛПНП ($3,64 \pm 0,88$ против $3,30 \pm 1,19$ ммоль/л, $p > 0,05$) в сыворотке крови.

Данные экспериментальных исследований свидетельствуют о важности гормонального контроля метаболизма хрящевой ткани. Чувствительность хондроцитов к воздействию различных гормонов зависит от возраста и «эндокринной ситуации, сложившейся в организме» [2. С. 454].

Хондроциты имеют рецепторы к ряду гормонов: практически ко всем гормонам гипофиза, инсулину, глюкокортикостероидам, кортизолу, половым гормонам, гормону жировой ткани лептину и др., при этом влияние гормонов на клеточные структуры хрящевой ткани оценивается как общеметаболическое [2, 3]. Наряду с этим половые гормоны, ДГЭА-С, лептин, соматотропный гормон, инсулин принимают непосредственное участие в патогенезе избыточной массы тела и ожирения.

Как показали результаты анализа (табл. 3), уровень ДГЭА-С в крови у больных ОА был ниже соответствующего показателя у здоровых лиц ($2,40 \pm 1,20$ против $3,66 \pm 1,45$ мкг/мл, $p < 0,001$). Если в популяционной выборке гендерные различия в содержании ДГЭА-С имелись, но не были статистически значимыми ($p > 0,05$), то концентрация ДГЭА-С у женщин с ОА была ниже, чем у соответствующей категории мужчин ($2,25 \pm 1,17$ против $2,89 \pm 1,23$ мкг/мл, $p < 0,05$).

Таблица 3

Концентрация ДГЭА-С и кортизола в крови у представителей СВП и больных ОА с учетом половой принадлежности

Показатель	Женщины		Мужчины		В целом по группе	
	контрольная группа (n=88)	основная группа (n=69)	контрольная группа (n=26)	основная группа (n=22)	контрольная группа (n=114)	основная группа (n=91)
ДГЭА-С, мкг/мл	$3,59 \pm 1,57$	$2,25 \pm 1,17^{***}$	$3,91 \pm 0,81$	$2,89 \pm 1,23^{**}$	$3,66 \pm 1,45$	$2,40 \pm 1,20^{***}$
Кортизол, нмоль/л	$426,9 \pm 149,7$	$465,7 \pm 231,5$	$405,6 \pm 151,5$	$559,8 \pm 242,9^*$	$422,2 \pm 149,7$	$488,8 \pm 236,5^*$

Примечание. * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$. Статистическая значимость различий оценена по сравнению показателей в основной и контрольной группах.

С увеличением «стажа» ОА отмечается снижение ДГЭА-С в крови: при длительности заболевания до 5 лет средний уровень гормона составил $2,82 \pm 1,58$, от 5 до 10 лет – $2,42 \pm 0,93$, более 10 лет – $2,04 \pm 1,04$ мкг/мл ($p_{к-л} < 0,05$). Ранее было показано, что у больных гонартрозом снижение концентрации ДГЭА-С в крови является прогностически неблагоприятным признаком заболевания, при этом частота выявления низкого уровня гормона возрастает по мере увеличения длительности заболевания [4].

Установлена связь уровня ДГЭА-С с рентгенологической стадией ОА коленных суставов (табл. 4).

Как видно из табл. 4, при ОА по мере прогрессирования рентгенологических изменений в суставах наблюдается четкое снижение концентрации ДГЭА-С.

У пациентов с ОА, имеющих избыточную массу тела или ожирение, содержание ДГЭА-С в сыворотке крови оказалось ниже, чем у больных ОА с нормальной массой тела ($2,31 \pm 0,98$ против $2,63 \pm 1,68$ мкг/мл, $p > 0,05$).

У мужчин с ОА не выявлено корреляции уровня ДГЭА-С с ИМТ в отличие от такового у здоровых мужчин, где между концентрацией гормона и ИМТ зафиксирована обратная зависимость ($r_s = -0,669$, $p = 0,035$). У женщин с ОА обнаружены достоверная связь между индексом ОТ/ОБ и концентрацией в крови ДГЭА-С ($r_s = -0,321$, $p = 0,045$).

Установлено, что с возрастом в крови снижается содержание ДГЭА-С [8]. Однако у больных ОА сывороточные уровни ДГЭА-С в различные возрастные периоды были достоверно ниже, чем в популяции [4]. Известно, что андрогены оказывают анаболическое влияние на суставной хрящ и субхондральную кость, участвующую в питании хряща [8]. Поэтому дефицит ДГЭА-С негативно отражается на состоянии суставного хряща. Также выявлено ингибирующее влияние ДГЭА-С на секрецию металлопротеаз, принимающих непосредственное участие в патогенезе ОА [11].

Кроме изменений в содержании ДГЭА-С в сыворотке крови у больных ОА, по сравнению с СВП, были выявлены различия по уровню кортизола (табл. 3). Показатели воспаления у больных ОА зависели от уровней ДГЭА-С и кортизола в крови. Выявлены обратные корреляционные взаимоотношения числа припухших суставов с содержанием в крови ДГЭА-С ($r_s = -0,269$, $p = 0,012$) и кортизола ($r_s = -0,232$, $p = 0,028$).

Известно, что кортизол влияет как на накопление, так и мобилизацию жира, тормозит реализацию антилипидного действия инсулина в адипоцитах, преимущественно висцеральной жировой ткани [6]. Полагают, что избыточная секреция кортизола и абдоминальное ожирение – звенья одной патогенетической цепи.

Выявленные закономерности позволяют предположить, что у больных ОА, страдающих ожирением, могут иметь место ферментативные дефекты, обуславливающие снижение выработки ДГЭА-С, оказывающего анаболическое влияние, и повышение синтеза кортизола, обладающего катаболическим действием, что негативно отражается на состоянии суставного хряща. Вероятно, что кроме гормонального дисбаланса, вызванного висцеральным жиром, избыточная масса тела и ожирение отрицательно влияют на течение ОА посредством повышения синтеза провоспалительных цитокинов жировой тканью.

Выводы. 1. Частота избыточной массы тела и ожирения оказалась сопоставимой в исследуемых группах.

2. У пациентов с избыточной массой тела и ожирением наблюдается более тяжелое течение первичного ОА по сравнению с лицами, имеющими нормальную массу тела.

3. Абдоминальный тип распределения жира может рассматриваться как прогностически неблагоприятный фактор прогрессирования ОА коленных суставов.

4. Механизмами негативного влияния избыточной массы тела и ожирения на течение ОА являются липидные нарушения (высокие концентрации ХС ЛПНП,

Таблица 4

**Зависимость концентраций
в сыворотке крови ДГЭА-С (мкг/мл)
от рентгенологической стадии гонартроза**

Группы больных	I стадия	II стадия	III-IV стадии	Статистическая значимость различий, <i>Рк-и</i>
Больные ОА в целом	3,89±1,96	2,42±0,96	1,82±0,99	0,009
Мужчины	3,26±1,88	3,02±0,96	1,85±1,23	>0,05
Женщины	4,52±2,09	2,24±0,90	1,81±0,99	0,016

низкое содержание ХС ЛПВП), гормональные изменения (низкий уровень ДГЭА-С, повышенный уровень кортизола) и продукция провоспалительных цитокинов жировой тканью.

Литература

1. *Воронкова Н.Б., Хрусталева О.А.* Влияние артериальной гипертензии и абдоминального ожирения на течение и клинические проявления деформирующего остеоартроза коленных суставов у женщин // Российский кардиологический журнал. 2005. № 3. С. 28-32.
2. *Дедух Н.В., Панков Е.Я.* Гормональная регуляция процессов развития и роста хрящей // Успехи современной биологии. 1988. Вып. 3 (6). С. 454-469.
3. *Денисов Л.Н., Насонова В.А.* Ожирение и остеоартроз // Науч.-практ. ревматология. 2010. № 3. С. 48-51.
4. *Мисько К.В.* Взаимосвязь уровня дегидроэпандростерона сульфата в сыворотке крови и клинико-рентгенологических показателей у больных остеоартрозом // Нижегородский мед. журнал. 2008. № 1. С. 135-138.
5. *Носкова А.С., Красивина И.Г., Долгова Л.Н., Лавружина А.А.* Абдоминальное ожирение – фактор, способствующий остеоартрозу коленных суставов // Тер. архив. 2007. № 5. С. 29-31.
6. *Потемкин В.В., Троицкая С.Ю.* Жировая ткань: ее значение в норме и при патологии // Российский медицинский журнал. 2007. № 4. С. 54-56.
7. *Проخورова И.Е., Артеменко Н.А., Багмет А.Д.* Клинические и лабораторные особенности течения остеоартроза у пациентов с ожирением // Военно-мед. журнал. 2009. № 3. С. 73.
8. *Роживанов Р.В., Вакс В.В.* Дегидроэпандростерон: физиологическая роль и возможности применения в качестве медикаментозного средства // Проблемы эндокринологии. 2005. № 2. С. 46-51.
9. *Anandacoomaresamy A., Fraksen M., March L.* Obesity and the musculoskeletal system // Curr. Opin. Rheumatol. 2009. Vol. 21. P. 71-77.
10. *Anderson J.J., Felson D.T.* Factors associated with osteoarthritis of the knee in the first national Health and Nutrition Examination Survey (HAVES). Evidence for an association with overweight, race and physical demands of work // Ann. J. Epidemiol. 1988. Vol. 128. P. 179-189.
11. *Jo H., Ahn H.J., Kim E.M. et al.* Effects of dehydroepiandrosterone on articular cartilage during the development of osteoarthritis // Arthritis Rheum. 2004. Vol. 50(8). P. 2531-2538.
12. *Lohmander L.S., Gerhardsson de Verdier M., Roloff J. et al.* Incidence of severe knee and hip osteoarthritis in relation to different measures of body mass: a population-based prospective cohort study // Ann. Rheum. Dis. 2009. Vol. 68. P. 490-496.
13. *Reijman M., Pols H.A., Bergink A.P. et al.* Body mass index associated with onset and progression of osteoarthritis of the knee but not of the hip: Rotterdam Study // Ann. Rheum. Dis. 2007. Vol. 66. P. 158-162.
14. *Simopoulou T., Malizos K.N., Hiopoulou D. et al.* Differential expression of leptin and leptin's receptor isoform (Ob-Rb) mRNA between advance and minimally affected osteoarthritis cartilage: effect on cartilage metabolism // Osteoarthritis Cartilage. 2007. Vol. 15. P. 872-883.
15. *Wright G.D., Regan M., Deighton C.M., Wallis G., Doherty M.* Evidence for genetic anticipation in nodal osteoarthritis // Ann. Rheum. Dis. 1998. Vol. 57. P. 524-526.
16. *Yusuf E., Nelsson R., Joan-Facsinay A. et al.* Association between weight of Body Mass Index and hand osteoarthritis: a systemic review // Ann. Rheum. Dis. 2010. Vol. 69(4). P. 761-765.

БАШКОВА ИННА БОРИСОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (innabashkova@rambler.ru).

BASHKOVA INNA BORISOVNA – candidate of medical sciences, assistant professor of Internal Diseases Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КИЧИГИН ВАДИМ АЛЕКСАНДРОВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (vadkichigin@mail.ru).

KICHIGIN VADIM ALEKSANDROVICH – candidate of medical sciences, assistant professor of Internal Diseases Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

МАДЯНОВ ИГОРЬ ВЯЧЕСЛАВОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии и семейной медицины, Институт усовершенствования врачей, Россия, Чебоксары (igomadyanov@yandex.ru).

MADYANOV IGOR VYACHESLAVOVICH – doctor of medical sciences, professor of Therapy and Family Practice Department, Postgraduating Doctors' Training Institute, Russia, Cheboksary.

МИСЬКО КСЕНИЯ ВИКТОРОВНА – кандидат медицинских наук, врач-терапевт, Республиканский клинический госпиталь для ветеранов войн, Россия, Чебоксары (k.misko@mail.ru).

MISKO KSENIYA VICTOROVNA – candidate of medical sciences, internist, Republican Clinical Veterans Hospital, Russia, Cheboksary.

СЕМАКИНА СВЕТЛАНА МИХАЙЛОВНА – клинический фармаколог, Городская клиническая больница № 1, Россия, Чебоксары (crista007@mail.ru).

SEMAKINA SVETLANA MIKHAYLOVNA – clinical pharmacologist, City Clinical Hospital № 1, Russia, Cheboksary.

УДК 616.728.3-089.168.1

В.Н. ВАСИЛЬЕВ

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ
ЛОКАЛЬНОЙ ИНТРААРТИКУЛЯРНОЙ ТЕРАПИИ
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГЕМОСИНОВИТОВ
(ИССЛЕДОВАНИЕ IN VIVO)**

Ключевые слова: изотонический раствор натрия гидрокарбоната (ИРНГ), антиоксидантная лекарственная смесь (АЛС), острый адьювантный артрит коленного сустава.

Определено локальное действие различных лекарственных препаратов на артикулярные ткани крыс в динамике. Изучено местное влияние внутрисуставного введения ИРНГ и АЛС на течение экспериментального острого адьювантного артрита коленного сустава крыс. Установлено, что внутрисуставное введение ИРНГ и АЛС не вызывает воспалительных и деструктивных изменений в тканях интактного коленного сустава крыс и существенно уменьшает выраженность острого воспаления.

V.N. VASILYEV

**THE EXPERIMENTAL BASIS OF LOCAL INTRA-ARTICULAR TREATMENT
OF THE AFTER-OPERATIONAL HEMOSYNOVITIS
(INVESTIGATION IN VIVO)**

Key words: Sodium hydrocarbonate isotonic solution (SHIS), antioxidant medical compound (AMC), acute adjuvant arthritis of knee joint.

The local effect of different medicines on rat arthrous tissues in dynamics has been determined. The local influence of SHIS and AMC intra-articular introduction on the course of experimental acute adjuvant arthritis of rat knee joint has been studied. It was determined that SHIS and AMC intra-articular introduction does not cause inflammatory and destructive alterations in intact rat knee joint tissues and essentially reduces the manifestation of acute inflammation.

Применение в клинике эффективного и безопасного местного внутрисуставного лечения гемосиновитов коленного сустава, возникающих после артроскопии или артротомии, является актуальной задачей травматологии и ортопедии. Отсутствие локальной интраартикулярной терапии в раннем послеоперационном периоде, как правило, способствует хронизации воспалительного процесса, появлению осложнений, увеличению числа пункций коленного сустава, удлинению сроков стационарного лечения и повышению стоимости лечения. Используемые для купирования послеоперационного гемосинoviта и обладающие дурным действием суспензии глюкокортикостероидов имеют ряд существенных негативных побочных эффектов [2-4]. Растворы нестероидных противовоспалительных лекарственных препаратов, предназначенные для парентерального введения, при непосредственном контакте с синовиальной оболочкой вызывают её химическое раздражение [5], что ограничивает их внутрисуставное введение. Целесообразно интраартикулярно вводить лекарственные препараты (ЛП) с выраженным терапевтическим действием и высокой биодоступностью, а также с минимальным количеством побочных эффектов. Таким требованиям отвечает предлагаемый нами для промывания полости коленного сустава ИРНГ, а также АЛС для внутрисуставного введения, состоящая из растворов кислоты аскорбиновой 5%, унитиола 5% и новокаина 0,5% для инъекций, взятых в равных объёмных соотношениях, которая готовится *ex tempore* из ЛП (заявки на патенты № 2009143691/15(062153), № 2010102303/14(003202)).

Целью исследования было изучение местного влияния на ткани коленного сустава внутрисуставного введения ИРНГ и АЛС при экспериментальном остром адьювантном артрите.

Материалы и методы. Экспериментальные исследования проводили на белых крысах-самках линии Wistar массой $150 \pm 3,8$ г, возраст которых составлял 2 месяца. Животные выращены в стандартных условиях вивария медицинского факультета с температурой окружающего воздуха $23 \pm 2^\circ\text{C}$, с синхронизированной сменой светового периода. Комбинированный корм и воду животные получали *ad libitum*. Всего в эксперименте участвовало 162 крысы.

В первой серии опытов изучали местную реакцию интактной синовиальной оболочки коленного сустава 72 крыс на внутрисуставное введение различных ЛП для инъекций, которые были разделены в случайном порядке на 8 групп. В каждой группе было 9 крыс. Для исследования были взяты растворы для инъекций натрия хлорида 0,9%, натрия гидрокарбоната 1,38%, кислоты аскорбиновой 5%, унитиола 5%, новокаина 0,5%, суспензии гидрокортизона ацетата 2,5% и АЛС, состоящей из растворов для инъекций кислоты аскорбиновой 5%, унитиола 5% и новокаина 0,5%, взятых в равных объёмных соотношениях. Контролем служили крысы с интактными коленными суставами без интраартикулярного введения ЛП. Внутрисуставно инсулиновым шприцем в коленный сустав вводили по 0,3 мл ЛП под эфирным наркозом с соблюдением правил асептики. Животных выводили из эксперимента на 1-е, 3-и и 5-е сутки под эфирным наркозом декапитацией. Из макропрепаратов коленного сустава готовили гистологические препараты, которые окрашивали гематоксилин-эозином.

Во второй серии опытов у 90 крыс вызывали острый адьювантный артрит коленного сустава, вводя субплантарно в подошву задней правой лапки 0,1 мл 3%-ного водного раствора формалина [6]. Через день клинически оценивали выраженность острого модельного воспаления. Под эфирным наркозом 30 крысам с достоверно возникшим острым адьювантным артритом инсулиновым шприцем с соблюдением правил асептики в полость правого коленного сустава вводили 0,1 мл ИРНГ и 0,2 мл АЛС. Контрольным 30 крысам внутрисуставно вводили по 0,3 мл раствора натрия хлорида 0,9% для инфузий. Оставшиеся без интраартикулярного введения 30 крыс служили контролем течения острого адьювантного артрита коленного сустава. У всех крыс, участвующих в эксперименте, определяли окружность коленных суставов как показателя местного воспалительного процесса. Под эфирным наркозом животных выводили из эксперимента через 6 ч, на 1-е, 2-е, 3-и, 4-е и 6-е сутки декапитацией. Из макропрепаратов коленных суставов готовили гистологические препараты, которые окрашивали гематоксилин-эозином. Для микроскопии гистологических препаратов использовали бинокулярный микроскоп ЛОМО МИКМЕД-2 с увеличением $\times 100$, проводили оценку состояния синовиальной оболочки, менисков и суставных хрящей.

Математическая обработка результатов исследования проводилась в соответствии с общепринятыми методами медико-биологической статистики с определением достоверности изменений при помощи *t*-критерия Стьюдента.

Результаты исследований. В первой серии опытов после внутрисуставного введения испытуемых ЛП и АЛС у всех животных не изменялась двигательная и пищевая активность, клинически не выявлялись признаки артрита. В течение 5 дней эксперимента у всех крыс значения окружностей коленных суставов с введением ЛП были сопоставимы со значениями интактных суставов. Микроскопическая картина синовиальной оболочки, менисков и суставных хрящей в

группах с интраартикулярным введением растворов для инъекций натрия хлорида 0,9%, ИРНГ, кислоты аскорбиновой 5%, унитиола 5%, новокаина 0,5% и АЛС была сходной и практически ничем не отличалась от гистологических данных нормального коленного сустава (рис. 1 и 2).

Однако после внутрисуставного введения суспензии гидрокортизона ацетата 2,5% отмечались морфологические изменения, которые сохранялись в течение 5 дней. При микроскопии этих гистологических препаратов наблюдались неровность контуров гиалиновых суставных хрящей, небольшая инфильтрация синовиальной оболочки клетками лимфоидного ряда, полное отсутствие гранулоцитов и некоторое обеднение клеточными элементами красного костного мозга в костях, образующих коленный сустав (рис. 2).

Во второй серии опытов исходные значения окружности обеих здоровых коленных суставов крыс в трёх группах были сопоставимы (таблица).

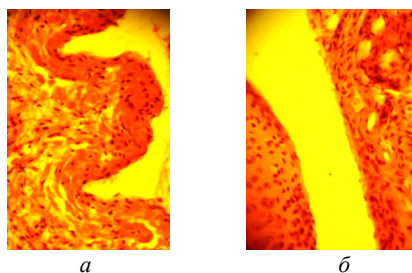


Рис. 1. Гистологическая картина синовиальной оболочки на сроке 1 день интактного коленного сустава (а) и после внутрисуставного введения ИРНГ (б). Окраска гематоксилин-эозином, ув.×100.

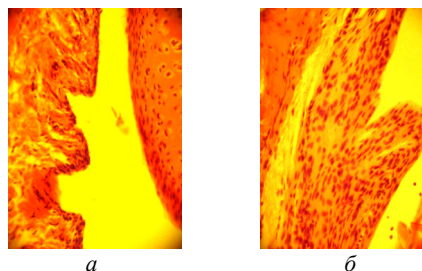


Рис. 2. Гистологическая картина синовиальной оболочки на сроке 1 день после внутрисуставного введения АЛС (а) и суспензии гидрокортизона ацетата (б). Окраска гематоксилин-эозином, ув.×100.

Результаты значений окружности коленных суставов крыс

Внутрисуставное лечение	Без лечения	0,3 мл 0,9% раствора натрия хлорида	0,1 мл ИРНГ + 0,2 мл АЛС
Интактный левый коленный сустав, мм	46,4±0,9 (n = 30)	46,3±1,0 (n = 30)	46,2±1,0 (n = 30)
Правый коленный сустав до субплантарного введения 0,1 мл 3%-ного водного раствора формалина, мм	46,3±1,0 (n = 30)	46,1±1,0 (n = 30)	46,2±1,0 (n = 30)
Адьювантный артрит правого коленного сустава, мм	55,3±1,6 (n = 30)	55,4±1,7 (n = 30)	55,3±1,9 (n = 30)
6 ч, мм	55,5±1,8 (n = 30)	55,1±1,8 (n = 30)	54,0±1,7 (n = 30)
1-е сут., мм	53,6±0,5 (n = 25)	54,2±0,9 (n = 25)	48,2±1,1 (n = 25)
2-е сут., мм	52,0±1,8 (n = 20)	51,9±1,6 (n = 20)	47,0±2,2 (n = 20)
3-и сут., мм	50,3±0,6 (n = 15)	50,5±0,8 (n = 15)	47,0±1,0 (n = 15)
4-е сут., мм	49,5±0,7 (n = 10)	49,2±0,8 (n = 10)	46,5±0,7 (n = 10)
6-е сут., мм	47,5±0,7 (n = 5)	47,6±0,6 (n = 5)	46,5±0,7 (n = 5)

Введение флогогенного агента в правую заднюю лапку сопровождалось достоверным увеличением местного экссудативного воспалительного процесса в коленном суставе. После выхода из эфирного наркоза у всех крыс с развившимся в течение суток модельным адьювантным артритом резко падала двигательная активность, снижалось потребление корма и воды. Макроскопически суставы были опухшими, кожа над ними гиперемирована, пассивные движения были ограничены и болезненны. В течение 6 дней у всех животных клинически отмечался регресс местного воспалительного процесса в коленном суставе. Причём у крыс в группах без местного лечения и с внутрисуставным введением 0,3 мл 0,9% раствора натрия хлорида для инъекций динамика изменений значений окружности коленных суставов была сопоставима, однако даже к 6-м суткам показатели не достигали изначальных, что указывало на наличие местного воспаления в суставе. В группе с внутрисуставным введением 0,1 мл ИРНГ и 0,2 мл АЛС отмечался более быстрый регресс местного интраартикулярного воспалительного процесса, и к 6-му дню показатели окружности коленных суставов достигали значений, которые были сопоставимы с изначальными. Кроме того, значения окружности коленных суставов на различных сроках наблюдения достоверно ($P < 0,01$) отличались от таковых других двух групп. Также в этой группе у крыс отмечалось более быстрое восстановление

двигательной активности, увеличивалось потребление корма и воды.

Микроскопически картина острого адьювантного артрита коленного сустава характеризовалась отёком и воспалительной инфильтрацией синовиальной оболочки нейтрофилами, макрофагами, лимфоцитами и плазматическими клетками, а также полнокровием сосудов (рис. 3). В целом в течение 6 дней гистологическая картина артрита менялась незначительно, отмечалось некоторое уменьшение отёка и клеточной инфильтрации синовиальной оболочки. В группе животных с артритом, которым внутрисуставно вводился раствор натрия хлорида 0,9% для инъекций, морфологические изменения соответствовали таковым в контрольной группе (рис. 3).

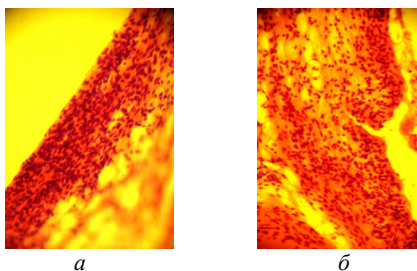


Рис. 3. Гистологическая картина острого адьювантного синовита на сроке 4 дня без введения (а) и после внутрисуставного введения 0,3 мл 0,9% раствора натрия хлорида (б). Окраска гематоксилин-эозином, ув.×100

В опытной группе крыс с артритом введение в полость коленного сустава ИРНГ и АЛС сопровождалось существенным регрессом воспалительных изменений, что проявлялось уменьшением отёка и нейтрофильной инфильтрацией синовиальной оболочки в сравнении с двумя контрольными группами, и такая позитивная динамика наблюдалась в течение 6 дней (рис. 4).

Обсуждение. Исследования первой серии опытов показали, что растворы для инъекций кислоты аскорбиновой 5%, унитиола 5%, новокаина 0,5%, а также ИРНГ и АЛС при интраартикулярном введении не вызывают негативных макро- и микроскопических изменений в интактном коленном суставе. Причём наши

данные по унитиолу совпали с литературными [1]. И только при внутрисуставном введении суспензии гидрокортизона ацетата 2,5% возникали изменения, характерные для всех глюкокортикостероидов, что связано с их выраженным катаболическим и гормональным действием. Наблюдались дистрофические изменения со стороны суставных хрящей, цитологический дисбаланс в синовии и уменьшение количества клеток красного костного мозга в костях, образующих коленный сустав.

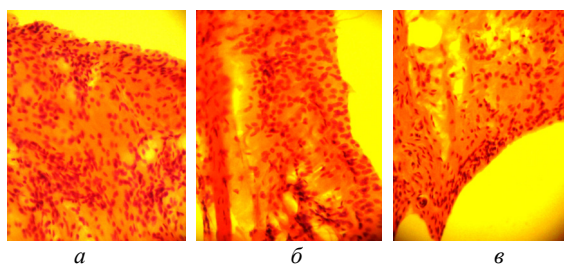


Рис. 4. Гистологическая картина острого адьювантного синовита после внутрисуставного введения 0,1 мл ИРНГ и 0,2 мл АЛС на сроке 2 дня (а), 4 дня (б) и 6 дней (в). Окраска гематоксилин-эозином, ув.×100.

В ходе исследований второй серии опытов оказалось, что в условиях острого экспериментального воспаления введение ИРНГ и АЛС в полость коленного сустава вызывает положительную макро- и микроскопическую динамику. Отмечено также отсутствие негативных дистрофических изменений со стороны суставных хрящей. Более эффективное купирование острого артрита связано с нормализацией интраартикулярного pH, обезболиванием, восстановлением гематосиновиальной проницаемости, ингибированием перекисного окисления липидов и активацией компонентов калликреин-кининовой системы за счёт ИРНГ и АЛС.

Таким образом, в результате исследований *in vivo* установлено, что внутрисуставное введение ИРНГ и АЛС при остром местном экссудативном воспалении является эффективным и безопасным и может применяться для локальной интраартикулярной терапии послеоперационных гемосиновитов коленного сустава.

Литература

1. Масленников Е.Ю., Перепечай Л.Д., Вишков Г.А. Экспериментально-клиническое обоснование внутрисуставного введения унитиола при реактивных травматических артритах // Ортопедия, травматология и протезирование. 1985. № 5. С. 54-55.
2. Машковский М.Н. Лекарственные средства. 15-е изд., перераб., испр. и доп. М.: Новая Волна, 2006. 1206 с.
3. Редин В.А., Иванов Л.И. Хирургические осложнения местной и общей глюкокортикостероидной терапии. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 1998. 118 с.
4. Условия и требования к внутрисуставному и периартикулярному введению глюкокортикостероидных препаратов: метод. указания № 2001/25: утв. Министерством здравоохранения России 05.12.2000 г. М., 2001. 12 с.
5. Цурко В.В., Балабанова Р.М., Олонин Ю.А. и др. Внутрисуставное введение лорноксикама: клинико-экспериментальное обоснование и оценка эффективности // Consilium Medicum. 2006. Т. 8, № 7. URL: <http://www.consilium-medicum.com/article/13155> (дата обращения: 08.04.2011 г.).
6. Юсипова Н.А. Безкровная В.Г., Чернова Т.А. Активность кислых гидролаз в тканях крыс при экспериментальном артрите // Украинский биохимический журнал. 1980. Т. 52, № 4. С. 411-417.

ВАСИЛЬЕВ ВЛАДИМИР НИКОЛАЕВИЧ – ассистент кафедры травматологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (Vasilyev-V@list.ru).

VASILYEV VLADIMIR NIKOLAEVICH – assistant of Traumatology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 661.122

В.Н. ВАСИЛЬЕВ

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФАРМАКОХИМИЧЕСКОЙ
СОВМЕСТИМОСТИ КОМПОНЕНТОВ
АНТИОКСИДАНТНОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ СМЕСИ
ДЛЯ ИНТРААРТИКУЛЯРНОГО ВВЕДЕНИЯ**

Ключевые слова: антиоксидантная лекарственная смесь (АЛС), кислота аскорбиновая, унитиол, новокаин.

Изучено количественное содержание компонентов АЛС для внутрисуставного введения. Кислота аскорбиновая определена поляриметрическим методом, унитиол и кислота аскорбиновая – прямым йодометрическим титрованием, а новокаин – лаурилсульфатометрическим титрованием. Проведено определение водородного показателя (рН) и выполнена тонкослойная хроматография (ТСХ) АЛС. Установлено, что между кислотой аскорбиновой, унитиолом и новокаином отсутствует фармакохимическое взаимодействие. Сделано заключение, что АЛС можно использовать для внутрисуставного введения.

V.N. VASILYEV

**THE DEFINITION OF PHARMACOCHEMICAL COMPATIBILITY
OF THE COMPONENTS OF THE ANTIOXIDANT MEDICAL COMPAUND
FOR INTRA-ARTICULAR INTRODUCTION**

Key words: antioxidant medical compound (AMC), ascorbic acid, unithiol, novocaine.

The quantitative content of the components of the AMC for intra-articular introduction has been studied. Ascorbic acid was defined by the polarimetric method; unithiol and ascorbic acid were defined by the straight iodometric titration; novocaine was defined by the laurylsulfatometric titration. And also the determination of hydrogenous index (pH) and the thin-layer chromatography (TLC) of AMC have been made. So, the conclusion has been made that there is no pharmacocemical interaction between ascorbic acid, unithiol and novocaine and it means that AMC can be used for intra-articular introduction.

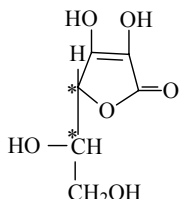
В настоящее время всё ещё остаётся актуальной проблема местного внутрисуставного лечения послеоперационных гемосиновитов суставов.

Как правило, после эвакуации выпота широко применяют внутрисуставное введение суспензий глюкокортикостероидов (ГКС) с местными анестетиками. ГКС оказывают противовоспалительное действие, обладают иммунодепрессивной активностью [6], усиливают катаболизм в месте введения, замедляют процессы регенерации, что важно для заживления послеоперационных ран, вызывают местнодистрофические процессы в тканях [10] и эрозивное хряща [8]. Нередко после интраартикулярного введения возникает кратковременное микрокристаллическое воспаление сустава [8, 10]. Водородный показатель суспензий ГКС находится в кислом диапазоне значений, что намного ниже нормального внутрисуставного показателя рН, равного 7,768 [7]. ГКС усиливают внутрисуставной ацидоз при воспалении.

Для местного лечения послеоперационных гемосиновитов перспективно применять такие лекарственные препараты (ЛП), которые обладают высокой биодоступностью к очагу воспаления, оказывают выраженное терапевтическое действие, имеют минимальные побочные эффекты и низкую стоимость. Таким требованиям отвечает предлагаемая нами для внутрисуставного введения АЛС, состоящая из растворов кислоты аскорбиновой 5%, унитиола 5% и новокаина 0,5% для инъекций, взятых в соотношении 1:1:1 с общим объёмом 3 мл, которая готовится *ex tempore* из ЛП (заявка на патент № 2009143691/15(062153)). Поскольку в литературе нет данных об интраар-

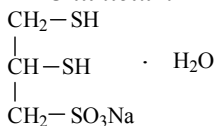
тикулярном введении этих ЛП в смеси, нами проведено исследование, направленное на определение фармакохимической совместимости растворов кислоты аскорбиновой 5%, унитиола 5% и новокаина 0,5% для инъекций, что и явилось целью данной работы.

Acidum ascorbinicum



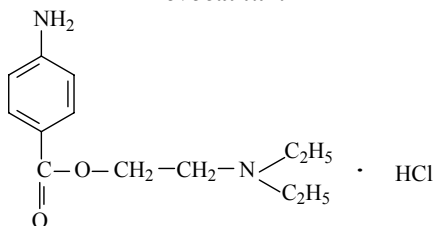
Кислота аскорбиновая содержит ендиольную группу, которая придает ей кислотные и восстановительные свойства. Имеет два асимметрических атома углерода (C4 и C5), и поэтому оптически активна, обладает свойством вращать плоскость поляризации поляризованного луча света. Кислота аскорбиновая выступает в качестве донора и акцептора протона водорода, регулирует его транспорт во многих биохимических реакциях, обладает выраженными антиоксидантными свойствами, ингибирует перекисное окисление липидов (ПОЛ), обрывает стадию инициирования путём обезвреживания супероксиданионрадикала, гидроксильного радикала [2, 9]. Также она участвует в регулировании окислительно-восстановительных процессов; поддерживает коллоидное состояние межклеточного вещества и нормальную проницаемость капилляров, угнетая гиалуронидазу; способствует фагоцитозу; тормозит высвобождение и ускоряет деградацию гистамина; угнетает образование простагландинов и других медиаторов воспаления [6]. Кроме того, рН раствора кислоты аскорбиновой 5% для инъекций позволяет проводить коррекцию кислотно-основного состояния синовиальной среды.

Unithiolum



Унитиол содержит две сульфгидрильные группы, которые придают восстановительные и хелатообразующие свойства. Асимметрических атомов углерода нет. Унитиол имеет высокую реакционную способность, ингибирует неферментативное и ферментативное ПОЛ [9], обрывает стадии инициирования и разветвления цепи, восстанавливая перекись водорода и липоперекиси, образует с ионами металлов переменной валентности (железо и др.) прочные хелатные комплексы, которые не катализируют реакции разветвления [4] и синтеза супероксиданионрадикала. Унитиол нормализует проницаемость капилляров, ингибирует активацию компонентов калликреин-кининовой системы, которым отводится важная роль в индуцировании таких кардинальных признаков воспаления, как боль и отёк [5].

Novocainum



Новокаин содержит первичную ароматическую аминогруппу, третичный атом азота, сложноэфирную группу, ароматическое кольцо. Асимметрических атомов углерода нет. Новокаин обладает умеренной местноанестезирующей активностью, подавляет проведение болевых импульсов по нервным волокнам и устраняет спазм гладкой мускулатуры, проявляя умеренное сосудорасширяющее действие [6].

Первоначально было установлено, что качество изучаемых объектов соответствует требованиям нормативных документов¹. Определено в испытуемых образцах кислоты аскорбиновой 0,0515 г, унитиола 0,049 г и новокаина 0,00505 г.

С учетом необходимости введения в полость суставов растворов с нейтральным рН определён водородный показатель ЛП и АЛС на ионметре универсальном ЭВ-74. Результаты эксперимента представлены в табл. 1.

Таблица 1

Результаты определения рН

Исследуемые объекты	Определено рН	рН _{min} – рН _{max}
Раствор кислоты аскорбиновой 5% для инъекций	6,8	5,7 – 7,0*
Раствор унитиола 5% для инъекций	4,2	3,1 – 4,5*
Раствор новокаина 0,5% для инъекций	4,1	3,8 – 4,5*
АЛС	6,3	5,3 – 6,6
Суспензия гидрокортизона ацетата 2,5%	4,4	4,0 – 5,0**

Примечание. Даны средние значения 5 определений.

* ФС 42-3516-98 Раствор кислоты аскорбиновой 5% или 10% для инъекций; ФС 42-3124-95 Раствор новокаина 0,25%, 0,5%, 1% или 2% для инъекций; ФС 42-3068-94 Раствор унитиола 5% для инъекций.

** ФС 42-2896-99 Суспензия гидрокортизона ацетата 2,5% для инъекций.

размерами 5×5 см, изготовленных ЗАО «Сорбполимер», г. Краснодар, Россия. Длина пробега растворителя составляла 4 см. На линии старта отмечали места для нанесения метчиков – растворов для инъекций кислоты аскорбиновой, унитиола, новокаина и определяемого объекта – АЛС. Неподвижной фазой являлся силикагель. В качестве подвижной фазы использовалась хроматографическая система этанол 95% – вода 5:1 и 1 капля кислоты хлористоводородной концентрированной.

Для хроматографирования к 1 мл исследуемого раствора для инъекций прибавляли 2 мл воды. АЛС получали, взяв по 1 мл каждого раствора для инъекций. Наносили микрошприцем «Газохром 101» по 0,5 мкл каждого раствора отдельно. ТСХ проводили восходящим методом в подготовленной камере в течение 25 мин.

После высушивания пластинку проявляли в УФ-излучении ($\lambda = 254$ нм). Наблюдали свечение пластинки, на которой просматривались 4 тёмных пятна, соответствующих кислоте аскорбиновой и новокаину. Унитиол в УФ-свете не просматривался. Для его обнаружения детектировали пластину раствором хлорида кобальта (II). Наблюдали 2 коричневых пятна, соответствующих унитиолу (рис. 1).

Проведённые ТСХ-исследования показали, что в АЛС побочные продукты не образуются.

Для количественного определения кислоты аскорбиновой и унитиола выбраны: фармакопейный йодометрический метод, принятый для унитиола, который позволяет определить кислоту аскорбиновую и унитиол совместно на основе их

Как видно из табл. 1, АЛС имеет рН 6,3, близкий к нейтральному, что подтверждает целесообразность использования смеси в медицинской практике в отличие от раздельного введения кислых растворов новокаина и суспензий ГКС.

В дальнейшей работе методом ТСХ [11] было изучено поведение компонентов АЛС с целью выявления образования побочных продуктов. ТСХ проводили на пластине марки Sorbfil ПТСХ–П–В–УФ (ТУ 26-11-17-89)

¹ ФС 42-3516-98 Раствор кислоты аскорбиновой 5% или 10% для инъекций; ФС 42-3124-95 Раствор новокаина 0,25%, 0,5%, 1% или 2% для инъекций; ФС 42-3068-94 Раствор унитиола 5% для инъекций.

восстановительных свойств, и поляриметрический метод определения кислоты аскорбиновой [1] как соединения с двумя асимметрическими атомами углерода.

Первоначально установили, что новокаин в испытанных условиях с раствором йода не реагирует. Затем раздельно определяли кислоту аскорбиновую и унитиол йодометрическим методом. Исследования показали, что йодометрия позволяет правильно установить раздельное содержание кислоты аскорбиновой (0,0515 г в 1 мл) и унитиола (0,049 г в 1 мл).

Далее проводили количественное определение кислоты аскорбиновой и унитиола йодометрическим методом в АЛС. Для этого к 3 мл смеси прибавляли 0,25 мл 1% раствора формальдегида, 30 мл воды и титровали 0,1 моль/л раствором йода до синего окрашивания (индикатор – крахмал).

Рассчитывали содержание кислоты аскорбиновой и унитиола в 1 мл смеси по титру среднему, исходя из состава по прописи (1):

$$T_{\text{ср.}} = \frac{a_{\text{аск.к.}} + a_{\text{ун.}}}{\frac{a_{\text{аск.к.}}}{T_{\text{аск.к.}}} + \frac{a_{\text{ун.}}}{T_{\text{ун.}}}}, \quad (1)$$

где $T_{\text{ср.}}$ – титр средний, $T_{\text{ср.}} = 0,009940$ г/мл; $a_{\text{аск.к.}}$ – содержание кислоты аскорбиновой в навеске, $a_{\text{аск.к.}} = 0,05$ г; $a_{\text{ун.}}$ – содержание унитиола в навеске, $a_{\text{ун.}} = 0,05$ г; $T_{\text{аск.к.}}$ – титр кислоты аскорбиновой по 0,1 моль/л раствору йода, $T_{\text{аск.к.}} = 0,008806$ г/мл; $T_{\text{ун.}}$ – титр унитиола по 0,1 моль/л раствору йода; $T_{\text{ун.}} = 0,01141$ г/мл.

Результаты представлены в табл. 2.

Таблица 2

Результаты количественного определения кислоты аскорбиновой и унитиола йодометрическим методом по титру среднему

Объект исследования	Взято смеси, мл	Содержание в 3 мл смеси, г		Израсходовалось 0,1 моль/л раствора йода, мл	Определено кислоты аскорбиновой и унитиола, г
		кислота аскорбиновая	унитиол		
АЛС	3 мл	0,0500	0,0500	10,20	0,1001

Примечание. Даны средние значения 5 определений.

Для определения кислоты аскорбиновой поляриметрическим методом в растворе для инъекций и в АЛС учитывались размер трубки и соотношение компонентов смеси 1:1:1. На исследование брали 3 мл раствора кислоты аскорбиновой 5% для инъекций с 6 мл воды и 9 мл АЛС. Поскольку раствор кислоты аскорбиновой 5% для инъекций готовится с добавлением стабилизаторов (натрия гидрокарбоната и натрия сульфита) в исследуемые растворы необходимо вводить 2 капли кислоты хлористоводородной концентрированной для перевода натрия аскорбината в кислоту аскорбиновую. Угол вращения испытуемых растворов определяли на поляриметре П–161 М. Рассчитывали граммовое содержание кислоты аскорбиновой в 1 мл раствора по формуле:

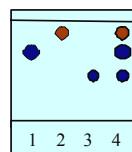


Рис. 1. Хроматограмма исследования АЛС: 1 – раствор кислоты аскорбиновой 5% для инъекций ($R_f = 0,75$); 2 – раствор унитиола 5% для инъекций ($R_f = 0,85$); 3 – раствор новокаина 0,5% для инъекций ($R_f = 0,6$); 4 – АЛС

$$\Gamma_{\text{аск.к.}} = \frac{\alpha \cdot P \cdot V_{\text{разб.}}}{[\alpha] \cdot l \cdot a}, \quad (2)$$

где α – угол вращения, $\alpha = +0,39^\circ$; P – 1 мл раствора кислоты аскорбиновой 5% для инъекций; $V_{\text{разб.}}$ – объём разбавления, $V_{\text{разб.}} = 9$ мл; $[\alpha]$ – удельное вращение, $[\alpha] = +24^\circ$; l – толщина слоя (длина трубки), $l = 0,9504$ дм; a – навеска, $a = 3$ мл.

Результаты опытов и расчётов представлены в табл. 3.

Таблица 3

Результаты количественного определения кислоты аскорбиновой поляриметрическим методом

Объект исследования	Взято кислоты аскорбиновой, г/3 мл	Объём, мл	Угол вращения, \pm°	Определено	
				г/1 мл	%
Раствор кислоты аскорбиновой 5% для инъекций	0,1500	9	+0,39°	0,0513	102,6
АЛС	0,1500	9	+0,39°	0,0513	102,6

Примечание. Даны средние значения 5 определений.

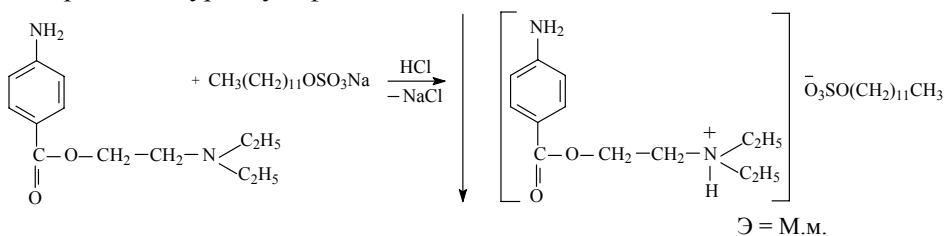
Как видно из табл. 3, испытанная методика поляриметрии позволяет установить содержание кислоты аскорбиновой в ЛП и в АЛС.

Данные йодометрического и поляриметрического определения мы применили к установлению количественного содержания унитиола в 1 мл АЛС. Расчёт вели по формуле:

$$\Gamma_{\text{ун.}} = \frac{\Gamma_{\text{ун.}} \cdot \left(V_{\text{йода}} - \frac{\alpha \cdot P \cdot V_{\text{разб.}}}{[\alpha] \cdot l \cdot a_2 \cdot T_{\text{аск.к.}}} \right) \cdot K \cdot P}{a_1}, \quad (3)$$

где $\Gamma_{\text{ун.}}$ – количественное содержание унитиола в 1 мл АЛС, $\Gamma_{\text{ун.}} = 0,049$ г; P – 1 мл АЛС; a_1 – навеска АЛС при йодометрическом определении, $a_1 = 1$ мл; a_2 – навеска АЛС при поляриметрическом определении, $a_2 = 3$ мл; $V_{\text{йода}}$ – объём 0,1 моль/л раствора йода, $V_{\text{йода}} = 10,2$ мл; K – коэффициент поправки 0,1 моль/л раствора йода, $K = 0,9876$.

Для количественного анализа новокаина в АЛС фармакопейные методы невозможно применить из-за участия кислоты аскорбиновой и унитиола в химических процессах, проходящих при определении новокаина. Поэтому использован метод лаурилсульфатометрии [3] с учетом наличия в строении новокаина третичного атома азота. Этот метод основан на образовании трудно-растворимого лаурилсульфата новокаина.



При титровании к 1 мл раствора новокаина 0,5% для инъекций прибавляли 4 мл воды, 1 мл 0,1 моль/л кислоты хлористоводородной, 2 капли диметилового жёлтого, 10 мл хлороформа, тщательно перемешивали и титровали 0,01 моль/л раствором лаурилсульфата натрия (ЛСН). В конце титрования прибавляли 2 капли метиленового синего и титровали до фиолетовой окра-

ски. Коэффициент поправки 0,01 моль/л раствора ЛСН равен 1,0055. 1 мл 0,01 моль/л раствора ЛСН соответствует 0,002728 г новокаина.

При определении новокаина в АЛС к 3 мл смеси прибавляли 2 мл воды, 3,5 мл 0,1 моль/л кислоты хлористоводородной и далее поступали, как указано выше. Полученные результаты представлены в табл. 4.

Таблица 4

Результаты количественного определения новокаина лаурилсульфатометрическим методом

Объект исследования	Взято		Объём 0,01 моль/л ЛСН, мл		Определено	
	а, мл	г/мл	теоретически	практически	г/мл	%
Раствор новокаина 0,5% для инъекций	1	0,00500	1,82	1,85	0,00507	101,4
АЛС	3	0,00500		1,85	0,00507	101,4

Примечание. Даны средние значения 5 определений.

Как видно из табл. 4, методика лаурилсульфатометрии позволяет установить содержание новокаина в 0,5% растворе для инъекций и в АЛС.

Результаты исследования фармакохимической совместимости компонентов АЛС для интраартикулярного введения представлены в сводной табл. 5.

Таблица 5

Результаты количественного определения кислоты аскорбиновой, унитиола и новокаина в растворах для инъекций и в антиоксидантной лекарственной смеси

Состав		Раствор кислоты аскорбиновой 5% для инъекций 1 мл	Раствор унитиола 5% для инъекций 1 мл	Раствор новокаина 0,5% для инъекций 1 мл	АЛС, 3 мл
Кислота аскорбиновая	α, \pm°	+0,39°			+0,39°
	определено, г	0,0513			0,0513
	$\Gamma_{\min} - \Gamma_{\max}$	0,0475 – 0,0525			0,0475 – 0,0525
Кислота аскорбиновая + Унитиол	объём йода, мл				10,20
	определено, г				0,1001
Унитиол	объём йода, мл		4,35		10,20
	определено, г		0,049		0,049
	$\Gamma_{\min} - \Gamma_{\max}$		0,045 – 0,055		0,045 – 0,055
Новокаин	объём ЛСН, мл			1,85	1,85
	определено, г			0,00507	0,00507
	$\Gamma_{\min} - \Gamma_{\max}$			0,00485 – 0,00515	0,00485 – 0,00515

Примечание. Даны средние значения 5 определений.

Обсуждение результатов (табл. 5). Опытные данные и расчёты показали, что результат количественного определения кислоты аскорбиновой, унитиола и новокаина в АЛС соответствует содержанию этих веществ по прописи. Компоненты смеси не образуют побочных продуктов (ТСХ). Значение рН АЛС является оптимальным для интраартикулярного введения.

Таким образом, исследования подтвердили отсутствие химического взаимодействия между кислотой аскорбиновой, унитиолом и новокаином, что позволяет сделать заключение о фармакохимической совместимости данных ЛВ и подтверждает возможность использования АЛС для внутрисуставного введения.

Литература

1. Арефина Н.Ф., Хомов Ю.А., Березина Е.С. Методы поляриметрии и рефрактометрии в фармацевтическом анализе: учеб. пособие. 3-е изд., перераб. и доп. / Пермская гос. фармацевтическая академия. Пермь, 2006. 60 с.

2. Афанасьев И.Б. Свободно-радикальные ингибиторы и промоторы в биологических процессах // Кислородные радикалы в химии, биологии и медицине: сб. науч. статей / Рижск. мед. ин-т. Рига, 1988. С. 9-25.
3. Ванькова Н.А., Чекрышкина Л.А. Экстракционно-титриметрическое определение папаверина гидрохлорида в лекарственных формах // Фармацевтический журнал. 1988. № 6. С. 44-47.
4. Западнюк В.И., Курляндчиков В.Н. Фармакологическая активность унитиола и применение его в клинике: обзор литературы // Врачебное дело. 1973. № 8. С. 122-125.
5. Масленников Е.Ю., Перепечай Л.Д., Вилков Г.А. Экспериментально-клиническое обоснование внутрисуставного введения унитиола при реактивных травматических артритах // Ортопедия, травматология и протезирование. 1985. № 5. С. 54-55.
6. Машковский М.Н. Лекарственные средства. 15-е изд., перераб., испр. и доп. М.: Новая Волна, 2006. 1206 с.
7. Павлова В.Н. Синовиальная среда суставов. М.: Медицина, 1980. 296 с.
8. Редин В.А., Иванов Л.И. Хирургические осложнения местной и общей глюкокортикостероидной терапии. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 1998. 118 с.
9. Соколовский В.В. Тиоловые антиоксиданты в молекулярных механизмах неспецифической реакции организма на экстремальное воздействие: (обзор) // Вопросы медицинской химии. 1988. № 6. С. 2-10.
10. Условия и требования к внутрисуставному и периартикулярному введению глюкокортикостероидных препаратов: метод. указания №2001/25: утв. Министерством здравоохранения России 05.12.2000. М., 2001. 12 с.
11. Чекрышкина Л.А., Эвич Н.И. Инструментальные методы в фармацевтическом анализе: учеб. пособие / Пермская гос. фармацевтическая академия. Пермь, 2005. 211 с.

ВАСИЛЬЕВ ВЛАДИМИР НИКОЛАЕВИЧ. См. с. 281.

УДК 616.12-053

И.В. ВИНОГРАДОВА

СТАНОВЛЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ОЧЕНЬ НИЗКОЙ И ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА С ДЫХАТЕЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ*

Ключевые слова: новорожденные, недоношенные, дети с экстремально низкой массой тела, гемодинамика, дыхательные нарушения, становление центральной гемодинамики.

Изучен механизм адаптации гемодинамики у недоношенных новорожденных с экстремально низкой и очень низкой массой тела с дыхательными нарушениями. Выявлено, что имеет место высокое функциональное напряжение гемодинамики с морфофункциональной незрелостью и сохраняющимся фетальным типом кровотока, на второй-третьей неделях жизни внутрисердечное кровообращение по сравнению с таковым у детей без дыхательных нарушений характеризуется меньшими диастолическим и систолическим объемами левого желудочка, ударным объемом левого желудочка, лево-правым сбросом крови через большое открытое овальное окно, длительно сохраняющимся функционирующим артериальным протоком.

I.V. VINOGRADOVA FORMATION OF CENTRAL HAEMODYNAMICS AT PREMATURELY BORN CHILDREN WITH VERY LOW AND EXTREMELY LOW WEIGHT OF THE BODY WITH RESPIRATORY INFRINGEMENTS

Key words: newborns, prematurely born, children with extremely low weight of a body, haemodynamics, respiratory infringements, formation of central haemodynamics.

The mechanism of adaptation of haemodynamics at prematurely born newborns with extremely low and very low weight of a body with respiratory infringements was studied, is revealed that high functional pressure of haemodynamics with immaturity and remaining fetal blood-groove type takes place, on 2-3 week of life intrawarm blood circulation in comparison with children without respiratory infringements is characterized smaller diastolic and systolic by volumes of the left ventricle, shock volume of the left ventricle, the is left-right dump of blood through big an open oval window, is long remaining a functioning arterial channel.

Актуальной проблемой педиатрии является рождение детей с малой массой тела. Наиболее частыми причинами развития критических состояний у

* Исследование выполнено по госконтракту № П1292 ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 гг.

недоношенных новорожденных являются респираторный дистресс-синдром (РДС), врожденная пневмония, бронхолегочная дисплазия (БЛД). Легочные заболевания новорожденных ухудшают адаптацию ребенка к внеутробной жизни, снижают его сопротивляемость к инфекции и нередко приводят к развитию критических состояний, при которых функционирование различных органов и систем уже не может восстанавливаться самостоятельно, а требует частичного или полного замещения.

Помимо этого в приспособлении глубоконедоношенных новорожденных к внеутробной жизни важную роль играет сердечно-сосудистая система. После рождения происходят процессы постнатальной адаптации сердечно-сосудистой системы у недоношенного ребенка, могут встречаться постгипоксические нарушения сердечно-сосудистой системы (которые занимают одно из ведущих мест в структуре неонатальной патологии и диагностируются у 40-70% детей). Синдромы персистирующего фетального кровообращения, или транзиторной легочной гипертензии, усугубляют тяжесть течения респираторного дистресс-синдрома (РДС). Последствия этих нарушений разнообразны, сохраняются длительно, регистрируясь в различные возрастные периоды и являясь истоком многих, нередко фатальных заболеваний детей и взрослых [1-4].

В связи с вышесказанным изучение закономерностей становления центральной гемодинамики и бронхолегочной системы является актуальной проблемой перинатологии и выхаживания недоношенных новорожденных

Цель исследования – изучить закономерности становления механизмов адаптации центральной гемодинамики у новорожденных детей с дыхательными нарушениями с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением было 68 новорожденных детей, родившихся недоношенными с массой тела менее 1500 г. Дети находились на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных ГУЗ «Президентский перинатальный центр» Минздравсоцразвития Чувашии по поводу выраженной дыхательной недостаточности.

Детям проводился комплекс клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования. Эхокардиографическое исследование проводилось детям на 1-, 2-4-, 16-28-е сутки жизни аппаратом «АЛОКА 1400, 1700», «LOGIQ book XP» с микроконвексными датчиками частотой сканирования 5 мГц в соответствии с требованиями фирмы-производителя. Измеряли размеры камер сердца: диаметр левого предсердия (ДЛП), диаметр правого желудочка (ДПЖ), конечно-систолический (Кср) и конечно-диастолический (Кдр) диаметры левого желудочка (ЛЖ), конечно-диастолический (Кдо) и конечно-систолический объемы (Ксо) ЛЖ, ударный объем ЛЖ (УО ЛЖ), показатели систолической функции ЛЖ (фракция выброса – *EF* и процент систолического укорочения миокарда ЛЖ – *FS*).

Определяли диаметр открытого овального отверстия (ООО), функционирование артериального протока, характер сброса крови через них и гемодинамическую значимость. Критериями гемодинамической значимости артериального протока являлись следующие Эхо-КГ признаки: диаметр артериального протока более 1,5 мм у новорожденных с ЭНМТ и ОНМТ, наличие лево-правого шунтирования крови по протоку, наличие ретроградного кровотока в постдуктальной

аорте, составляющего более 50% антеградного кровотока, соотношение левое предсердие/аорта (ЛП/Ао) более 1,1, наличие феномена «диастолического обкрадывания» (сниженный диастолический кровоток в аорте, сосудах головного мозга, органов брюшной полости, его отсутствие или наличие диастолического реверса крови), гиперволемиа малого круга кровообращения.

Дети были разделены на две группы. Основную группу (1-ю) составили 68 недоношенных новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении с синдромом дыхательных расстройств, группу сравнения (2-ю) – 16 пациентов с недоношенностью первой степени. В исследование не включались дети с высоким риском инфекционных заболеваний, выраженными повреждениями и заболеваниями центральной нервной системы, пороками развития.

Респираторная поддержка у 59 детей (86,8%) осуществлялась методом искусственной вентиляции легких (ИВЛ), у 9 (13,2%) детей спонтанное дыхание поддерживалось путем создания постоянного положительного давления на выдохе (СДППДВ). По показаниям пациентам вводился сурфактант (Куросурф, Никомед).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы Statistic 6,0. Достоверными считали различия между выборками при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. В периоде постнатальной адаптации у недоношенных новорожденных может наблюдаться такое тяжёлое состояние, как синдром персистирующего фетального кровообращения (ПФК), или транзиторной легочной гипертензии. Это состояние развивается как за счёт спазма артериальных сосудов лёгких в результате длительной оксигенотерапии, так и из-за гиперплазии мышечной оболочки мелких артерий лёгких [1, 2]. Вследствие этого лёгочное сосудистое сопротивление начинает превышать системное сопротивление, что приводит к шунтированию венозной крови через открытый артериальный проток (ОАП) и открытое овальное окно (ООО) справа налево, а также к значительному повышению легочного сосудистого сопротивления.

Изучение изменений диаметра ООО и характера кровотока через него в течение периода новорожденности показало различные закономерности в группах. При ультразвуковом исследовании сердца в неонатальном периоде открытое овальное окно с билатеральным шунтированием крови между предсердиями обнаружено практически у всех детей обеих групп. У детей 1-й группы на первой неделе жизни диаметр ООО в среднем составлял $4,0 \pm 0,13$ мм, у недоношенных детей без СДР ООО имеет вид межпредсердного сообщения диаметром более 3,4 мм с билатеральным сбросом крови, что согласуется с литературными данными [6] (табл. 1).

Таблица 1

Частота и характер ПФК у недоношенных с ЭНМТ

Диаметр ООО и характер кровотока через него	1-я группа		2-я группа	
	абс.	%	абс.	%
До 3 мм	31	44,9	7	43,8
Более 3 мм	8	11,6	1	6,3*
С ОАП	29	42,6	4	25*

Примечание. * $p < 0,05$.

Таким образом, у недоношенных новорожденных основной группы овальное окно имело относительно большие размеры, что обуславливало низкое парциальное напряжение кислорода капиллярной крови. Кроме того, у 75,3% детей этой группы в первые 72 ч функционировал артериальный проток (ОАП) со сбросом крови слева направо, что создавало гиперволемию малого круга кровообращения [5]. У новорожденных группы сравнения гемодинамически значимый ОАП был выявлен лишь в 11,6% случаях.

На 3-4-е сутки у новорожденных группы сравнения артериальный проток переставал функционировать, в то время как у новорожденных 1-й группы он оставался открытым и его размер у большинства детей этой группы превышал 2 мм. С конца первой недели жизни размер ОАП и скорость сброса по нему начинали нарастать у 4 недоношенных новорожденных из основной группы и становились максимальными к концу второй недели жизни новорожденных. Данные изменения, вероятно, свидетельствовали о повышении объема лево-правого шунта крови через ОАП. У новорожденных появлялась объемная перегрузка левых камер сердца, о чем свидетельствовало расширение левых камер, а также увеличение ударного объема левого желудочка по сравнению с правым. Вместе с этим повышались фракция укорочения, фракция выброса. Новорожденные требовали увеличения параметров ИВЛ, у 2 новорожденных развилось легочное кровотечение.

У 3 новорожденных 2-й группы и 4 детей 1-й группы ОАП выявлялся непостоянно. В течение первых суток жизни он закрывался, а на третьей – четвертой неделе вновь начинал функционировать. Повторное открытие ОАП у новорожденных, требующих проведения ИВЛ, вероятно, происходило вследствие нарастающей гипоксии. Причиной гипоксии могло быть тяжелое течение пневмонии, присоединение бронхообструктивного синдрома, а также прогрессирование анемии.

На второй неделе после рождения у младенцев с СДР функционирующее ООО имело лево-правый сброс крови и сохраняло прежний большой диаметр. У новорожденных основной группы диаметр ООО практически не изменялся, сброс крови имел лево-правое направление, причем шунтирование носило турбулентный характер.

Таблица 2

**Эхокардиографические показатели
у недоношенных детей на первой неделе жизни**

Показатели	1-я группа	2-я группа	<i>p</i>
<i>EF</i> (фракция выброса ЛЖ), %	61,8±2,50	79,0±1,60	>0,05
<i>FS</i> (процент систолического укорочения миокарда ЛЖ), %	32,3±1,90	38,6±1,70	>0,05
ДПЖ (диаметр правого желудочка), мм	6,9±0,88	6,1±0,35	>0,05
ДЛП (диаметр левого предсердия), мм	9,0±0,45	8,1±0,33	>0,05
Кср (конечно-систолический диаметр), мм	9,3±0,68	8,6±0,35	>0,05
Кдр (конечно-диастолический диаметр), мм	14,2±0,9	14,0±0,62	>0,05
Кдо (конечно-диастолический объем), мл	16,5±0,8	16,0±0,60	>0,05
Ксо (конечно-систолический объем), мл	7,6±0,62	6,8±0,37	>0,05
УО (ударный объем левого желудочка), мл	8,9±0,50	9,2±0,34	>0,05

Вероятно, вследствие незрелой структуры миоцитов частота сердечных сокращений, ударный объем и сердечный индекс, скорости диастолического расслабления и систолического сокращения сердечной мышцы были снижены, но в течение неонатального периода эти показатели увеличивались более значительно, чем у детей группы сравнения. Что говорит о морфофункциональной незрелости и сохраняющемся фетальном типе кровотока у недоношенных детей с очень низкой массой тела при рождении.

Таблица 3

**Эхокардиографические показатели
у недоношенных детей на второй неделе жизни**

Показатели	1-я группа	2-я группа	p
EF (фракция выброса ЛЖ), %	68,5±2,0	69,0±2,90	>0,05
FS (процент систолического укорочения миокарда ЛЖ), %	37,4±1,70	37,1±2,0	>0,05
ДПЖ (диаметр правого желудочка), мм	7,48±0,45	7,5±0,50	>0,05
ДЛП (диаметр левого предсердия), мм	9,35±0,33	9,7±1,0	>0,05
Кср (конечно-систолический диаметр), мм	10,4±0,55	9,2±0,80	>0,05
Кдр (конечно-диастолический диаметр), мм	16,5±0,70	15,2±0,50	>0,05
Кдо (конечно-диастолический объем), мл	21,7±0,30	18,6±0,24	>0,05
Ксо (конечно-систолический объем), мл	9,31±0,35	7,4±0,52	>0,05
УО (ударный объем левого желудочка), мл	12,3±0,21	11,2±0,18	>0,05

Таким образом, у недоношенных новорожденных с экстремально низкой и очень низкой массой тела с СДР имеет место морфофункциональная незрелость гемодинамики и сохраняющийся фетальный тип кровотока, на второй-третьей неделях жизни внутрисердечное кровообращение по сравнению с таковым у детей без СДР характеризуется меньшими диастолическим и систолическим объемами ЛЖ, ударным объемом ЛЖ, лево-правым сбросом крови через большое открытое овальное окно, длительно сохраняющийся ОАП, что требует увеличения параметров ИВЛ и продолжительности респираторной поддержки. Имеет место высокое функциональное напряжение, что необходимо учитывать при назначении инфузионной терапии и терапевтических мероприятий для предупреждения кардиоваскулярных осложнений.

Литература

1. Прахов А.В. Неонатальная кардиология Н. Новгород: Изд-во Нижегородской госмедакадемии, 2008. С. 388.
2. Прахов А.В., Гапоненко В.А., Игнашина Е.Г. Болезни сердца плода и новорожденного ребенка. Н. Новгород: Изд-во Нижегородской госмедакадемии, 2001. С. 188.
3. Руководство по неонатологии / под ред. Г.В. Яцык. М.: Медицинское информационное агентство, 1998. С. 92-98.
4. Таболин В.А., Котлукова Н.П., Симонова Л.В. и др. Актуальные проблемы перинатальной кардиологии // Педиатрия. 2000. № 5. С.13-22.
5. Aggarwal R., Bajpai A., Deorari A.K., Paul V.K. Patent ductus arteriosus in preterm neonates // Indian J. Pediatr. 2001. № 68 (10), Oct. P. 981-984.
6. Randala M., Eronen M., Andersen S. et al. Pulmonary artery pressure in term and preterm neonates // Acta Pediatr. 1996. Vol. 85(11). P. 1344.

ВИНОГРАДОВА ИРИНА ВАЛЕРЬЕВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (vinir1@rambler.ru).
VINOGRADOVA IRINA VALERYEVNA – candidate of medical sciences, assistant professor of Childhood Illness Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.24-008.4-053.2; 616.12-06-053.2

И.В. ВИНОГРАДОВА

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ С ГЕМОДИНАМИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ*

Ключевые слова: новорожденные, недоношенные, дети с экстремально низкой массой тела, гемодинамика, дыхательные нарушения, бронхолегочная дисплазия.

Проведено наблюдение за 89 недоношенными новорожденными с очень низкой и экстремально низкой массой тела, выявлены особенности нарушений дыхания у недоношенных детей с патологией сердечно-сосудистой системы. Основным фактором, предрасполагающим к развитию ГЗФАП в раннем неонатальном периоде, явился синдром дыхательных расстройств. Новорожденные в группе с гемодинамическими нарушениями имели более тяжелые дыхательные нарушения, требовали более длительной респираторной поддержки с жесткими параметрами, у них чаще развивалась бронхолегочная дисплазия.

I.V. VINOGRADOVA FEATURES OF INFRINGEMENTS OF BREATH AT CHILDREN WITH HAEMODYNAMIC INFRINGEMENTS

Key words: newborns, prematurely born, children with extremely low weight of a body, haemodynamics, respiratory infringements, bronchopulmonary dysplasia.

Supervision over 89 prematurely born newborns with very low and extremely low weight of a body is spent, features of infringements of breath at prematurely born children with a pathology of cardiovascular system are revealed. A major factor contributing to development ГЗФАП in the early neonatal period, the syndrome of respiratory frustration was. Newborns in group with haemodynamic infringements transferred heavier respiratory infringements, demanded longer respiratory support with rigid parameters and is more often developed bronchopulmonary dysplasia.

Дыхательные нарушения являются основной причиной смертности и инвалидности среди недоношенных новорожденных [4]. У новорожденных с экстремально низкой массой тела развивается респираторный дистресс-синдром практически в 90% случаев. Примерно такое же количество недоношенных нуждается в проведении искусственной вентиляции легких. На сегодняшний день известно, что сама искусственная вентиляция легких может приводить к повреждению легочной ткани и потенцировать развитие таких тяжелых осложнений, как бронхолегочная дисплазия (БЛД) [7]. Несмотря на применение заместительной терапии сурфактантом, БЛД и хронические заболевания легких являются основными осложнениями при лечении респираторного дистресс-синдрома у недоношенных, обусловленного первичным дефицитом сурфактанта. Помимо этого в приспособлении глубоконедоношенных новорожденных к внеутробной жизни важную роль играет сердечно-сосудистая система. После рождения происходят процессы постнатальной адаптации сердечно-сосудистой системы у недоношенного ребенка, могут встречаться постгипоксические нарушения сердечно-сосудистой системы и ухудшаются процессы становления дыхательных нарушений.

Цель исследования – выявить особенности нарушений дыхания у недоношенных детей с патологией сердечно-сосудистой системы для совершенствования тактики терапии.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе отделений реанимации и интенсивной терапии новорожденных ГУЗ «Президентский перина-

* Исследование выполнено по госконтракту № П1292 ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 гг.

тальный центр» Минздравсоцразвития Чувашии. Под нашим наблюдением находилось 89 недоношенных новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела. Пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли новорожденные с патологией сердечно-сосудистой системы в виде транзиторной ишемии миокарда, гемодинамически значимым функционирующим артериальным протоком (ГЗ ФАП) – 68 детей, в группу сравнения (2-ю) – новорожденные без выраженных гемодинамических нарушений – 21 ребенок. Характеристика групп представлена в табл.1. Определяли виды нарушения дыхательной функции у недоношенных детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ). В работе оценивалась степень влияния отдельных факторов на развитие осложнений респираторной терапии в виде БЛД.

Таблица 1

Распределение больных по сроку гестации, массе при рождении и полу

Характеристика групп	1-я группа n = 68	2-я группа n = 21
Гестационный возраст, <i>M±m</i>	27,9 ±0,2	28,4±0,2
Масса тела при рождении, <i>M±m</i>	1107,0±37,0	1190,1±37,9
Доля мальчиков, %	57,4	38,1

Детям проводился комплекс лабораторных и инструментальных методов исследования. Эхокардиографическое исследование проводилось детям на 1-, 2-4-, 5-7-е сутки жизни аппаратом «ALOKA 1400, 1700», «LOGIQ book XP» с микроконвексными датчиками частотой сканирования 5 МГц в соответствии с требованиями фирмы-производителя. В качестве критерия ТИМ использовалась шкала Jedeikin et al. [5], по которой дисфункцией миокарда левого желудочка считались снижение фракции выброса менее 60%, снижение фракции укорочения менее 30%, снижение минутного объема кровообращения (сердечного выброса) менее 200 мл/кг массы тела в минуту. Детям проводилось стандартное электрокардиографическое исследование в 1-2-е сутки жизни, 10-е сутки жизни, далее в зависимости от длительности проявления признаков ТИМ на ЭКГ аппаратом Heart Mirror3-ИКО фирмы INNOMED (Япония).

Критериями гемодинамической значимости протока являлись следующие Эхо-КГ признаки [1]: диаметр артериального протока более 1,5 мм у новорожденных с ЭНМТ и ОНМТ, наличие лево-правого шунтирования крови по протоку, наличие ретроградного кровотока в постдуктальной аорте, составляющего более 50% антеградного кровотока, соотношение левое предсердие/аорта (ЛП/Ао) более 1,1, наличие феномена «диастолического обкрадывания» (сниженный диастолический кровоток в аорте, сосудах головного мозга, органов брюшной полости, его отсутствие или наличие диастолического реверса крови), гиперволемиа малого круга кровообращения.

Степень тяжести БЛД определялась в соответствии с критериями, предложенными Jobe и Bancalari (2001) для детей с гестационным возрастом менее 32 недель [2, 6]:

- легкое течение – дыхание комнатным воздухом в 36 недель постконцептуального возраста (ПКВ) или при выписке (что наступит раньше);
- среднетяжелое течение – необходимость кислородной поддержки с $FiO_2 < 0,3$ в 36 недель ПКВ или при выписке (что наступит раньше);

– тяжелое течение – необходимость кислородной поддержки с $FiO_2 > 0,3$ и/или принудительной вентиляции, назального СРАР в 36 недель ПКВ или при выписке (что раньше наступит).

Результаты и обсуждение. При анализе материнского анамнеза достоверные отличия выявлены только для порядкового номера беременности: все дети в 1-й группе были рождены от повторной беременности, в то время как во 2-й группе в четырех случаях беременность была первой. О курении непосредственно до или во время беременности сообщили по три женщины в обеих группах. Средняя оценка по шкале Апгар статистически не отличалась в 1-й и 2-й группах и составила на 1-й минуте 4,8 (2-7) и 5,1 (2-7) баллов, на 5-й минуте – 6,1 (5-8) и 6,3 (4-7) балла соответственно. Антенатальных факторов, достоверно предрасполагающих к развитию ГЗФАП у недоношенных детей обеих групп, не выявлено.

Основным фактором, предрасполагающим к развитию ГЗФАП в раннем неонатальном периоде, явился синдром дыхательных расстройств (СДР).

Как видно из табл. 2 у недоношенных с очень низкой и экстремально низкой массой тела основными клиническими проявлениями СДР являются апноэ и аритмия дыхания. Клинически апноэ были зафиксированы у всех вошедших в исследование детей. Информация об апноэ в реанимационных картах впервые появилась в возрасте $12,9 \pm 1,4$ суток у детей 1-й группы и $9,2 \pm 0,9$ суток у детей 2-й группы. Постконцептуальный возраст составил при этом $29,7 \pm 0,3$ и $29,5 \pm 0,3$ недель, соответственно. Прекратились апноэ в возрасте $36,6 \pm 4,0$ дней ($33,2 \pm 0,6$ недель ПКВ) и $23,3 \pm 1,9$ дней ($31,8 \pm 0,2$ недель ПКВ), соответственно.

С учетом тяжести течения дыхательной недостаточности новорожденным оказывалась респираторная поддержка: у 55 детей (80,8%) методом искусственной вентиляции легких (ИВЛ), у 37 детей (27,6%) спонтанное дыхание поддерживалось путем создания постоянного положительного давления на выдохе (СДППДВ). В связи с большей тяжестью СДР у детей обеих групп применялся экзогенный сурфактант. Применение порактанта альфа потребовалось 46 детям (67,4%) основной группы. В группе сравнения назначение препарата экзогенного сурфактанта потребовалось реже – 9 новорожденным (42,8%).

При анализе проводимой респираторной терапии у детей основной и контрольной групп выявили, что продолжительности ИВЛ в 1-й группе в 2,5 раза больше, чем во 2-й группе, что приводило к ранней экстубации и переводу на неинвазивные методы респираторной терапии. Длительность неинвазивного спонтанного дыхания под постоянным положительным давлением на выдохе (СРАР) у 1-й группы составила $76,5 \pm 48,6$, тогда как у 2-й группы – $65,76 \pm 122,4$.

Важно отметить, что у детей основной группы отмечалось более тяжелое течение СДР. В основе негативного воздействия на легочную ткань лежит значи-

Таблица 2

**Клинические проявления
респираторных нарушений
у детей сравниваемых групп**

Характеристика клинических симптомов	1-я группа		2-я группа	
	абс.	%	абс.	%
Апноэ	59	86,8	19	90,5
Одышка	8	11,8	1	9,5
Тахипноэ	1	1,5	-	-

Таблица 3

**Респираторная поддержка
и стационарное лечение**

Показатели	1-я группа	2-я группа
Длительность ИВЛ, ч, (M±m)	306,34±240,8	118,56±139,68
Длительность СРАР, ч, (M±m)	76,5±48,6	65,76±122,4

легких и ухудшению газообмена [1]. Индекс оксигенации был существенно выше у детей с гемодинамическими нарушениями в первые 48 ч жизни и составлял в среднем 22 против 16,6 у детей контрольной группы. Кроме того, в основной группе чаще регистрировались эпизоды десинхронизации дыхания с аппаратом ИВЛ (60 против 43% наблюдений), что предрасполагало к развитию баротравмы, длительному проведению ИВЛ.

Мы проанализировали также продолжительность пребывания новорожденных детей в отделении реанимации и интенсивной терапии в обеих группах и длительность пребывания в стационаре (табл. 3-4) и выявили, что пребывание новорожденных в отделении и нахождение в стационаре значительно выше у новорожденных с гемодинамическими нарушениями.

Таблица 4

**Частота осложнений респираторной терапии
и длительность пребывания в стационаре**

Показатели	1-я группа	2-я группа
Частота БЛД, абс.	9	2
Частота пневмотораксов, абс.	2	0
Продолжительность пребывания в ОРИТ, суток, (M±m)	21,16±13,4	10,75±9,04
Продолжительность госпитализации, суток, (M±m)	53,2±30,9	30,63±27,84

Анализ частоты развития таких осложнений, как БЛД и синдром «утечки воздуха», выявил, что в 1-й группе их встречалось больше, нежели в группе сравнения. У 2 детей, у которых развилась легкая форма БЛД, не требовалось проведения ИВЛ, а у 60% детей имелся «светлый промежуток», т.е. после разрешения СДР в течение нескольких дней они обходились без дополнительного кислорода. Такое течение заболевания описано L. Charafeddine et al. (1999) и названо «атипичной» БЛД. Дети этой группы родились более зрелыми и с большей массой тела, у них отмечалось также более легкое течение заболевания по сравнению с таковым у детей с развившей классической БЛД [3].

Таким образом, при анализе клинического течения неонатального периода выявлено, что дети в группе новорожденных с гемодинамическими нарушениями перенесли более тяжелый СДР (введено большее количество сурфактанта), в дальнейшем требовали более длительной ИВЛ с жесткими параметрами, у них чаще развивалась бронхолегочная дисплазия.

Литература

1. Дегтярев Д.Н., Крючко Д.С., Антонов А.Г., Гребенников В.А., Мостовой А.В. Протокол ведения недоношенных детей с гемодинамически значимым функционирующим артериальным протоком: методические рекомендации / под ред. Н.Н. Володина, Е.Н. Байбаринной. М., 2009. 34 с.
2. Bancalary E., Claire N., Sosenko I.R.S. Bronchopulmonary dysplasia: changes in patogenesis, epidemiology and definition // Seminars in neonatology. 2003. Vol. 8. P. 63-71.
3. Charafeddine L., D'Angio C.T., Phelps D.L. Atypical chronic lung disease patterns in neonates // Pediatrics. 1999. Vol. 103. P. 759-765.

тельная перегрузка малого круга кровообращения вследствие возврата большей части крови к легким, миную большой круг кровообращения, что приводит к интерстициальному отеку за счет пропотевания жидкости в просвет альвеол, инактивации сурфактанта и ухудшению механики

4. Greenough A., Milner A.D., Dimitriou G. Synchronized mechanical ventilation for respiratory support in newborn infants (Cochrane Review). The Cochrane Library 2002; 1: Update Software, Oxford.

5. Jedeikin R., Primhak A., Shenan A.T. et al. Serial electrocardiographic changes in healthy and stressed neonates // Arch Dis Child. 1983. Vol. 58, № 8. P. 605-611.

6. Jobe A.H., Bancalary E. Bronchopulmonary dysplasia. NICHD-NHLBI-ORD Workshop // Am J. Respir. Crit. Care Med. 2001. Vol. 163. P. 1723-1729.

7. Northway W.H., Rosan R.C., Parker D.Y. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease // The New England Journal of Medicine 1967. Vol. 276. P. 357-374.

ВИНОГРАДОВА ИРИНА ВАЛЕРЬЕВНА. См. с. 292.

УДК 616.33-089-87

В.Е. ВОЛКОВ, С.В. ВОЛКОВ

ПАТОГЕНЕЗ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОЙ ГАСТРЭКТОМИИ

Ключевые слова: метаболизм кальция, остеопороз, остеопатия, перелом костей, дефицит витамина D, панкреатикоцибальная асинхрония.

Приведены современные данные о патогенезе метаболических нарушений у больных, перенесших гастрэктомию. У 23 больных, страдающих постгастрэктомиическими синдромами, изучено содержание кальция в плазме и у 13 больных изучено содержание калия и натрия в плазме. Дана клиническая оценка роли метаболических нарушений в развитии остеопороза и других патологических процессов в костной ткани.

V.E. VOLKOV, S.V. VOLKOV
PATHOLOGY OF METABOLIC DISTURBANUS IN PATIENTS
AFTER TOTAL GASTRECTOMY

Key words: calcium metabolism, phosphate and potassium metabolism, osteoporosis, osteopathy, bone fracture, vitamin D deficiency, pancreaticocibal asynchrony.

Modern data on pathophysiology of metabolic disturbanus in patients after total gastrectomy is provided. Plasua concentrations of calcium was examined in 23 patients and potassium and sodium in 13 patients. The role of metabolic disturbances in development of osteoporosis and other pathologic sequelae in bone tissue is described.

Тотальные гастрэктомии, особенно комбинированные, приводят к различным по тяжести сдвигам в фосфорно-кальциевом (P-Ca) обмене [1, 11, 23, 5, 27]. Следствием этих нарушений является развитие чаще всего остеопороза, реже – остеомалации и остеолиза. Согласно современным представлениям, остеопороз – прогрессирующее системное заболевание скелета, характеризующееся снижением массы кости и нарушением структуры (микроархитектоники) костной ткани, что приводит к увеличению хрупкости и риска возникновения переломов костей. При тщательном и всестороннем обследовании больных в большинстве случаев удается обнаружить нарушение всасывания в кишечнике (в частности витамина D) при недостаточности внешней секреции поджелудочной железы и желез кишечника, что приводит к сдвигам в P-Ca обмене.

Недооценка и невнимание к патологии опорно-двигательной системы, вызванной оперативными вмешательствами по поводу различных заболеваний желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, рак пищевода, рак желудка и кишечника, кардиостеноз, неспецифический язвенный колит и др.), способны привести к необратимым изменениям, терапия которых в ряде случаев может оказаться безуспешной. Не только заболевания и различные по тяжести операции, но и недостаточное поступление в организм больного белка, витаминов и солей может способ-

ствовать деминерализации костной основы скелета и снижению способности к механической нагрузке.

Значительные изменения костно-суставной основы скелета довольно часто возникают при заболеваниях желудка и после перенесенных различных по тяжести операций. К возникновению метаболических остеопатий приводит выключение двенадцатиперстной кишки из пассажа после полного или частичного удаления желудка. Нередко остеодистрофические нарушения усугубляются заболеваниями печени и поджелудочной железы.

J.E. Aaron с соавт. по биоптатам из крыла подвздошной кости у 125 больных с переломами проксимального отдела бедренной кости изучали степень изменений в костной ткани [4]. Из этого количества больных у 35 установлен остеопороз, еще у 35 – остеомалация и у 11 – наблюдалось рассасывание кости. Среди них в 7 случаях в прошлом была выполнена резекция желудка.

В последние годы было установлено, что гастрин и другие гормоны желудка активно воздействуют на метаболизм P и Ca. Главным стимулятором клеток, выделяющих гормоны, являются вещества, содержащиеся в пище. Как известно, гастрин, продуцируемый G-клетками антрального отдела желудка, поступает в кровь и воздействует на рецепторы париетальных и выделяющих гистамин клеток. Соляная кислота, секретируемая париетальными клетками, угнетает по типу обратной связи функцию антральных клеток, вырабатывающих гастрин. Гастрин-продуцирующие клетки локализуются в слизистой оболочке по соседству с D-клетками, выделяющими соматостатин, который обладает ингибирующим влиянием на синтез и освобождение гастрина. Постганглионарные холинэргические волокна блуждающего нерва заканчиваются около пристеночных и G-клеток, их раздражение приводит к повышенной секреции гастрина.

Кроме вышеприведенных эффектов, гастрин обладает выраженным гипокальциемическим влиянием, которое объясняется повышенным выделением тирокальцитонина. У крыс при гипергастринемии повышается выделение с мочой P и Ca. Полное удаление желудка у подопытных крыс обычно устраняет гастрининдуцированную гипокальцемию. Эти данные свидетельствуют о том, что гастрин и другие гормоны желудка активно воздействуют на метаболизм P и Ca.

По данным R.O. Murray и соавт., из 324 больных, перенесших резекцию желудка и гастрэктомию, у 30% были обнаружены нарушения метаболизма кальция [19]. В то же время у 123 человек с пептической язвой, получавших консервативное лечение, подобные сдвиги отмечались лишь у 5% больных. Латентный период протекал от 2 до 20 лет, составляя в среднем около 7,5 лет. Рентгенологические признаки деминерализации находили у 25% больных, патологические переломы – у 5,8%.

Нарушения в костях и суставах после удаления желудка встречаются в 5-15% случаев уже через 5-10 лет. Клинически это проявляется болями в конечностях неясной этиологии, слабостью мышц, что стимулирует такие заболевания костно-суставной системы, как артроз, периартроз, остеохондроз и др. На рентгенограммах у этой группы больных обнаруживаются остеопороз, в нагружаемых участках скелета встречаются псевдопереломы (зоны Милкмана–Лузера), которым обычно не придают значения. Чаще всего в

крови находят понижение уровня Р и Са, а активность щелочной фосфатазы в то же время может быть повышена.

Кроме трепанации крыла подвздошной кости в постановке диагноза существенно помогают исследования активности метаболитов витамина D, содержания гидроксипролина в моче, изучение реакции на внутривенное введение хлористого кальция. В биоптатах из крыла подвздошной кости наблюдаются уменьшение толщины и числа трабекул, увеличение остеоидной каемки [2]. В последние годы в диагностике костных изменений после операций на желудочно-кишечном тракте широко используются компьютерная томография, ультразвуковое исследование и абсорбционная фотометрия.

Характеристика инструментальных методов определения минеральной плотности костной ткани с помощью костной денситометрии детально изложена в специальной литературе. Следует лишь подчеркнуть, что хотя скрининговые исследования для выявления остеопороза в принципе могут проводиться с помощью любых стандартизированных методов, «золотым стандартом» в настоящее время является биоэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXA), которая позволяет с высокой чувствительностью и воспроизводимостью определять минеральную плотность костной ткани в наиболее важных с точки зрения риска остеопоретических переломов участках скелета – позвоночнике и бедренной кости. При этом понятие «тяжелый» остеопороз должно использоваться лишь в тех случаях, когда у пациента в прошлом уже имел место один или более остеопоретический перелом [3].

Метаболические нарушения Р-Са обмена после резекции желудка и тотальной гастрэктомии вызывают различной степени изменения непосредственно в костной основе скелета: декальцинацию и явления остеопороза, остеопению, остеомалацию, остеопатию. В мышцах возникают участки гипо- и атрофии. М. Рует наблюдал 22 случая постгастрорезекционных остеодистрофий, при которых с помощью рентгенологического метода были выявлены остеомалация (13 чел.), диффузный остеопороз (6 чел.), остеопорозомалация (2 чел.) и остеопатия (1 чел.) [23].

Патологические переломы на фоне остеопороза и остеомалации могут наблюдаться даже спустя 20 лет после гастрэктомии и резекции желудка, чаще по Бильрот-II. Некоторые авторы [11, 24] обнаруживали связь между видом оперативного вмешательства и изменениями в костях скелета. I. Vepo, V. Chorvathova изучали изменения баланса кальция после самых различных операций на желудке [7]. Ими было обследовано 66 мужчин в возрасте около 45 лет через 6 лет после удаления желудка. Самый высокий баланс Са отмечался у больных после резекции желудка по Бильрот-I, сниженный – после ваготомии и резекции желудка по Бильрот-II. Самый низкий баланс Са обнаружен после оперативных вмешательств на желудке на фоне хронического рецидивирующего панкреатита. Все 9 больных с отрицательным балансом Са были после резекции по Бильрот-II. Кроме того, авторами установлена статистически непрямая зависимость между выделением со стулом жира и балансом Са. Если не было стеатореи, то для нормализации баланса Са достаточно было 300 мг препарата Са в сутки. У оперированных со стеатореей больных

доза увеличивалась до 800 мг. После удаления желудка остеодистрофию можно предупреждать путем удаления паразитовидных желез.

Изменения в костях скелета после ваготомии наблюдаются сравнительно редко, чаще они возникают после гастроеюностомии. Однако ряд авторов сообщили о возможности возникновения подобных нарушений даже после органосохраняющих операций на желудке [10, 15]. По-видимому, на больших сроках после операции можно более достоверно установить ее связь с нарушениями обмена Са. Следует учитывать, что остеопороз и другие изменения опорно-двигательной системы могут быть вызваны многими другими причинами: пожилой возраст, заболевание печени, диабет и др. Вследствие этого понятны трудности, которые возникают в диагностике истинной причины развития остеопороза у того или иного больного.

Ряд авторов отметили наиболее выраженное снижение минерализации костной ткани у больных после гастрэктомии [16, 20, 21, 18]. Эти изменения обычно выявлялись в течение первых 5 лет после операции. S. Koga, O. Nishimura, N. Iwai с соавт. из 204 пациентов в возрасте более 60 лет обнаружили в 43% случаев остеопатию со снижением минерализации костной ткани до 60-70% [16]. Значительное снижение минерализации костной ткани у больных через 5 лет после гастрэктомии отметили также J.T. Heiskanen, H. Kröger, M. Pääkkönen [12]. Однако B. Liedman и соавт. не выявили каких-либо изменений уровня деминерализации костной ткани у 26 больных в период до 3 лет после гастрэктомии [17, 18]. В то же время ряд других авторов отмечали высокую частоту патологии костной ткани у больных, перенесших гастрэктомию [14, 28, 30].

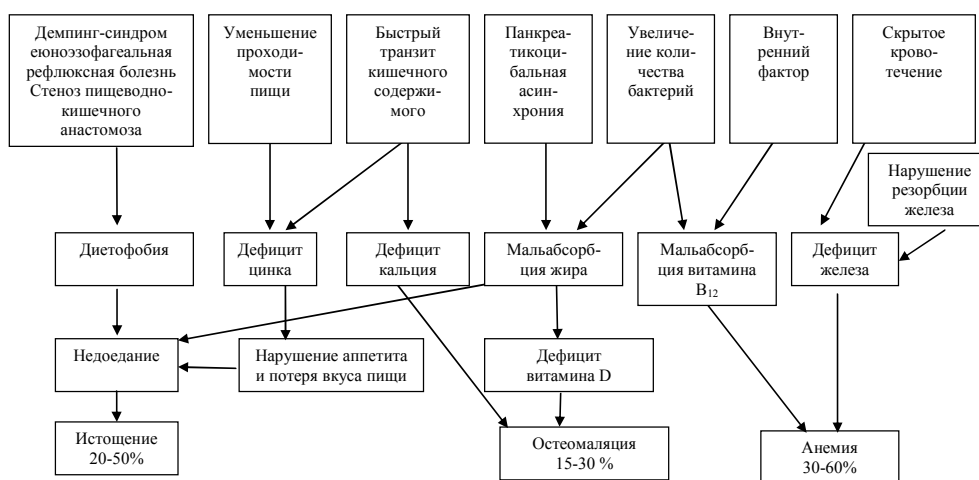
J. Schölmerich, используя у больных метод денситометрии костей, обнаружил снижение плотности костной ткани до операции в среднем на 22% [27]. У большинства больных отмечено снижение экскреции кальция с мочой как одного из признаков латентного дефицита кальция. По мнению автора, лабораторные тесты не являются информативными для ранней диагностики остеопатии. В связи с этим измерение показателей плотности костной ткани является необходимым для выявления костной патологии. Интересно отметить, что у подопытных гастрэктомированных животных остеопатия обнаруживается независимо от способа реконструкции пищеводно-кишечного анастомоза. Это не сопровождалось изменениями различных лабораторных параметров кроме снижения уровня фосфата в моче [29].

Нами было изучено содержание Са в плазме у 23 больных, перенесших гастрэктомию на сроках от 1 до 3 лет. Мужчин было 16 (в возрасте от 47 до 72 лет) и женщин – 7 (в возрасте от 39 до 79 лет), средний возраст составлял 60,7 года. У данной группы больных отмечались такие патологические синдромы, как еюноэзофагеальная рефлюксная болезнь, демпинг-синдром, агастральная анемия, снижение массы тела. Содержание Са в плазме оказалось равным $2,45 \pm 0,06$ ммоль/л ($p > 0,05$) при норме $2,52 \pm 0,03$ ммоль/л. Однако при анализе полученных данных было обращено внимание на тот факт, что у 8 (34,8%) из 23 больных уровень Са по сравнению с нормальными показателями оказался сниженным до $2,1 \pm 0,04$ ммоль/л ($p < 0,001$), что свидетельствовало о наличии у данной группы больных гипокальциемии.

A. Agresti выявил наличие гипокальциемии у 7% больных, перенесших гастрэктомию [5]. По мнению автора, гипокальциемия приводит к развитию остеопороза и перелому костей.

Что касается содержания калия и натрия в плазме у больных после гастрэктомии, то уровни этих электролитов не отличались от средних значений нормы. Так, уровень калия в плазме у 13 больных, перенесших гастрэктомию, составлял в среднем $4,47 \pm 0,23$ ммоль/л ($p > 0,05$) и натрия $138,21 \pm 1,6$ ммоль/л ($p > 0,05$). Однако у 5 из 13 больных нами была отмечена тенденция к развитию гипокалиемии, уровень калия у них составлял в среднем $4,06 \pm 0,03$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Наряду со снижением концентрации кальция у больных после гастрэктомии отмечается дефицит цинка и селена, витамина D [24]. Ряд метаболических нарушений у этой категории больных обусловлен мальассимиляцией (рисунок).



Многофакторный патогенез дефицита витаминов и микроэлементов у больных после гастрэктомии (по Schölmerich (2004) с нашими дополнениями)

В частности, у многих пациентов отмечается повышение содержания жира в кале [6]. Поскольку переваривание жира происходит в основном за счет панкреатических ферментов, достаточное количество панкреатического сока и смешивание его с пищей являются необходимыми условиями для осуществления этого процесса.

Следует учитывать, что после резекции желудка и гастрэктомии секреция панкреатического сока снижается. Тем не менее нарушение переваривания пищевого жира обусловлено прежде всего значительным сокращением времени смешивания панкреатического сока с пищей. Этот феномен получил название панкреатикоцибальной, или панкреатикопищевой, асинхронии [27]. Коэффициент мальабсорбции жира колеблется от 16 до 43% [8, 26].

Уменьшение времени транзита пищевых масс в тонкой кишке рассматривается некоторыми исследователями как одна из причин мальассимиляции [22, 6]. Панкреатикоцибальная асинхрония усугубляет тяжесть нарушений переваривания жира. Нарушение этих процессов может происходить также из-за усиленного размножения бактерий в кишечнике. Росту количества бактерий

способствуют такие факторы, как отсутствие кислотного барьера вследствие полного удаления желудка, стаз в приводящей петле, снижение концентрации желчных кислот в проксимальном сегменте тощей кишки. Бактериальный фактор имеет место у 60-100% больных после гастрэктомии [22, 6].

Поскольку некоторые анаэробные бактерии могут деконъюгировать желчные кислоты, у ряда больных после гастрэктомии может развиваться мальабсорбция жира. Бактерии для этих целей используют также белки и витамин В₁₂, приводя к снижению их абсорбции. Значение этого феномена полностью не раскрыто и продолжает обсуждаться. Тем не менее некоторые авторы [13] установили корреляцию между ростом бактерий в кишечнике и потерей массы тела и уровнем альбумина в сыворотке и содержанием железа. Другие исследователи подвергают эти данные сомнению [9]. Бактериальный фактор, по-видимому, имеет значение лишь у некоторых больных, перенесших гастрэктомию [6, 27].

Следует учитывать, что некоторые ингредиенты пищи абсорбируются в кишечнике без предварительных этапов расщепления. К ним относятся жирные кислоты, моно-дисахариды, железо и витамин В₁₂.

Во всех случаях, когда выявляются или анализируются симптомы дефицита витаминов или микроэлементов у больных после гастрэктомии, важно учитывать изменения сенсорных функций. Известно, что витамин А участвует в обеспечении функции зрения, обоняния, вкуса и функциональной деятельности среднего уха. Дефицит витамина А обычно проявляется клиническими симптомами спустя 12 месяцев после гастрэктомии, поскольку печень имеет значительный запас ретинола.

До настоящего времени нарушения сенсорных функций у больных после гастрэктомии изучены крайне недостаточно. По данным [27], большинство больных с дефицитом витамина А имеют расстройства адаптации в темноте, нарушение вкуса, изменение показателей аудиометрии еще до оперативного вмешательства (80%, 58% и 76% соответственно). После гастрэктомии автором не отмечено больших изменений сенсорной функции, нарушенные функции не возвратились к норме. Поэтому остается неясным, до какой степени эти нарушенные функции после операции были следствием полного удаления желудка или результатом первичного заболевания.

Дефицит витаминов и микроэлементов приводит к нарушению функции иммунной системы, а также оказывает влияние на заживление раны. Однако эти вопросы до настоящего времени остаются практически неизученными, хотя необходимость в этом очевидна.

С учетом приведенных выше данных возникает необходимость в оценке у больных после гастрэктомии параметров питания, изучения функции различных органов, а также исследования по выявлению рецидива первичного заболевания. У пациентов с постгастрэктомическими симптомами необходим прежде всего целевой метод диагностической оценки

Следует учитывать, что такая постгастрэктомическая патология, как анемия и расстройства метаболизма костной ткани, могут иметь несколько причин. Если обнаруживается понижение питания или возникают соответствующие симптомы той или иной патологии, требуется заместительная терапия с

включением соответствующего микрокомпонента или назначается диета с учетом общих потребностей при наличии сниженного питания. Циклическое энтеральное питание в большинстве случаев оказывает положительный лечебный эффект. Замещение недостатка цинка и других микроэлементов может привести к устранению их дефицита

Литература

1. *Бабичев С.И.* Тотальная гастрэктомия. М.: Медгиз, 1963.
2. *Зулкарнеев Р.А.* Остеодистрофии при заболеваниях органов брюшной полости. Казань: Тат. кн. изд-во, 1993. 76 с.
3. *Насонов Е.Л.* Остеопороз: стандарты диагностики и лечения // *Consilium medicum*. 2001. Т. 3, № 9. С. 416-420.
4. *Aaron J.E. et al.* Frequency of osteomalacia and osteoporosis in fractures of the proximal femur // *Lancet*. 1974, № 1. P. 229-233.
5. *Agresti A.* Aspetti fisiopatologici dopo gastrectomia totale // *Acta chir. Ital.* 1989. № 45. P. 162-165.
6. *Armbrecht U., Lundell L., Lindstedt G., Stockbruegger R.W.* Causes of malabsorption after total gastrectomy with Roux-en-Y reconstruction // *Acta Chirurgica Scandinavica*. 1988. Vol. 154. P. 37-41.
7. *Beno I., Chorvathova V.* // *Gas. Lek. Cek*. 1975. Т. 114, № 5. С. 137-140.
8. *Bradley F.L., Isaacs I.T., Del Mazo J., Hersch T., Cheym W.Y.* Pathophysiology and significance of malabsorption after Roux-en-Y reconstruction // *Surgery*. 1977. Vol. 81. P. 684.
9. *Bregelmann R., Armbrecht U., Rosemeyer D. et al.* Small bowel bacterial overgrowth in patients after total gastrectomy // *Eur. J. Clin. Investig.* 1997. Vol. 27. P. 409-416.
10. *Clarke R.J., Levis D.L. et al.* // *Brit. med. J.* 1972. Vol. 2, № 5810. P. 369-371.
11. *Fancet G.* Osteomalacia aprea gastrectomie pour ulcera gastroduodenal. Paris, 1963. 76 p.
12. *Heiskanen J.T., Kröger H., Pääkkönen M. et al.* Bone mineral metabolism after total gastrectomy // *Bone*. 2001. Vol. 28. P. 123-127.
13. *Iinonen M.K., Ahola T.O., Matikainen M.J.* Bacterial overgrowth, intestinal transit, and nutrition after total gastrectomy. Comparison of a jejunal pouch with Roux-en-Y reconstruction in a prospective random study // *Scand. J. Gastroenterol.* 1998. Vol. 33. P. 63-70.
14. *Imawari M., Kozawa K., Akanuma Y. et al.* Serum 25-hydroxyvitamin D and vitamin D-binding protein levels and mineral metabolism after partial and gastrectomy // *Gastroenterology*. 1980. Vol. 79. P. 255-258.
15. *Kenneby T., Kelly J.D.* // *Brit. med. J.* 1972. № 5810. P. 371-374.
16. *Koga S., Nishimura O., Iwai N. et al.* Clinical evaluation of long term survival after total gastrectomy // *Am. J. Surg.* 1979. Vol. 138. P. 635-639.
17. *Liedman B., Bosaeus I., Mellström D., Lundell L.* Osteoporosis after total gastrectomy. Results of a prospective, clinical study // *Scand. J. Gastroenterol.* 1997. Vol. 32. P. 1090-1095.
18. *Liedman B., Henningsson A., Mellström D., Lundell L.* Changes in bone metabolism and body composition after total gastrectomy: results of a longitudinal study // *Dig. Dis, Sci.* 2000. Vol. 45. P. 819-824.
19. *Murray R.O. Amer. J.* // *Roentgenol.* 1976. Vol. 126, № 1. P. 5-22.
20. *Nilas L., Christiansen C., Christiansen J.* Regulation of vitamin D and calcium metabolism after gastrectomy // *Gut*. 1985. Vol. 26. P. 252-257.
21. *Nishimura O., Furumoto T., Nosaka K. et al.* Bone disorder following partial and total gastrectomy with reference to bone mineral // *Jpn. Surg.* 1989. Vol. 16. P. 98-105.
22. *Olbe L., Lundell L.* Intestinal function after total gastrectomy and possible consequences of gastric replacement // *World J. Surg.* 1987. Vol. 11. P. 713-719.
23. *Poyet M.* Osteoses rarificantes après gastectomie: diss. Doct. Med. Etienne-Lyon, 1969. 42 p.
24. *Samoti G., Bedoni E. et al.* // *Minerva chir.*, 1986. Vol. 41, № 15/16. P. 1295-1303.
25. *Sandström B., Davidsson L., Lundell L., Olbe L.* Zinc status and dark adaptation in patients subjected to total gastrectomy: effect of zinc supplementation // *Hum. Nutr. – Clin. Nutr.* 1987. Vol. 41. P. 235-242.
26. *Sategna-Guidetti C., Bianco L.* Malnutrition and malabsorption after total gastrectomy. A pathophysiologic approach // *J. Clin. Gastroenterol.* 1989. Vol. 11. P. 518-524.
27. *Schölmerich J.* Postgastrectomy syndromes – diagnosis and treatment // *Res. Clin. Best Pract. Gastroenterol.* 2004. Vol. 18, № 5. P. 917-933.
28. *Wetscher G., Redmond E., Wafah C. et al.* Bone disorders following total gastrectomy // *Dig. Dis, Sci.* 1994. Vol. 39. P. 2511-2515.
29. *Woityczka A., Berge B., Rumennapf G. et al.* Gastrectomy osteopenia in the role of vitamin B₁₂ deficiency and the type of reconstruction of the digestive tract // *Clin. Sci.* 1998. Vol. 95. P. 735-744.
30. *Zittel T.T., Zeeb B., Maier G.W. et al.* High prevalence of bone disorders after gastrectomy // *Am J. Surg.* 1997. Vol. 174. P. 431-438.

ВОЛКОВ ВЛАДИМИР ЕГОРОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sveklavna@mail.ru).

VOLKOV VLADIMIR EGOROVICH – doctor of medical sciences, professor, head of Hospital Surgery Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sveklavna@mail.ru).

VOLKOV SERGEY VLADIMIROVICH – candidate of medical sciences, associate professor of Hospital Surgery Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.33-089-87

В.Е. ВОЛКОВ, С.В. ВОЛКОВ, Ю.А. ИГОНИН

КОМПЛЕКСНАЯ КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЕЮНОЭЗОФАГАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ И ДЕМПИНГ-СИНДРОМЕ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ГАСТРЭКТОМИЮ

Ключевые слова: гастрэктомия, еюноэзофагальная рефлюксная болезнь, демпинг-синдром, консервативная терапия.

Проведен анализ результатов комплексной консервативной терапии эзофагальной рефлюксной болезни у 176 больных в возрасте от 30 до 76 лет. Из этого количества больных у 109 пациентов отмечен демпинг-синдром различной степени тяжести. Даны рекомендации по диетотерапии и применению различных лекарственных препаратов для лечения постгастрэктомической патологии.

V.E. VOLKOV, S.V. VOLKOV, Yu.A. IGONIN
COMPLEX CONSERVATIVE THERAPY JEJUNOESOPHAGEAL REFLUX DISEASE
AND DUMPING -SYNDROME AFTER TOTAL GASTRECTOMY

Key words: gastrectomy, jejunoesophageal reflux disease, dumping-syndrome, conservative treatment.

Review of the outcomes of complex conservative treatment in 176 patients (age group 30-76 years) with jejunoesophageal reflux disease was done. Among those 109 patients had dumping-syndrome of different severity. Recommendations on diet and medical treatment in postgastrectomy syndromes were given.

В связи с полиморфизмом клинического течения постгастрэктомических расстройств, сочетанием двух и более патологических синдромов у одного и того же больного, сложностью их патогенеза лечение постгастрэктомических осложнений нередко представляет значительные трудности. Мы полагаем, что больные, перенесшие гастрэктомию, нуждаются в дифференцированной комплексной терапии, которая должна строиться с учетом характера и степени тяжести патологического синдрома, сочетания синдромов у данного больного, длительности течения патологического процесса, возраста больного и пр. Своевременно начатая комплексная терапия позволяет у большинства больных купировать постгастрэктомические осложнения и одновременно поддерживать на достаточном уровне жизненную активность и трудоспособность данной категории больных. К сожалению, практические врачи поликлиник не полностью используют возможности лечения этой тяжелой категории больных, что обусловлено пессимизмом врачей в связи с возможностью рецидива опухоли, отсутствием патогенетически обоснованных схем лечения ряда постгастрэктомических синдромов. Это в полной мере относится к такой ведущей постгастрэктомической патологии, как еюноэзофагальная рефлюксная болезнь и демпинг-синдром.

Комплексное консервативное лечение еюноэзофагеальной рефлюксной болезни нами было проведено у 176 больных в возрасте от 30 до 76 лет, в большинстве случаев больные были в возрасте от 41 г до 60 лет. Мужчин было 109 (61,9%), женщин – 67 (38,1%). Комплексное консервативная терапия демпинг-синдрома была проведена 109 больным. От 30 лет до 50 лет было 56, от 51 года до 70 лет и старше – 53 человек. Мужчин было 73 (67%), женщин – 36 (33%).

В последние годы отечественными и зарубежными клиницистами предприняты попытки к изысканию эффективных методов профилактики этого осложнения, включая не только комплексную консервативную терапию, но и новые методы оперативных вмешательств [8]. Однако широкого практического применения оперативные вмешательства не получили из-за присущей им в большинстве случаев технической сложности и малой эффективности.

Лечение больных еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью требует большой настойчивости, выдержки и терпения как со стороны больного, так и со стороны врача. Хроническое волнообразное течение этого осложнения с частыми обострениями и короткими ремиссиями обуславливает необходимость соблюдения ряда мероприятий организационного и лечебного характера как в стационаре, так и в домашних условиях.

Необходимо подчеркнуть, что лечение даже незначительных проявлений рефлюксной болезни, начатое своевременно, – одно из основных средств профилактики более серьезных нарушений, возникающих на разных сроках после гастрэктомии.

В комплекс лечебных мероприятий должны входить: соблюдение определенного режима поведения, диетотерапия и лекарственная терапия. Важным фактором в возникновении послеоперационной рефлюксной болезни является рефлюкс-реургитация агрессивных по отношению к слизистой пищевода соков двенадцатиперстной кишки и панкреатического сока вместе с желчью. Поэтому усилия врача и больного должны быть направлены на устранение даже минимальных условий для возникновения реургитации. Интенсивность реургитации кишечного содержимого и длительность экспозиции рефлюксата на слизистую пищевода устраняются при соблюдении больным следующих рекомендаций: избегать резких поворотов и наклонного положения туловища, особенно после еды; не перегружаться пищей, особенно жирной; избегать употребления острой пищи; тщательно пережевывать пищу. Некоторым больным еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью, особенно в период обострения, следует принимать пищу стоя, за 2-3 часа до сна. После приема пищи рекомендуется походить хотя бы в течение 20-30 мин. Не рекомендуется тяжелый физический труд, который приводит к повышению внутрибрюшного давления и способствует реургитации. Необходимо исключить факторы, повышающие внутрибрюшное давление: запоры, метеоризм, ношение тугих поясов, бандажей и пр. Спать больным рекомендуется с приподнятым головным концом кровати, в полусидячем положении.

Организация рациональной диеты и правильного режима питания имеет большое значение для больных еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью

пищевода во все сроки после операции, но особенно в первые два года. Своевременная рекомендация в отношении особенностей питания, данная больному сразу после выписки из стационара, может избавить от развития тяжелых форм еюноэзофагеальной рефлюксной болезни и других постгастрэктомических расстройств. Рациональное питание позволяет обеспечить организм достаточным количеством калорий и тем самым избежать тяжелых обменных нарушений. Диета для лечения больных еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью в большинстве случаев аналогична диете при язвенной болезни, но в пищевой рацион должно включаться меньше молочных продуктов. Она должна быть: 1) механически и термически щадящей, 2) реакция нейтральная или близкая к нейтральной, 3) дробное питание с небольшим объемом одноразового приема пищи, 4) высококалорийной (около 2000 ккал), полноценной (содержать белки, жиры, углеводы).

Расширять диету следует постепенно. Учитывая, что в организме после гастрэктомии развивается дефицит белка, минеральных веществ и витаминов, больным следует рекомендовать диету с употреблением высококалорийных продуктов, обогащенных белками, витаминами и минеральными компонентами: мясо, рыба, овсяная крупа, творог, сливочное масло, а из фруктов и ягод – яблоки, груши, брусника, клюква и др.

Больным еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью следует рекомендовать 5-6-разовое питание в строго установленные часы. После приема пищи больным показаны прогулки в течение 30-40 мин, так как при горизонтальном положении тела, особенно сразу после еды, появляется синдром регургитации. Основной объем пищи больной должен принимать в течение первой половины дня. Последний прием пищи рекомендуется за 3-4 ч до сна.

В период обострения еюноэзофагеальной рефлюксной болезни диета должна быть щадящей. Назначается механически обработанная пища («пищеводный» или 2а стол). В это время отдается предпочтение белковой пище – мясо, рыба, творог и др. Некоторые больные плохо переносят супы. В таких случаях целесообразно временно отказаться от первого блюда или попытаться принимать первое блюдо после второго. В первое время следует резко ограничить или полностью отказаться от картофеля, заменить его морковным или свекольным пюре. Необходимо исключить прием сладкого, так как сахар вызывает изжогу. При явлениях дисфагии, возникающей в период обострения еюноэзофагеальной рефлюксной болезни, до приема пищи рекомендуется 1 чайная ложка растительного масла или взбитого яичного белка с ряженкой или кефиром.

При еюноэзофагеальной рефлюксной болезни в клинической практике нами часто использовались препараты антацидного, вяжущего, обволакивающего и седативного действия, спазмолитики, блокаторы H_2 -рецепторов гистамина, М-холинолитические и общеукрепляющие средства. Некоторым больным при упорной изжоге мы назначали внутрь 5%-ный теплый раствор бикарбоната натрия в дозе 15-30 мл один раз в день. Обычно раствор соды быстро снимает изжогу. Злоупотреблять приемами соды больным не рекомендуется, но при изнуряющей тяжелой изжоге препарат бывает незаменим.

Для лечения еюноэзофагеальной рефлюксной болезни нами широко использовался альмагель и его аналоги (маалокс и др.). Этот препарат образует на слизистой оболочке пищевода защитную пленку, которая препятствует повреждающему действию трипсина, желчи и других компонентов кишечного и панкреатического соков. Альмагель обладает анестезирующим действием и позволяет полностью отказаться от анестетиков. Длительность действия препарата сохраняется в течение 6 часов. Этот препарат следует назначать по 1 столовой ложке 3-4 раза в день за 30 мин до еды. После исчезновения болей дозу препарата уменьшали наполовину. Этот препарат следует принимать в течение одного месяца и более. В период обострения еюноэзофагеальной рефлюксной болезни назначали препарат в дозе 30 мл несколько раз в день. При тяжелых формах еюноэзофагеальной рефлюксной болезни курс лечения альмагелем следует удлинять до 4-6 месяцев. Препарат совершенно не токсичен и не влияет на кислотно-щелочное равновесие организма.

Больному, перенесшему гастрэктомию, для купирования еюноэзофагеальной рефлюксной болезни и других нарушений пищеварения необходима общеукрепляющая терапия. Положительный эффект у больных еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью вызывает переливание плазмы. Необходимое количество трансфузий плазмы за время курса лечения определяется по клиническим данным и динамике биохимических показателей крови. Ослабленным больным следует назначать 5%-ный раствор глюкозы внутривенно в дозе 1500 мл с инсулином (из расчета 1 ЕД инсулина на 3 г сухой глюкозы).

Для лечения еюноэзофагеальной рефлюксной болезни нередко используется масло облепихи [1]. Следует учитывать, что облепиховое масло способствует эпителизации и заживлению язв в области слизистой пищевода. Кроме того, оно обладает болеутоляющими свойствами, уменьшает жжение, снимает отек. Побочных явлений масло облепихи обычно не вызывает. Длительность лечения – от 10 до 15 дней. При лечении облепиховым маслом больных меньше беспокоят дисфагия и регургитация. На 8-9-й день лечения маслом облепихи значительно уменьшается воспаление слизистой пищевода, эпителизируются язвы и эрозии слизистой пищевода. У больных уменьшается или полностью исчезает болевой синдром, устраняется жжение в пищеводе. В комплексной терапии послеоперационной рефлюксной болезни облепиховое масло каких-либо побочных действий не вызывает.

В последние годы в комплексной терапии гастроэзофагеальной рефлюксной (ГЭРБ) болезни нередко используются блокаторы H_2 -рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин и др.) и ингибиторы протонной помпы (лансопразол, рабепразол и др.). Однако мнения авторов в отношении эффективности этих препаратов при ГЭРБ разноречивы. К тому же эти исследования касаются эзофагитов, развившихся не после гастрэктомии, а вследствие других причин (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, резекция желудка по Бильрот-II и др.). Тем не менее эти данные могут представлять определенный интерес и в отношении гастрэктомированных больных.

В литературе имеются единичные сообщения о положительном лечебном эффекте при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни ранитидина (150-300 мг

2 раза в день), фамотидина (20-40 мг в день), де-нола [8]. По мнению некоторых авторов, длительность лечения указанными препаратами при эрозивных и язвенных формах рефлюксной болезни должна составлять не менее 3-6 месяцев. Касаясь длительности медикаментозной терапии при ГЭРБ, В.Т. Ивашкин указывает, что поддерживающее лечение ингибиторами протонной помпы у больных ГЭРБ должно проводиться в течение 26-52 недель [2].

Несмотря на предложенные до настоящего времени различные алгоритмы лечения ГЭРБ, разработанных новых алгоритмов лечения еюноэзофагальной рефлюксной болезни практически не существует. Лишь в отдельных публикациях, посвященных проблеме эзофагита после гастрэктомии, можно найти указания на возможность использования в комплексной консервативной терапии некоторых лекарственных средств, в частности цизаприда, сукральфата (цитопротективный агент), холестирамина, тримебутина, метакломида, домперидона, мозаприда и урсодеоксихолевой кислоты [4, 8, 7].

Клиническая оценка эффективности каждого из указанных препаратов основывается на единичных наблюдениях, не подтвержденных результатами статистических исследований.

В работах некоторых авторов приводятся данные, согласно которым при лечении щелочного рефлюксного эзофагита у больных после гастрэктомии целесообразно использование абсорбентов желчных кислот [8]. В.Л. Nath, А.Л. Warshaw обратили внимание на то, что некоторые антациды обладают способностью связывать желчные соли у больных, страдающих щелочным рефлюксным эзофагитом после гастрэктомии [4]. Предполагается, что подобной способностью связывания желчных солей обладает также холестирамин [6]. Однако клинические исследования не подтверждают эффективность данного препарата при щелочном рефлюксном эзофагите. По-видимому, отсутствие лечебного эффекта обусловлено тем, что при щелочном рефлюксном эзофагите существует многофакторный механизм повреждения слизистой пищевода. Что касается сукральфата, то этот препарат обладает комбинированным действием, в частности, проявляет высокую активность в связывании желчных кислот и одновременно обладает свойством предохранять слизистую от действия щелочного рефлюксата. Н.У. Уоо и соавт. обращают внимание клиницистов на тот факт, что многие лечебные препараты при тяжелом рефрактерном щелочном рефлюксном эзофагите после тотальной гастрэктомии оказываются неэффективными [8]. По мнению авторов, после тотальной гастрэктомии антациды и кислото-подавляющие агенты, в частности блокаторы H_2 -рецепторов гистамина и ингибиторы протонной помпы не играют существенной роли в лечении больных щелочным рефлюксным эзофагитом, возникшим после тотальной гастрэктомии.

Что касается профилактики рефлюксной болезни пищевода у больных после гастрэктомии, особенно тяжелых его форм, то она должна основываться, на наш взгляд, прежде всего на выборе оптимального варианта формирования пищеводно-кишечного соустья. Этим требованиям отвечают: пищеводно-кишечный анастомоз по методу РОНЦ имени Н.Н. Блохина РАМН (в модификации академика РАН и РАМН М.И. Давыдова), по мето-

ду Г.В. Бондаря, пищеводно-кишечный анастомоз по ПА варианту М.З. Сигала и пищеводно-дуоденальный анастомоз по методу Н.Н. Блохина. Последний вариант анастомоза, к сожалению, не всегда выполним из-за технических трудностей, обусловленных невозможностью без натяжения сформировать соустье между пищеводом и двенадцатиперстной кишкой. Альтернативой данному методу может являться эзофагодуоденостомия с интерпозицией тонкой кишкой (эзофагоеюнодуоденостомия). Большое значение в профилактике еюноэзофагеальной рефлюксной болезни имеет соблюдение соответствующей дистанции между пищеводно-кишечным и брауновским анастомозом. Это расстояние должно составлять не менее 45-60 см [9, 7].

Что касается лечения демпинг-синдрома у больных после гастрэктомии, то по данному вопросу в современной литературе имеются единичные сообщения о результатах консервативной терапии, прежде всего, с рекомендацией соблюдения соответствующей диеты. В частности, рекомендуется частое (5 раз в день), дробное питание. Можно есть вываренное мясо, творог, хлеб, яйца. Вредны молоко, сладости. Не следует принимать слишком горячую и холодную пищу. Необходим отдельный прием сухой и жидкой пищи. После еды больные в течение часа должны лежать, что способствует замедлению эвакуации пищи из эзофагоеюнального комплекса.

В последние годы для лечения демпинг-синдрома у больных после резекции желудка используются соматостатин и его синтетический аналог октреотид (сандостатин) в дозе 50 мкг подкожно. Суточная доза этого препарата может составлять 200-300 мкг. Октреотид обладает широким спектром действия. Этот препарат подавляет высвобождение практически всех вазоактивных полипептидов, замедляет время транзита химуса по кишечнику и приводит к сокращению чревных сосудов. При назначении октреотида за 30 мин до еды этот препарат полностью устраняет либо купирует большую часть вазомоторных проявлений и многих кишечных симптомов раннего демпинг-синдрома [5, 3]. Октреотид имеет мало побочных эффектов, которые сводятся в основном к чувству жжения в области инъекции, небольшим болям в животе сразу же после подкожной инъекции.

С целью коррекции уровня глюкозы в крови у больных демпинг-синдромом рекомендуется прием акарбозы, которая обладает гипогликемизирующим действием. Препарат угнетает интестинальные альфа-глюкозидные гидролазы, участвующие в разложении ди-, олиго- и полисахаридов, что способствует замедлению усвоения углеводов и приводит к уменьшению поглощения глюкозы из сахаридов. Этим обусловлено гипогликемическое действие акарбозы после приема пищи. Регулируя поглощение глюкозы из кишечника, акарбоза уменьшает суточные колебания глюкозы в крови и приводит к нормализации ее средних значений.

Практически все больные демпинг-синдромом нуждаются в заместительной терапии ферментами: фестал, панкреатин, панзинорм-форте, дигестал и др. Тяжелое течение демпинг-синдрома, потеря массы тела диктуют необходимость инфузионно-трансфузионной терапии с целью восполнения

дефицита пластического и энергетического обеспечения функций организма (введение аминокислотных взвесей, жировых эмульсий и др.).

Лечение демпинг-синдрома должно быть консервативным и сводится в основном к недопущению больших разрывов в сроках приема пищи (частое, дробное питание). Диета этой категории больных должна быть с низким содержанием углеводов. Кроме того, всасывание углеводов из кишечника может быть замедлено путем назначения пектина (по 1-3 таблетки перед едой) или акарбозы, которые оказывают положительный лечебный эффект у большинства больных. С течением времени слизистая тонкой кишки адаптируется и приспособливает выброс энтероглокагона адекватно поступлению в кишечник углеводов. В связи с этим у пациентов появляется возможность постепенно увеличивать количество потребляемых углеводов, не испытывая при этом неприятных патологических проявлений позднего демпинг-синдрома. В современной литературе имеются единичные сообщения о применении сандостатина при лечении позднего демпинг-синдрома, хотя и с меньшей эффективностью, чем при раннем демпинг-синдроме [3]. В отличие от раннего демпинг-синдрома при позднем демпинг-синдроме оперативное лечение не показано с учетом сложности выполнения повторной реконструктивной операции после производственной по тому или иному способу реконструктивной гастрэктомии, особенно после комбинированной гастрэктомии.

Литература

1. Волков В.Е., Цыльков В.Е., Волков С.В. Диагностика и лечение послеоперационного эзофагита. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2004. 100 с.
2. Ивашкин В.Т. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. Руководство для практикующих врачей. М.: Литтера, 2003. С. 1-5.
3. Didden P., Penning C., Masclee A.A. Octreotide therapy in dumping syndrome: analysis of long-term results // Aliment. Pharmacol. Ther. 2006. Vol. 24. P. 1367-1375.
4. Nath B.J., Warsaw A.L. Alkaline reflux gastritis and esophagitis // Ann. Rev. Med. 1984. Vol. 35. P. 383-396.
5. Penning C., Vecht J., Masclee A.A. Efficacy of depot long-acting release octreotide therapy in severe dumping syndrome // Aliment. Pharmacol. Ther. 2005. Vol. 22. P. 963-969.
6. Stahlberg M., Jalovaara P., Litinen S. et al. Absorption of bile acids by sucralfate, antacids and cholestyramine in vitro // Clin. Ther. 1987. Vol. 9. P. 615-621.
7. Tomita R., Fujisaki S., Tanojoh K., Fukuzawa M. Relationship between jejunal interdigestive migrating motor complex and quality of life total gastrectomy with Roux-en-Y reconstruction for early gastric cancer // World J. Surgery. 2003. Vol. 27. P. 159-163.
8. Yoo H.Y., Venbrux A., Heitmiller R., Ravich W.J., Lee L.A. Control of alkaline reflux esophagitis after total gastrectomy by a percutaneous jejunostomy tube // J. Clin. Gastroenterol. 2002. Vol. 35, № 1. P. 46-49.
9. Yumiba T., Kawahara H., Nishikawa K., Inoue Y., Ito T., Matsuda H. Impact of esophageal bile exposure on the genesis of reflux esophagitis in the absence of gastric acid after total gastrectomy // Amer. J. Gastroenterology. 2002. Vol. 97, № 7. P. 1647-1652.

ВОЛКОВ ВЛАДИМИР ЕГОРОВИЧ. См. с. 304.

ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ. См. с. 304.

ИГОНИН ЮВЕНАЛИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры онкологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sveklovna@mail.ru).

IGONIN YUVENALIY ALEKSANDROVICH – candidate of medical sciences, associate professor of Oncology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.33-089-87

С.В. ВОЛКОВ

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЧАСТОТЫ РАЗВИТИЯ
ЕЮНОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ
И ДЕМПИНГ-СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ГАСТРЭКТОМИИ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА ФОРМИРОВАНИЯ
ПИЩЕВОДНО-КИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА**

Ключевые слова: тотальная гастрэктомия, пищеводно-кишечный анастомоз, еюноэзофагальная рефлюксная болезнь, демпинг-синдром.

Из 261 больного с постгастрэктомической патологией еюноэзофагальная рефлюксная болезнь установлена у 176 (62,2%) пациентов, демпинг-синдром – у 109 (41,8%). Эти патологические синдромы реже возникали после формирования пищеводно-кишечного анастомоза при гастрэктомии ручным методом. Демпинг-синдром сочетался с еюноэзофагальной рефлюксной болезнью. Оба патологических синдрома протекают параллельно, клинические проявления каждого из них периодически могут усиливаться или, наоборот, несколько ослабевать.

S.V. VOLKOV

**THE RATE OF JEJUNOESOPHAGEAL REFLUX DISEASE
AND DUMPING SYNDROME AFTER TOTAL GASTRECTOMY DEPENDING
ON THE TYPE OF JEJUNOESOPHAGEAL ANASTOMOSIS**

Key words: total gastrectomy, jejunoesophageal anastomosis, jejunoesophageal reflux disease, dumping syndrome.

Out of total 261 patients with postgastrectomy syndromes the jejunoesophageal reflux disease was revealed in 176 (62,2%) and dumping-syndrome in 109 (41,8%) patients. These both syndromes were less often after hand sutured jejunoesophageal anastomosis in total gastrectomy. Dumping syndrome was combined with jejunoesophageal reflux disease. Both syndromes occur in parallel, whereas clinical signs of each one can become more evident or ameliorate at times.

Тотальные гастрэктомии, выполненные различными методами (ручной или с использованием сшивающих аппаратов) нередко сопровождаются развитием, особенно на отдаленных сроках, различных по тяжести патологических синдромов. Это находит подтверждение в результатах наших исследований. За период с 1972 г. по 2005 г. под нашим наблюдением находилось 747 больных, подвергшихся тотальной гастрэктомии, из них клиническое и специальное обследование проведено у 283 (37,9%). Обследование больных включало в себя: 1) выявление жалоб больных после операции с тщательной детализацией клинических симптомов; 2) детальное изучение объема оперативного вмешательства и выбора варианта наложения пищеводно-кишечного соустья; 3) проведение общепринятых лабораторных методов исследования; 4) рентгенологическое обследование; 5) фиброэзофагоскопия и фиброэзофагоюноскопия с прицельной биопсией; 6) проведение проб с нагрузкой глюкозой, в том числе по методу Штаубе–Трауготта; 7) определение показателей электролитов в крови (K, Na, Cl, Ca) и др. Обследование проводилось в динамике на сроках от 2-4 недель до 10 лет после операции. Из 283 обследованных ведущие постгастрэктомические синдромы нами выявлены у 261 человека (92,2%). Распределение больных по возрасту и полу представлено в табл. 1.

Как видно из табл. 1, основную группу больных с постгастрэктомическими синдромами составляли пациенты от 41 до 60 лет. Мужчин было 166 (63,6%), женщин – 95 (36,4%).

Частота развития еюноэзофагальной рефлюксной болезни, демпинг-синдрома и других основных патологических синдромов, возникающих после гастрэктомии, представлена в табл. 2.

Таблица 1

Распределение больных с постгастрэктомическими синдромами по возрасту и полу

Пол	Возраст в годах						Всего
	До 30	31-40	41-50	51-60	61-70	старше 70	
Мужчины	1	13	56	51	38	7	166 (63,6%)
Женщины	7	10	19	28	26	5	95 (36,4%)
Всего	8	23	75	79	64	12	261 (100%)

Таблица 2

Частота развития еюноэзофагеальной рефлюксной болезни, демпинг-синдрома и других постгастрэктомических синдромов

Патологические синдромы	Численность больных
Еюноэзофагеальная рефлюксная болезнь	176 (62,2%)
легкой степени	51 (29,0%)
средней степени тяжести	102 (58,0%)
тяжелой степени	23 (13,0%)
Демпинг-синдром	109 (41,8%)
легкой степени	57 (52,3%)
средней степени тяжести	41 (37,6%)
тяжелой степени	11 (10,1%)
Рубцовый стеноз пищевода-кишечного анастомоза	9 (3,4%)
Рецидив рака в зоне пищевода-кишечного анастомоза	4 (1,5%)
Агастральная анемия	97 (36,4%)
Дефицит массы тела (истощение)	205 (78,6%)
Агастральная астения	45 (17,2%)

Примечание. Больной может иметь более одного синдрома.

Как видно из табл. 2, одним из наиболее частых и тяжелых осложнений типовой, стандартной и комбинированной гастрэктомии является еюноэзофагеальная рефлюксная болезнь. Из 283 обследованных больных эта патология нами была выявлена у 176 человек (62,2%). Распределение больных по возрасту и полу представлено в табл. 3.

Таблица 3

Распределение больных еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью по возрасту и полу

Пол	Возраст в годах						Всего
	До 30	31-40	41-50	51-60	61-70	старше 70	
Мужчины	1	16	27	42	16	7	109 (61,9%)
Женщины	3	10	18	19	11	6	67 (38,1%)
Всего	4	26	45	61	27	13	176 (100%)

Как явствует из табл. 3, в большинстве случаев больные с еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью были в возрасте от 41 до 60 лет. Мужчин было 109 (61,9%), женщин – 67 (38,1%).

Частота развития еюноэзофагеальной рефлюксной болезни в зависимости от способа формирования пищевода-кишечного анастомоза приведена в табл. 4.

По данным табл. 4, наиболее часто еюноэзофагеальная рефлюксная болезнь возникает у больных, у которых гастрэктомия была выполнена с помощью швивающих аппаратов ПКС-25 и СПТУ. При применении аппарата ПКС-25 это осложнение наблюдалось в 74,1% случаев, при использовании СПТУ – 70,6% случаев. В то же время формирование пищевода-кишечного анастомоза ручным методом (гастрэктомия с прямым эзофагодуденоанастомозом) снижает частоту развития этого осложнения до 12,5%. По сравнению с этим

методом после гастрэктомии с наложением эзофагоэюноанастомоза ручным методом частота эюноэзофагеальной рефлюксной болезни возростала почти в 4 раза, составляя в среднем 47,5%.

Таблица 4

Частота возникновения эюноэзофагеальной рефлюксной болезни в зависимости от способа формирования пищеводно-кишечного анастомоза

Способы наложения соустья	Количество гастрэктомий	Численность больных эзофагитом
Инструментальные гастрэктомии		
ПКС-25	27	20 (74,1%)
СПТУ	184	130 (70,6%)
Прямой эзофагодуоденоанастомоз (ручной метод)	56	7 (12,5%)
Эзофагоэюностомия (ручной метод)	40	19 (47,5%)
Всего	307	176 (57,3%)

Приведенные данные показывают, что при формировании пищеводного соустья с двенадцатиперстной или тощей кишкой ручным методом частоту развития эюноэзофагеальной рефлюксной болезни удается снизить до 27,1%. Следует учитывать, что эластичные, легко спадающиеся анастомозы, наложенные вручную, препятствуют возникновению регургитации и развитию эюноэзофагеальной рефлюксной болезни. Грубые, ригидные вследствие вторичного заживления и зияющие анастомозы после инструментальных гастрэктомий способствуют регургитации с последующим развитием эюноэзофагеальной рефлюксной болезни.

По данным [2], после гастрэктомии с формированием горизонтального или вертикального пищеводно-кишечного анастомоза по способу Шлоффера с помощью сшивающих аппаратов ПКС-25 М и СПТУ почти у всех больных (95,4%) возникает эзофагит, в том числе выраженный у 77,2%. После гастрэктомии с первичной эзофагоэюнодуоденопластикой по методу Е.И. Захарова частота эзофагита после гастрэктомии составляла 50%.

А.М. Корякин и М.А. Иванов, выполнив 16 гастрэктомий с наложением прямого пищеводнодуоденального анастомоза, ни в одном из наблюдений (максимальный срок после гастрэктомии – 1,5 года) не выявили клинических признаков рефлюкс-эзофагита [1].

Анализируя данные современной литературы, В.П. Петров и соавт. указывают, что после экстирпации желудка с формированием пищеводно-кишечного анастомоза по обычным методикам рефлюкс-эзофагит возникает у 2-100% больных [3].

В.В. Уткин и соавт. наблюдали при различных методах формирования пищеводно-кишечных анастомозов развитие рефлюкс-эзофагита в 24,6% случаев [4].

Ф. Tonelli и соавт. обнаружили эндоскопические и гистологические признаки эзофагита у 4 из 6 (66%) больных, перенесших гастрэктомию: из них у 1 из 3 (33%) больных была выполнена реконструктивная гастрэктомия с интерпозицией тонкой кишкой и у 3 из 3 (100%) больных после гастрэктомии по методу Ру [7].

Т.Р. Schrock и L.W. Way, проводя ретроспективный анализ результатов тотальной гастрэктомии, пришли к выводу, что формирование пищеводно-кишечного анастомоза по методу Ру снижает частоту «щелочного» рефлюксного эзофагита у больных до 2,4% [6]. На основе данных литературы Н.У. Уоо и соавт. указывают, что частота «щелочного» эзофагита при раз-

личных методах формирования пищеводно-кишечного анастомоза может колебаться от 25 до 100% [8].

Т. Yumiba и соавт. при эндоскопическом исследовании выявили эзофагит у 6 из 30 (20%) больных после тотальной гастрэктомии: из них у 2 из 8 (25%) больных после наложения пищеводно-кишечного анастомоза по методу Ру и у 4 из 22 (18%) больных после гастрэктомии с интерпозицией тонкой кишкой [9]. Авторы пришли к выводу, что существенной разницы в частоте развития эзофагита при этих двух вариантах гастрэктомии нет.

Приведенные выше данные отечественных и зарубежных авторов, а также наши исследования убеждают в том, что рефлюксная болезнь пищевода после гастрэктомии может возникать практически при всех основных вариантах формирования пищеводно-кишечных анастомозов. Частота развития этой патологии в значительной мере зависит от выбора соответствующего варианта формирования пищеводно-кишечного соустья. Согласно нашим данным, даже при использовании нескольких вариантов пищеводно-кишечных анастомозов (с помощью ручного или механического шва) удается снизить частоту еюноэзофагеальной рефлюксной болезни лишь до 57,3%.

Наши клинические исследования позволяют условно выделить три формы клинического течения еюноэзофагеальной рефлюксной болезни у больных после гастрэктомии: легкую, средней тяжести и тяжелую. Из 176 больных еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью легкая форма течения нами была отмечена у 51 (29,0%), средней тяжести – у 102 (58,0%) и тяжелая форма – у 23 (13,0%) больных.

Частота симптомов у больных еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью легкой степени следующая: регургитация встречается в 88,2% случаев; дисфагия – в 80,4%; изжога – в 76,5%; загрудинные боли – в 70,8%; иррадиация болей в межлопаточную область – в 39,2%.

Из 51 больного (29,0%), у которых были проявления еюноэзофагеальной рефлюксной болезни в легкой форме, соустье между пищеводом и начальным отделом тощей кишки накладывалось сшивающим аппаратом или же был наложен эзофагодуоденоанастомоз или эзофагоеюноанастомоз ручным методом. У этой группы больных еюноэзофагеальная рефлюксная болезнь в легкой форме в основном возникает спустя 1-3 месяца после гастрэктомии, т.е. на тех сроках, когда полностью завершается процесс рубцевания анастомоза и появляются условия для регургитации. Наибольшую группу среди больных с еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью составляют пациенты с еюноэзофагитом средней тяжести – 102 больных (58,0%). В группе больных с еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью средней тяжести симптомы заболевания более выражены, чем у больных с легкой формой. Изжога, дисфагия, регургитация наблюдаются у них значительно чаще. Так, регургитация встречается у 97,1%, дисфагия – у 100%, изжога – у 98,1%, боли за грудиной – у 87,2%, иррадиация болей в межлопаточную область – у 49% больных. Средняя степень еюноэзофагеальной рефлюксной болезни наблюдается в основном у больных, перенесших гастрэктомию с наложением эзофагоеюноанастомоза сшивающими аппаратами ПКС-25 и СПТУ.

Тяжелая форма еюноэзофагеальной рефлюксной болезни наблюдалась нами у 23 (13,0%) больных. Больные с тяжелой формой этой патологии неред-

ко психически подавлены, истощены, ослаблены. Все клинические симптомы ярко выражены. Частота симптомов у больных с тяжелой формой еюноэзофагеальной рефлюксной болезни следующая: регургитация возникает у 100% больных, дисфагия – у 100%, изжога – у 100%, рвота – у 91,3%, боли в эпигастрии – у 82,6%, боли за грудиной у 91,3%, иррадиация болей в межлопаточную область – у 52,2% больных.

Тяжелая форма еюноэзофагеальной рефлюксной болезни обычно отмечается у больных, перенесших гастрэктомию с наложением анастомозов сшивающими аппаратами ПКС-25 и СПТУ, причем чаще первым из них, что можно связать с тем, что аппарат ПКС-25 по своей конструкции является менее совершенным.

Как уже указывалось выше, в диагностике еюноэзофагеальной рефлюксной болезни у всех обследованных нами больных был использован метод фиброэзофагоеюноскопического исследования с помощью японского аппарата фирмы «Олимпус», модель GIF-P3. Благодаря фиброэзофагоеюноскопии удается в ряде случаев выявлять ту или иную форму еюноэзофагеальной рефлюксной болезни даже при несоответствии клинических данных и результатов рентгенологического исследования. Кроме того, значимость этого метода трудно переоценить в ранней диагностике еюноэзофагеальной рефлюксной болезни, а также при проведении постоянного контроля за эффективностью проводимой терапии.

На основании результатов фиброэзофагоеюноскопического исследования представляется возможным условно выделить четыре патоморфологические формы еюноэзофагеальной рефлюксной болезни, возникающей у больных после гастрэктомии: 1) катаральную; 2) эрозивную; 3) язвенно-некротическую и 4) стенозирующую. Распределение больных еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью в зависимости от тяжести патоморфологических изменений в пищеводе приведено в табл. 5

Таблица 5

Распределение больных с еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью в зависимости от тяжести морфологических изменений в пищеводе и способу формирования анастомоза

Формы еюноэзофагеальной рефлюксной болезни	Численность больных		Способы формирования анастомоза	
	абс.	%	ручной шов	механический шов
Катаральная	90	51,1	19	71
Эрозивная	64	36,4	7	57
Язвенно-некротическая	15	8,5	-	15
Стенозирующая	7	4,0	-	7
Итого	176	100	26	150

Как видно из табл. 5, катаральная форма еюноэзофагеальной рефлюксной болезни наблюдалась у 90 (51,1%) больных, эрозивная – у 64 (36,4%), язвенно-некротическая у 15 (8,5%), стенозирующая – у 7 (4,0%). Эрозивная, язвенно-некротическая и стенозирующая формы еюноэзофагеальной рефлюксной болезни чаще отмечены у больных, у которых формирование пищеводно-кишечного анастомоза было произведено с помощью механического (танталового) шва сшивающими аппаратами ПКС-25 и СПТУ.

Катаральная форма еюноэзофагеальной рефлюксной болезни характеризуется наличием гиперемии, отека, набуханием слизистой пищевода, особенно в зоне, предлежащей к анастомозу. При эрозивной форме еюноэзофаге-

альной рефлюксной болезни отек и набухание слизистой оболочки пищевода выражены более резко, чем при катаральной форме, на гиперемированной слизистой оболочке располагаются поверхностные эрозии величиной до 3-4 мм, покрытые фибрином, слизистая пищевода при этом легко ранима и кровоточит при малейшем контакте с инструментом.

Характерными признаками язвенно-некротической формы еюноэзофагеальной рефлюксной болезни являются выраженные воспалительные изменения слизистой пищевода в нижней трети с переходом на среднюю треть: в области анастомоза имеются язвы с некротическим дном от 0,3 до 1 см в диаметре. Часто по краям этих язв наблюдаются разрастания грануляций. Язвы могут быть как одиночные, так и множественные.

Стенозирующая форма еюноэзофагеальной рефлюксной болезни у больных, перенесших гастрэктомию, встречается редко – в 4% случаев. Для стенозирующей формы еюноэзофагеальной рефлюксной болезни характерно наличие ригидного пищеводно-кишечного соустья, которое нередко деформировано и в той или иной степени сужено, сократительная или замыкательная функция его практически отсутствует.

Демпинг-синдром является, по-существу, вторым после еюноэзофагеальной рефлюксной болезни наиболее серьезным осложнением после гастрэктомии. После различных по тяжести операций на желудке демпинг-синдром встречается в 5-10% случаев. В современной литературе имеются лишь единичные указания о частоте развития демпинг-синдрома у больных, перенесших гастрэктомию. Так, J. Schölmerich на основании сводных материалов 9 авторов приводит данные, согласно которым частота этого осложнения колеблется от 7 до 46% [5].

Несмотря на многочисленные исследования, патогенез демпинг-синдрома у больных после гастрэктомии до настоящего времени изучен крайне недостаточно. Как показывает клиническая практика, это осложнение встречается у больных после гастрэктомии в виде раннего и позднего демпинг-синдрома. Ранний демпинг-синдром возникает сразу же или в течение первых 30 мин после приема пищи и проявляется тахикардией, диареей, отрыжкой, тошнотой. Гипогликемические проявления возникают при позднем демпинге через 90-180 мин после приема пищи. Ранний демпинг-синдром обусловлен быстрым поступлением гипертонических (гиперосмолярных) растворов в тонкую кишку и сопровождается уменьшением объема циркулирующей плазмы и увеличением секреции гормонов. Поздний демпинг возникает, вероятно, как следствие неадекватной, сильно выраженной реакции выброса инсулина в результате чрезмерной начальной нагрузки глюкозой с последующей конечной гипогликемической реакцией.

Демпинг-синдром нами был диагностирован у 109 (41,8%) больных, перенесших гастрэктомию. Основную группу больных с демпинг-синдромом составляли пациенты в возрасте от 41 до 60 лет. Мужчин было 73 (67%), женщин – 36 (33%).

Частота развития демпинг-синдрома в зависимости от вида пищеводно-кишечного анастомоза представлена в табл. 6.

Как видно из табл. 6, наиболее часто демпинг-синдром наблюдается у больных, у которых гастрэктомия была выполнена с помощью сшивающих аппаратов ПКС-25 и СПТУ. При применении ПКС-25 этот патологический синдром отме-

чен в 44,4% случаев, при использовании СПТУ – в 43,2%. При наложении эзофагоеюноанастомоза ручным методом демпинг-синдром наблюдался у 40% больных. Сравнительно редко в 5,3% случаев – демпинг-синдром наблюдался у больных, у которых гастрэктомия была завершена формированием пищеводно-дуоденального анастомоза. Эти данные показывают, что сохранение пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке (по аналогии с резекцией желудка по Бильрот-I) при выполнении гастрэктомии способствует значительному уменьшению процента развития демпинг-синдрома.

Таблица 6

Частота возникновения демпинг-синдрома в зависимости от вида пищеводно-кишечного анастомоза

Способы наложения соустья	Количество гастрэктомий	Численность больных с демпинг-синдромом
Прямой эзофагодуоденоанастомоз (ручной метод)	57	3 (5,3%)
Эзофагоеюностомия сшивающими аппаратами:		
ПКС-25	27	12 (44,4%)
СПТУ	183	79 (43,2%)
Эзофагоеюностомия (ручной метод)	40	16 (40,0%)
Всего	307	109 (35,5%)

Демпинг-синдром, хотя и являлся ведущим клиническим синдромом у многих больных, часто сочетался с другими постгастрэктомическими синдромами. Клинические проявления демпинг-синдрома особенно выступали на первый план при тяжелой степени тяжести этого синдрома. Демпинг-синдром обычно сочетался с рефлюкс-эзофагитом и другими патологическими синдромами. Так, из 176 больных еюноэзофагеальной рефлюксной болезнью демпинг-синдром нами отмечен у 109 (61,9%), т.е. у всех больных демпинг-синдром сочетался с рефлюксной болезнью пищевода. Не удивительно поэтому, что у одного и того же больного обычно проявлялись эти два патологических синдрома одновременно, один из которых нередко был ведущим. Частое сочетание эзофагита с демпинг-синдромом дает основание рассматривать это с клинической точки зрения как комбинированную патологию, при которой симптомы еюноэзофагеальной рефлюксной болезни наслаиваются на симптомы демпинг-синдрома. Создается сложная, многосимптомная картина тяжелой патологии. В большинстве случаев у больных после гастрэктомии вначале возникает еюноэзофагеальная рефлюксная болезнь, а затем присоединяется демпинг-синдром, после чего эти патологические синдромы протекают параллельно, когда клинические проявления каждого из них периодически могут усиливаться или, наоборот, несколько ослабевать.

Литература

1. *Корякин А.М., Иванов М.А.* Возможность предупреждения рефлюкс-эзофагита при формировании прямого пищеводно-двенадцатиперстного анастомоза у больных после гастрэктомии // Актуальные вопросы торакальной хирургии: тез. науч. конф. М.; Краснодар, 1992. С. 46-47.
2. *Кузин Н.М., Шкроб О.С., Успенский Л.В. и др.* Выбор оптимального варианта реконструктивного этапа гастрэктомии // Хирургия имени Н.И. Пирогова. 1992. № 3. С. 40-43.
3. *Петров В.П., Рожков А.Г., Саввин Ю.Н.* Хирургическая профилактика и лечение рефлюкс-эзофагита // Актуальные вопросы торакальной хирургии: тез. науч. конф. М.; Краснодар, 1992. С. 60-61.
4. *Уткин В.В., Амбалов Г.А., Лебедев С.А.* Осложненный рефлюкс-эзофагит // Актуальные вопросы торакальной хирургии: тез. науч. конф. М.; Краснодар, 1992. С. 76-77.
5. *Schölmerich J.* Postgastroctomy syndromes – diagnosis and treatment // Res. Clin. Best Pract. Gastroenterol. 2004. Vol. 18, № 5. P. 917-933.

6. Schrock T.R., Way L.W. Total gastrectomy // Am. J. Surg. 1978. Vol. 135. P. 348-355.
7. Tonelli F., Corazziari E., Spinelli F. Evaluation of alkaline reflux oesophagitis after total gastrectomy in Henley and Rouxen-Y reconstructive procedures // World J. Surg. 1978. Vol. 2, № 2. P. 233-236.
8. Yoo H.Y., Venbrux A., Heitmiller R., Ravich W.J., Lee L.A. Control of alkaline reflux esophagitis after total gastrectomy by a percutaneous jejunostomy tube // J. Clin. Gastroenterol. 2002. Vol. 35, № 1. P. 46-49.
9. Yumiba T., Kawahara H., Nishikawa K., Inoue Y., Ito T., Matsuda H. Impact of esophageal bile exposure on the genesis of reflux esophagitis in the absence of gastric acid after total gastrectomy // Amer. J. Gastroenterology. 2002. Vol. 97, № 7. P. 1647-1652.

ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ. См. с. 304.

УДК 616.33-089-87

С.В. ВОЛКОВ

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМБИНИРОВАННЫХ ГАСТРЭКТОМИЙ

Ключевые слова: рак желудка, гастрэктомия, комбинированная гастрэктомия, спленэктомия, резекция поджелудочной железы, резекция пищевода, лимфодиссекция.

Изучены непосредственные результаты тотальных гастрэктомий у 747 больных, из них у 257 (34,4%) пациентов были произведены комбинированные гастрэктомии. Из 747 больных у 716 гастрэктомия произведена по поводу рака желудка. В группе стандартных гастрэктомий летальность составила 5,1%, в группе комбинированных гастрэктомий – 14,8%. Частота гнойно-септических осложнений после гастрэктомии превышает 30%. Сохраняется тенденция к увеличению количества плевральных осложнений.

S.V. VOLKOV

RESULTS OF COMBINED GASTRECTOMY

Key words: cancer of stomach, gastrectomy, combined gastrectomy, splenectomy, pancreatic resection, resection of esophagus, lymphdissection.

The short term outcomes of total gastrectomies in 747 patients were studied, of those, in 257 patients (34,4%) combined total gastrectomies were performed. In 716 cases total gastrectomy was done due to cancer of the stomach. The mortality rate in the group of standard gastrectomy was 5,1%, in the group of combined gastrectomy it approached 14,8%. The overall rate of septic complications after total gastrectomy was exceeding 30%. The trend towards increasing number of respiratory complications was observed.

Тотальная гастрэктомия получает все более широкое применение при лечении рака желудка и некоторых других заболеваний этого органа (тотальный полипоз желудка с малигнизацией, гигантские язвы вследствие синдрома Золлингера–Эллисона, некроз желудка вследствие ущемленной диафрагмальной грыжи и др.). Рак желудка характеризуется прогрессирующим метастазированием по лимфатическим путям в регионарные лимфоузлы, непосредственным распространением опухолевого процесса на соседние органы и ткани, что требует расширения объема оперативного вмешательства.

В настоящее время уже не вызывает сомнений, что при наличии удаленных метастазов рака и прорастании опухоли в печень, поджелудочную железу, поперечную ободочную кишку и другие органы и ткани необходимо производить комбинированные вмешательства. Клинические наблюдения показывают, что подобные вмешательства дают вполне удовлетворительные ближайшие результаты. Отдаленные результаты после этих вмешательств мало отличаются от таковых после обычных радикальных операций по поводу рака желудка. Комбинированная гастрэктомия увеличивает резектабельность при раке желудка и в настоящее время занимает ведущее место среди радикальных вмешательств при обширных раковых поражениях желудка с распространением на соседние органы.

За период с 1972 г. по 2005 г. нами были изучены непосредственные результаты тотальных гастрэктомий у 747 больных, из них у 257 (34,4%) пациентов были произведены комбинированные гастрэктомии. Распределение больных по возрасту и полу приведено в табл. 1.

Таблица 1

Распределение больных по возрасту и полу

Пол	Возраст в годах							Всего
	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-75	76-84	
Мужчины	2	28	106	147	119	39	12	453 (60,64%)
Женщины	12	20	54	73	89	37	9	294 (39,36%)
Всего, абс.	14	48	160	220	208	76	21	747 (100%)
%	1,87	6,43	21,42	29,45	27,85	10,17	2,81	

Из 747 гастрэктомий 716 произведены по поводу рака желудка I-III стадий. У остальных (31 больной) гастрэктомии были выполнены по поводу следующих заболеваний: каллезных, множественных язв желудка (нередко в сочетании с язвами двенадцатиперстной кишки), осложненных кровотечением или злокачественным превращением (14 больных), тотального (диффузного) полипоза желудка, осложненного массивным кровотечением (12 чел.); массивных кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка на почве портальной гипертензии у больных, перенесших спленэктомию и другие паллиативные операции (4 чел.); обширного некроза желудка вследствие ущемленной диафрагмальной грыжи (1 чел.). Основную группу изучаемых нами больных (716 чел., 95,85%) составляли больные, страдающие раком желудка. Из 747 больных, перенесших гастрэктомию, мужчин было 453 (60,6%), женщин – 294 (39,4%).

Распределение больных в зависимости от объема оперативного вмешательства приведено в табл. 2.

Таблица 2

Распределение больных в зависимости от объема оперативного вмешательства

Операция	Численность больных		Умерли
	абс.	%	
Гастрэктомиа	490	(65,6)	25 (5,1%)
Комбинированные гастрэктомии	257	(34,4)	38 (14,8%)
Из них			
со спленэктомией	147	(57,2)	
резекцией поджелудочной железы	49	(19,1)	
резекцией абдоминального отдела пищевода (н/з пищевода)	59	(23,0)	
резекцией поперечной ободочной кишки	29	(11,3)	
резекцией брыжейки ободочной кишки	21	(8,2)	
резекцией участка диафрагмы	5	(1,9)	
резекцией левой доли печени	3	(1,2)	
резекцией тонкой кишки	1	(0,4)	
удалением левого надпочечника	2	(0,8)	
удалением придатков матки	2	(0,8)	
Всего	747	(100)	63 (8,4%)

Примечание. При комбинированной гастрэктомии у больных производилось удаление (или резекция) двух и более органов. В скобках указан процент больных.

Как видно из табл. 2, из 747 больных простые и стандартные гастрэктомии были выполнены у 490 (65,6%), комбинированные гастрэктомии – у 257 (34,4%) больных. Из 747 гастрэктомий 716 были выполнены по поводу рака желудка и 31 гастрэктомиа в связи с другой патологией. С учетом этих данных частота ком-

бинированных вмешательств из общего числа выполненных гастрэктомий по поводу рака желудка составляет 35,9%.

Комбинированные гастрэктомии были выполнены у 257 больных: из них со спленэктомией у 147 (57,2%), резекцией поджелудочной железы (спленопанкреатогастрэктомия) – у 49 (19,1%), резекцией абдоминального отдела пищевода (н/з пищевода) – у 59 (23,0%), резекцией поперечной ободочной кишки – у 29 (11,3%), резекцией брыжейки ободочной кишки – у 21 (8,2%), резекцией участка диафрагмы – у 5 (1,9%), резекцией левой доли печени – у 3 (1,2%), резекцией тонкой кишки – у 1 (0,4%), удалением придатков матки – у 2 (0,8%), удалением левого надпочечника – у 2 (0,8%) больных. У 6 больных наряду с гастрэктомией произведены спленэктомия, резекция поджелудочной железы и резекция поперечной ободочной кишки. У 7 больных наряду со спленопанкреатогастрэктомией произведена резекция абдоминального отдела пищевода (н/з пищевода), у 1 – удаление левого надпочечника.

В группе стандартных гастрэктомий летальность составила 5,1%, в группе комбинированных гастрэктомий – 14,8%. Общая летальность составила 8,4%. В то же время общая летальность на 340 расширенных и комбинированных гастрэктомий, выполненных за десятилетний период (1996-2005 гг.) по поводу рака желудка, составила 5,0% (из 340 больных умерли 17 чел.). Эти данные свидетельствуют, несомненно, о постепенном снижении общей летальности у больных, перенесших гастрэктомию, что обусловлено, на наш взгляд, многими факторами – улучшением техники оперативного вмешательства, ранней диагностикой послеоперационных осложнений (перитонит, образование абсцессов и др.), своевременным выполнением релапаротомий, использованием антибиотиков широкого спектра действия при развитии гнойно-септических осложнений и др.

Как видно из приведенных выше данных, наиболее часто при комбинированной гастрэктомии производилось удаление селезенки – в 57,2% случаев. За период с 1996 г. по 2005 г. частота выполнения спленэктомии, по нашим данным, возросла до 70%. Спленэктомии производили в основном по онкологическим показаниям в связи с возможным опухолевым поражением лимфатических узлов у ворот селезенки (10-я группа регионарных лимфоузлов), а также лимфоузлов по ходу левой селезеночной артерии (11-я группа). Эти группы лимфоузлов наиболее часто вовлекаются в метастатический процесс при локализации опухоли в верхнем и среднем отделе желудка, включая его дно и при тотальном поражении. Указанные локализации рака, по мнению ряда авторов [1, 4, 5 и др.], являются достаточным основанием для выполнения комбинированных вмешательств с удалением селезенки.

В последние годы многие японские онкологи рекомендуют удалять селезенку при всех гастрэктомиях, так как оставление селезенки ухудшает отдаленные результаты [7, 6, 8 и др.].

У некоторых больных показанием для спленэктомии является кровотечение во время операции из селезеночных сосудов или самой селезенки, возникающее часто вследствие выраженного спаечного процесса вокруг этого органа. Так, по нашим данным, вынужденная спленэктомия вследствие кровотечения из этого органа отмечена у 9 (6,1%) больных. П.В. Кравченко получил довольно высокую летальность после комбинированной гастрэктомии с удалением

ем селезенки у 153 больных – 17,9% [4]. Однако анализ послеоперационных осложнений, послуживших причиной смерти больных, показал, что их возникновение не было непосредственно связано с удалением селезенки.

Согласно данным [3], в последние годы в Российском онкологическом научном центре имени Н.Н. Блохина РАМН все расширенные гастрэктомии носили комбинированный характер: желудок удалялся в едином блоке с селезенкой. Основным теоретическим обоснованием данного вмешательства являлось моноблочное удаление лимфатических узлов по ходу селезеночной артерии (группа № 11) и в воротах селезенки (группа № 10), без разделения связочного аппарата. Указывается, что этот элемент вмешательства особенно актуален при операциях по поводу рака тела желудка и проксимального отдела желудка в связи с высокой частотой метастазирования в лимфатические узлы этого бассейна.

При гастрэктомии нередко приходится выполнять по определенным показаниям оперативное вмешательство на поджелудочной железе. Гастрэктомия с резекцией поджелудочной железы выполнена нами у 49 (19,1%) больных. У всех больных этой группы была удалена одновременно и селезенка. Показанием к резекции поджелудочной железы преимущественно служило непосредственное прорастание опухоли желудка в этот орган и реже – наличие метастазов в лимфоузлах в области хвоста поджелудочной железы, ворот селезенки и вдоль селезеночной артерии.

Из 49 наблюдаемых нами больных, перенесших спленопанкреато-гастрэктомию, у 43 были выполнены поперечные резекции поджелудочной железы – по границе, проходящей между головкой и телом железы или между телом и хвостом. При пересечении этих отделов наблюдается значительно меньшая травматизация протоковой системы и самой ткани железы. Толщина железы в указанных областях также меньше, чем в других отделах [2]. Это в конечном итоге уменьшает вероятность возникновения послеоперационных осложнений (панкреатический свищ и некроз культи железы). У 6 больных, перенесших гастрэктомию, были произведены плоскостные резекции поджелудочной железы.

Поперечные резекции поджелудочной железы у всех больных производили с помощью сшивающего аппарата УО-60. Субтотальная и дистальная резекция с применением этого сшивающего аппарата выполняется быстрее, чем при обычном ручном ушивании культи железы. Танталовый шов создает надежный гемостаз и герметизм панкреатических протоков, что служит профилактикой образования панкреатических свищей.

Положительный результат от применения сшивающих аппаратов для обработки культи поджелудочной железы отметили многие авторы (В.С. Савельев, В.Ш. Работников, 1961; С.С. Нестеров, 1972; В.Е. Волков, Е.С. Катанов, 1990; М.З. Сигал, Ф.Ш. Ахметзянов, 1991; и др.). После мобилизации дистального отдела поджелудочной железы по предполагаемому уровню пересечения производили лигирование селезеночных сосудов. На железу накладывали сшивающий аппарат УО-60 в строго поперечном направлении к продольной ее оси. При этом рабочие части аппарата сдавливали железу сразу же за лигатурой, лежащей на селезеночных сосудах. Ткань железы проши-

валась и пересекалась. В большинстве случаев мы наблюдали незначительное кровотечение из культи, которое обычно останавливалось после наложения на кровоточащий сосуд Z-образного гемостатического шва. В последние годы мы используем метод гемостаза культи железы, суть которого сводится к тому, что линия танталового шва последовательно захватывается несколькими кровоостанавливающими зажимами и одной капроновой нитью № 1 производится последовательное лигирование всех захваченных участков ткани (без второй вязки узла) и наложением узлового шва под последним зажимом. Линия танталового шва при этом сокращается почти на $\frac{1}{3}$. В дальнейшем линию шва пластически укрывали брыжейкой поперечной ободочной кишки по методу П.В. Кравченко (1962) или другими пластическими тканями. Пластический материал тщательно фиксировали к «капсуле» железы капроновыми швами.

Гастрэктомия с резекцией печени произведена у 3 (1,2%) больных, у которых это оперативное вмешательство сочеталось с резекцией поджелудочной железы, удалением селезенки, резекцией поперечной ободочной кишки. У всех больных комбинированные гастрэктомии с резекцией печени выполнены по поводу одиночного метастаза в левую долю печени или перехода опухоли желудка на этот орган.

Гастрэктомия с одновременной резекцией поперечной ободочной кишки выполнена у 29 (11,3%) больных. У одного из этих больных произведены гастрэктомия и правосторонняя гемиколэктомия.

У 21 (8,2%) больного гастрэктомия сопровождалась иссечением участка брыжейки поперечной ободочной кишки. Непосредственное прорастание опухоли в брыжейку на ограниченном участке является показанием для ее резекции, если это выполнимо без нарушения кровоснабжения поперечной ободочной кишки, в противном случае приходится прибегать к резекции кишки.

У 1 больного гастрэктомия сочеталась с резекцией начального отдела тощей кишки, у 2 – удалением придатков матки, у 5 – резекцией участка диафрагмы, у 2 – левосторонней адреналэктомией и у 4 больных – холецистэктомией.

Из общего числа гастрэктомий, произведенных по поводу рака желудка, 35 (4,9%) были паллиативными. Показанием к выполнению паллиативных гастрэктомий явились желудочное кровотечение, стенозы выходного отдела желудка, непроходимость кардии. В литературе имеются противоречивые мнения в отношении показаний к выполнению у больных паллиативных гастрэктомий при раке желудка. Однако в последние годы все более утверждается мнение [1] о необходимости расширения показаний к выполнению паллиативных гастрэктомий.

Удаление основного опухолевого очага ведет к уменьшению раковой интоксикации, повышению общего жизненного тонуса, избавляет больных от профузных кровотечений, перфорации раковой опухоли, голодной смерти. Продолжительность жизни этой категории больных невелика – в среднем от 2 месяцев до 1 года и более. Продление жизни больных даже на такие короткие сроки следует считать вполне оправданным. Кроме того, установить факт

наличия метастазов во внутренних органах и лимфатических узлах иногда бывает очень трудно, даже при срочных гистологических исследованиях.

Общая летальность у больных, перенесших гастрэктомию, составила 8,4% (из 747 больных умерли 63). За период с 1996 г. по 2005 г. летальность достигла 5%, т.е. удалось ее снизить, по сравнению с предыдущими двумя десятилетиями, более чем в 2 раза.

Анализ приведенных выше данных показывает, что за последние годы наметилась тенденция к улучшению непосредственных результатов гастрэктомии. Это подтверждается уменьшением количества случаев несостоятельности швов пищеводно-кишечного соустья за счет усовершенствования методики формирования анастомозов, использования новых видов шовного материала, а также снижением процента послеоперационной летальности. Клиницистов не может не настораживать тенденция к увеличению частоты плевроролечных и гнойно-септических осложнений. Внедрение при гастрэктомии по поводу рака желудка метода лимфодиссекции в объеме D2 хотя, по данным литературы, и улучшает отдаленные результаты, в то же время изменяет структуру послеоперационных осложнений, прежде всего, за счет увеличения количества гнойно-септических осложнений, частота которых превышает 30%.

Исходя из приведенных данных, следует отметить, что на современном этапе развития хирургии и онкологии последствия гастрэктомии, особенно комбинированных, в плане непосредственных результатов нельзя признать утешительными, поскольку они не могут удовлетворять клиницистов по многим аспектам проблемы: сохраняющейся достаточно высокой летальности, наметившейся тенденции к увеличению процента плевроролечных и гнойно-септических осложнений. Дальнейшие усилия в этом направлении оправданны и перспективны.

Литература

1. Березов Ю.Е. Хирургия рака желудка. М.: Медицина. 1976. 352 с.
2. Волков В.Е., Катанов Е.С. Резекция поджелудочной железы. М.: Изд-во Саратов. ун-та, 1990. 132 с.
3. Давыдов М.И., Тер-Аванесов М.Д. Современная стратегия хирургического лечения рака желудка // Современная онкология. 2000. Т. 2, № 1. С. 4-10.
4. Кравченко П.В. Операции на поджелудочной железе: многотомное руководство по хирургии. М.: Медицина, 1962. Т. 8. С. 383-410.
5. Нестеров С.С. Панкреатические свищи при резекциях поджелудочной железы // Хирургия. 1972. № 1. С. 97-111.
6. Савельев В.С., Работников В.Ш. Новый метод обработки культи поджелудочной железы // Хирургия. 1961. № 7. С. 87.
7. Саенко А.И. 25-летний опыт хирургического лечения рака желудка // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 1985. Т. 135, № 8. С. 19-22.
8. Сигал М.З., Ахметзянов Ф.Т. Гастрэктомия и резекция желудка по поводу рака. Казань: Тат. кн. изд-во, 1991. 360 с.
9. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А., Черноусов Ф.А. Хирургия рака желудка. М.: ИздАТ, 2004. 560 с.
10. Ikeguchi M., Oka S., Gomyo Y. et al. Postoperative morbidity and mortality after gastrectomy for gastric carcinoma // Hepato-Gastroenterology. 2001. Vol. 48. P. 1517-1520.
11. Maruyama K., Sasako M., Kinoshita T., Sano T., Katai H. Can sentinel node biopsy indicate rational extent of lymphadenectomy in gastric cancer surgery? Fundamental and new information on lymph-node dissection // Langenbeck's Arch. Surg. 1999. Vol. 384. P. 149-157.
12. Yamamoto M., Baba H., Kakeji Y. et al. Postoperative morbidity/mortality and survival rates after total gastrectomy, with splenectomy/pancreaticosplenectomy for patients with advanced gastric cancer // Hepato-Gastroenterology. 2004. Vol. 51. P. 298-302.

УДК 616-006 (035)

Л.И. ГЕРАСИМОВА, С.В. ТАРАКАНОВ, Т.Г. ДЕНИСОВА

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ В ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Ключевые слова: онкологическая заболеваемость, злокачественные новообразования желудка, заболеваемость, смертность, распространенность.

Проведен анализ онкологической заболеваемости и смертности в Чувашской Республике, отмечены гендерные различия. Установлено, что, несмотря на ежегодный рост онкологической заболеваемости, уровень смертности и злокачественных новообразований в Чувашии ниже, чем в среднем по Российской Федерации. Рекомендована оптимизация мероприятий по профилактике и ранней диагностике злокачественных новообразований.

L.I. GERASIMOVA, S.V. TARAKANOV, T.G. DENISOVA
THE PECULIARITIES OF CANCER MORBIDITY
AND MORTALITY DYNAMICS IN THE CHUVASH REPUBLIC

Key words: cancer morbidity, stomach cancer, morbidity, mortality rate, prevalence.

Cancer morbidity and mortality rates in the Chuvash Republic are analyzed and the gender differentiation were revealed. It was defined that despite annual increase of cancer morbidity rate the mortality rate and cancer rate in Chuvashia are lower than in the Russian Federation. It is recommended to enhance the measurements of prevention and early cancer diagnosis.

Здоровье населения является важнейшим компонентом экономического, социального и культурного развития страны и представляет собой интегральный показатель качества окружающей среды, формирующийся под воздействием как внешних факторов, так и биологических особенностей популяции, которые в совокупности составляют медико-экологические факторы. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения [4], в мире присутствует четыре группы медико-экологических факторов, из которых более половины всех факторов здоровья (и нездоровья) зависят от образа жизни людей, 20-25% – от наследственных факторов, около 20% приходится на внешнюю среду и остальные – на деятельность органов и учреждений здравоохранения [1, 5].

В начале XXI в. в России сложилось положение, в силу своей масштабности и беспрецедентности не могущее не вызвать озабоченности не только органов управления отраслью, но и государственных институтов и широкой общественности. Снижение рождаемости и рост смертности наблюдаются в большинстве субъектов Российской Федерации [1, 6, 7]. По оценке Минэкономразвития России, сохранение сложившейся ситуации может привести к тому, что численность населения в РФ к началу 2025 г. может составить около 123 млн человек, сократившись по сравнению с 2006 г. на 20 млн человек [1, 5].

Основная роль в профилактике заболеваемости злокачественными новообразованиями, распространенности и смертности отводится первичному медико-санитарному звену. В сложившейся ситуации необходима оптимизация мероприятий по профилактике онкологических заболеваний – это пропаганда здорового образа жизни, ответственности за свое здоровье, раннее выявление злокачественных новообразований, повышение профессионализма медицинских работников [2, 4, 3].

Целью исследования явилась оценка динамики и структуры онкологической заболеваемости в Чувашской Республике с 2005 по 2010 г.

Материалы и методы. Статистические отчеты ГУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер» Министерства здравоохранения и социального развития Чувашской Республики.

Результаты исследования. На диспансерном учете в медицинских учреждениях республики со злокачественными новообразованиями в 2009 г. состояло 19 227 больных. Показатель заболеваемости составил 279,5 на 100 тыс. населения, распространенности – 1502,9 (рис. 1).

При анализе заболеваемости злокачественными новообразованиями выявлены гендерные различия. У мужчин наиболее часто встречаются злокачественные новообразования органов дыхания (19,2%), желудка (11,8%) и кожи (11,2%); у женщин – злокачественные новообразования молочной железы (18,7%), кожи (14,8%) и тела матки (7,2%) (рис. 2).

Нами проводилось исследование заболеваемости злокачественными новообразованиями в административных районах республики. Из года в год низкие показатели распространенности злокачественных новообразований зарегистрированы в Чебоксарском (944,0 на 100 тыс. населения), Красночетайском (1033,0), Моргаушском (1069,5), Вурнарском (1125,8), Цивильском (1159,2) районах.

Самая высокая заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований наблюдалась в Порецком районе (2192,1 на 100 тыс. населения), г. Алатырь (1979,1), г. Шумерля (1972,8), г. Чебоксары (1719,1).

Внедрение эффективных методов профилактики и диагностики позволяет выявлять больных на ранних стадиях заболевания, их удельный вес ежегодно увеличивается: в 2009 г. 44,6% больных имели при выявлении I, II стадию (в 2008 г. – 44,3%). Доля больных с визуальными локализациями, выявленных на I, II стадиях заболевания, в общем числе больных с визуальными локализациями опухоли, впервые взятых на учет, в 2009 г. составила 67,3%, в 2008 г. – 66,9%. В то же время высокий процент «запушенности» (III, IV стадии) отмечается в Козловском (35,5%), Яльчик-



Рис. 1. Распространенность и заболеваемость злокачественными новообразованиями населения Чувашской Республики в сравнении с аналогичными показателями в России и ПФО (на 100 тыс. населения)

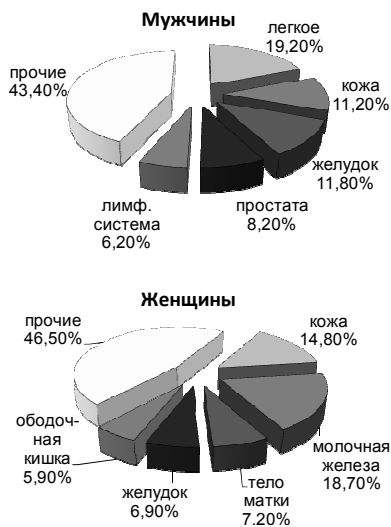


Рис. 2. Структура заболеваемости злокачественными новообразованиями населения Чувашской Республики в 2009 г., %

ском (30,6%), Комсомольском (30,2%), Шумерлинском (30,0%), Цивильском (29,9%) районах.

Охват населения целевыми профилактическими осмотрами в 2009 г. составил 611,9 на 1 тыс. населения; сохраняются стабильными показатели работы смотровых кабинетов по выявлению онкологической патологии – охват цитологией при профилактических целевых осмотрах в 2009 г. составил 89,1% от всех осмотренных.

Комбинированное и комплексное лечение получили 32,8% больных, только лучевое лечение – 7,4%, только лекарственное лечение – 6,5%.

В 2010 г. выполнено более 3000 оперативных вмешательств, из них высокотехнологичных – 1228, послеоперационная летальность стабильно составляет – 1,2%.

Использование современных медицинских технологий лечения и реабилитации привело к увеличению выживаемости больных злокачественными новообразованиями. Из 19,2 тыс. человек, состоящих на диспансерном учете с диагнозом злокачественного новообразования, 56,2% живут 5 и более лет после проведенного лечения. Смертность от злокачественных новообразований в республике (158,9 на 100 тыс. населения) остается ниже, чем в целом по России (в 2008 г. – 201,9 на 100 тыс. населения).

В 2011 г. в республике будет продолжена реализация мероприятий подпрограммы «Онкология» республиканской целевой программы «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями в Чувашской Республике (2010–2020 годы)», утвержденной постановлением Кабинета министров Чувашской Республики от 31 марта 2009 г. № 109, которые направлены на внедрение современных методов профилактики онкологических заболеваний, реабилитацию и социальную адаптацию больных; раннюю диагностику опухолевых заболеваний, обеспечение качества оказания специализированной медицинской помощи больным со злокачественными новообразованиями; подготовку и повышение квалификации медицинских кадров.

В 2011 г. Чувашская Республика участвует в реализации Национальной онкологической программы «Комплекс мероприятий по совершенствованию организации онкологической помощи населению».

Целью программы являются качественное преобразование системы оказания первичной и специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи онкологическим больным; усиление роли первичного медико-санитарного звена для раннего выявления злокачественных новообразований; повышение профессионализма медицинских работников, повышение уровня медицинской культуры населения и онкологической настороженности. Результатом реализации программы должны стать увеличение продолжительности жизни онкобольных после установления диагноза и снижение смертности от новообразований.

Таким образом, несмотря на повышение уровня онкологической заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований, уровень смертности от злокачественных новообразований в Чувашии ниже, чем в среднем по Российской Федерации.

Литература

1. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2008 году. М.: ГЭОТАР-Мед, 2009. 120 с.
2. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Чувашской Республики в 2009 году / ГУЗ «Медицинский информационно-аналитический центр» Минздравсоцразвития Чувашии. Чебоксары, 2010. 67 с.
3. Давыдов М.И. Стратегия современной онкохирургии // Медицинская визуализация. 2009. Спец. выпуск. С. 3-7.
4. Здоровье-21: Глоссарий терминов. Женева: ВОЗ, 2005. 62 с.
5. Лойт А.А. Рак желудка. Лимфогенное метастазирование. М.: МедПресс, 2006. 56 с.
6. Справочник по онкологии / под ред. В.М. Моисеенко. СПб.: Центр ТОММ, 2008. 260 с.
7. Щепин О.П., Купеева И.А., Щепин В.О., Кокорина Е.П. Современные региональные особенности здоровья населения и здравоохранения в России. М.: Медицина, 2007. 360 с.

ГЕРАСИМОВА ЛЮДМИЛА ИВАНОВНА – доктор медицинских наук, профессор, ректор, заведующая кафедрой общественного здоровья и здравоохранения, Институт усовершенствования врачей, Россия, Чебоксары (lugega@rambler.ru).

GERASIMOVA LUDMILA IVANOVNA – doctor of medical sciences, professor, rector, head of Public Health and Healthcare Department, Postgraduating Doctors' Training Institute, Russia, Cheboksary.

ТАРАКАНОВ СЕРГЕЙ ВИКТОРОВИЧ – врач, Городская клиническая больница № 1, Россия, Чебоксары.

TARAKANOV SERGEY VIKTOROVICH – doctor, City Clinical Hospital № 1, Russia, Cheboksary.

ДЕНИСОВА ТАМАРА ГЕННАДЬЕВНА – доктор медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (tomadenisova@rambler.ru).

DENISOVA TAMARA GENNADYEVNA – doctor of medical sciences, assistant professor of Obstetrics and Gynecology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.98-084

А.В. ГОЛЕНКОВ, А.А. ЩЕРБАКОВ

СФЕРЫ ДИСКРИМИНАЦИИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ (ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ОПРОСА МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ)

Ключевые слова: дискриминация, ВИЧ-инфекция, медицинские работники.

Негативное отношение опрошенных 313 медицинских работников к ВИЧ+ затрагивает сферы здравоохранения, занятости, образования и социального благополучия в целом. Оно связано с их относительно низкой осведомленностью о ВИЧ-инфекции, отсутствием опыта работы с ВИЧ+, социально-демографическими и психологическими факторами респондентов.

A.V. GOLENKOV, A.A. SHCHERBAKOV
SPHERES OF HIV-INFECTED PATIENTS DISCRIMINATION
(BASED ON RESULTS OF MEDICAL WORKERS QUERYING)

Key words: discrimination, HIV-infection, medical workers.

Negative attitude of the interrogated 313 medical workers to HIV+ touches upon the spheres of public health services, employment, education and social well-being in whole. It is connected with their relatively low knowledge concerning HIV-infection, absence of work experience with HIV+, socially-demographic and psychological factors of respondents.

В настоящее время серьезными проблемами, прямо связанными с ВИЧ/СПИДом, являются стигма и дискриминация [8, 10, 11]. Стигма применительно к ВИЧ-инфицированным (ВИЧ+) означает социальный стереотип, отражающий предвзятое отношение окружающих к носителям ВИЧ-инфекции [2-4, 6, 7]. Этим людям в связи с их инфицированностью незаслуженно приписываются качества, которые в действительности отсутствуют. Так, на эмоциональном уровне стигматизация сопровождается предубеждением населения к ВИЧ+ как неприличным, недостойным и развращенным людям. На рациональном уровне стигматизация означает опасность ВИЧ+

для здоровья окружающих, способность их заразить [6]. Стигма приводит к возникновению чувства стыда, вины и изоляции у ВИЧ+ людей (самостигматизация), а крайне отрицательное отношение окружающих (дискриминация) толкает этих людей к бездействию или действиям, которые могут нанести вред другим людям [7, 12]. Они могут негативно отражаться на здоровье, качестве жизни, социальной поддержке и благополучии ВИЧ+[11].

Нами на протяжении последних пяти лет проведен ряд исследований стигмы и дискриминации ВИЧ+ у медицинских сестер и студентов-медиков [2, 3] с помощью шкалы S.C. Kalichman et al. [9]. Установлено, что многие из них пока не готовы к обслуживанию больных с ВИЧ/СПИДом, несмотря на стремительный и неуклонный рост их доли в населении. Вопросы стигмы и дискриминации к ВИЧ+ и больным СПИДом нуждаются в дальнейшем исследовании и более широком обсуждении.

Цель исследования – исследовать сферы дискриминации ВИЧ+, отношение к ним медицинских работников, осведомленность о ВИЧ-инфекции.

Объект и методы исследования. Опрошено 313 респондентов (врачей – 71, медицинских сестер – 242), в том числе 30 мужчин и 283 женщины из многопрофильных лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) Чувашии. Возраст обследованных составил от 19 до 66 лет (средний – $36,0 \pm 12,6$ года). В городе проживало 253 человека, на селе – 60.

Использовался «Опросный лист для медицинских работников по стигме и дискриминации ВИЧ-инфицированных» [4]. Математико-статистическая обработка осуществлялась с помощью описательной статистики, корреляционного анализа.

Результаты исследования. *Обобщенные показатели отношения респондентов к ВИЧ+.* Большинство медицинских работников считали, что ВИЧ+ ведут беспорядочный образ жизни (69,3%), являются наркоманами (69,3%), проститутками и гомосексуалистами (по 69,7%), разносчиками смертельной болезни (58,8%), носителями инфекции, которая легко распространяется (51,8%); к жертвам эпидемии их относили 43,8% и отбросам общества – 22,4%.

При этом наблюдалось в целом безразлично-сдержанное отношение, хотели помочь – 20,8%, сочувствовали – 43,8%, не задумывались об этом – 15,3%. Испытывали беспокойство 5,8%, страх – 5,1%, тревогу – 4,5%, напряжение – 3,5%, брезгливость – 1,9%, гнев – 1,6%, безразличие – 1,3%. 73,1% будут спокойны, если узнают, что в общественном месте находится ВИЧ+ человек, 32,2% – постараются уйти как можно быстрее. 25,8%, узнав, что их знакомый/ая ВИЧ+, не станут продолжать поддерживать с ним/ней отношения.

Разносчиками смертельной болезни ВИЧ+ считали 57,8%, носителями инфекции, которая легко распространяется, – 48,5%, могут быстро заразить каждого – 51,6%; но если с ними не вступать в половой контакт риск заражения отсутствует (96,8%). Несмотря на такое негативное отношение, 28,3% опрошенных настаивали на том, чтобы ВИЧ+ честно и открыто рассказывали бы другим людям о своей болезни, а 11,8% затруднились с ответом.

Сфера здравоохранения и ВИЧ+. Только 48,3% медицинских работников допускали, чтобы ВИЧ+ пребывали в больницах на общих основаниях с другими людьми. Они, по мнению респондентов, должны обслуживаться в спецкабинетах (68,4%), спецполиклиниках (71,3%). Списки ВИЧ+ должны передаваться в больницы (64,4%). Вместе с тем 71,3% были уверены в том, что в ЛПУ, где они рабо-

тают, получают помощь ВИЧ+. При поступлении в учреждение ему/ей будет оказан весь необходимый объем медицинской помощи (20,8%) либо минимальной (26,2%), а затем он будет направлен в Центр СПИД (51,4%).

Вместе с тем 83% были готовы оказывать им такую же медицинскую помощь, как и другим больным, а 39,8% – даже тратить больше времени на их обслуживание по сравнению с обычными больными.

Большинство (67,2%) не согласилось с высказыванием, что нет способа лечения для сохранения здоровья ВИЧ+. 11,8% были известны случаи излечения ВИЧ+. 36,7% полагали, что в их ЛПУ можно оказывать им помощь в полном объеме, а в России она доступна для 54,5% таких больных.

Однако только 35,1% допускали, чтобы ВИЧ+ врач мог продолжать принимать больных и производить медицинские манипуляции. Лишь немногие (1,9-3,5%) предполагали излечение СПИДа с помощью современной терапии. 37,7% готовы лично после прохождения соответствующего обучения заниматься лечением ВИЧ+.

По мнению 60,9% респондентов, ВИЧ+ беременная женщина должна сделать аборт, 49,8% – попросить сделать специальную обработку родовых путей, 38,2% – попросить сделать кесарево сечение. 79,4% настаивали, чтобы ВИЧ+ женщина не использовала грудное вскармливание, 84,4% – принимала антиретровирусные препараты, 41,4% – сделала операцию по стерилизации, 96% – наблюдалась в Центре СПИД.

Врачи должны предлагать ВИЧ+ женщине сделать аборт как средство предотвращения заражения ребенка ВИЧ – 62,8%, так как, если такая женщина родит, от нее всегда заражается ребенок – 21,7%.

Сфера занятости и ВИЧ+. Не возражали, чтобы ВИЧ+ работали на общих основаниях вместе с другими людьми – 72,1%. Однако считали, что при приеме на работу они должны сообщить о своем инфицировании ВИЧ (61,6%). Работодатели также должны учитывать ВИЧ статус человека (67,5%) и даже требовать справку об отсутствии ВИЧ-инфицированности (43,7%). Например, если бы респонденты узнали, что продавец магазина болен ВИЧ, они бы не стали покупать у него свежие овощи (49,8%), запретили бы спортивному инструктору с ВИЧ+ проводить тренировки (33,1%).

Детские дошкольные, средние и высшие учебные заведения и ВИЧ+. 22,9% запретили бы своему ребенку ходить в детский сад или школу в случае посещения их ВИЧ+ людьми. 30,5% не согласны, чтобы учитель с ВИЧ+ статусом продолжал преподавать в школе, несмотря на хорошее самочувствие. 16,1% респондентов выразили сомнения в продолжении учебы ВИЧ+ за государственный счет в вузе. Списки ВИЧ-инфицированных должны распространяться во всех учебных заведениях (13% ответов).

Семья и дети. Согласились с тем, что ВИЧ+ способны заводить семью так же, как и другие люди, – 68,9%. При этом 30,3% не возражают, чтобы ВИЧ+ мужчины и 29,6% ВИЧ+ женщины вступали в брак со здоровым партнером. Однако 84,3% держали бы в секрете факт заражения члена семьи ВИЧ-инфекцией; 12,6% – не стали бы заботиться о нем/ней в своем доме. Вероятность заражения ребенка, родившегося от ВИЧ+ матери, без профилактических вмешательств на уровне 1%, по мнению опрошенных, составила 4,5%, 8% – 2,6%, 25% – 21,1%, 63% – 34,5%, 100% – 32,3%; затруднились с ответом – 5%.

Вероятность заражения ВИЧ. Допускали вероятность заражения ВИЧ/СПИДом 79,5% опрошенных. Как видно из табл. 1, больше всего, по мнению респондентов, подвержены заражению ВИЧ лаборанты, проводящие обследование крови населения, хирурги, акушеры-гинекологи. Участвовать в оказании помощи ВИЧ+ в первую очередь должны инфекционисты, венерологи, наркологи и психиатры.

Таблица 1

Возможность заражения ВИЧ специалистов и профиль оказания ими медицинской помощи ВИЧ+, %

Профессия	Возможность заражения	Должны участвовать в лечении
Лаборанты	67,4	–
Хирурги	61,7	17,6
Акушеры	57,8	25,9
Стоматологи	21,3	18,2
Венерологи	15,3	68,4
Гематологи	10,8	отсутствовали в опроснике
Инфекционисты	6,1	93,9
Терапевты	1,2	32,3
Офтальмологи	0,9	отсутствовали в опроснике
Наркологи	отсутствовали в опроснике	51,4
Психиатры		50,5
Невропатологи		16,9

Как следует из результатов опроса, при аускультации ВИЧ+ человека вероятность заражения медицинского работника равняется 0,03% – 5,8% утвердительных ответов, 1% – 2,9%, 12% – 1%; невозможна – 90,3%. Хорошо знакомы с порядком проведения постконтактной профилактики ВИЧ – 48,9%, в общих чертах – 37,1%, что-то слышали – 1,6%, не знали – 12,4%.

Обследование на ВИЧ. Обследование крови на ВИЧ проводится только после согласия пациента в 85,6%, не информируя – в 5,4%, в случае отказа предлагают ему получить медицинскую помощь в другом учреждении – в 9%. Согласны, что всех пациентов необходимо обследовать на ВИЧ-инфекцию – 27,1% (для предотвращения распространения внутрибольничной инфекции – 9,9%, для выявления инфекции на ранней стадии и своевременного начала лечения – 15%, для определения тактики лечения – в 2,2%). Результаты тестирования на ВИЧ в зависимости от наличия или отсутствия антител к ВИЧ приведены в табл. 2. Видно, что значительная часть медицинских работников четко не знала, как сообщать те или иные результаты тестирования.

Врач сообщает о результатах исследования на ВИЧ, по мнению 89,2%, консультант кабинета тестирования – в 10,2%, никто не сообщает (либо кто-то другой) – в 0,6%.

Таблица 2

Сообщение результатов тестирования на ВИЧ, %

Варианты ответов	Не выявлены антитела к ВИЧ	Выявлены антитела к ВИЧ
Сообщат лично и проконсультируют	49,8	80,2
Сообщат только по телефону результаты	–	–
Ничего не сообщат	3,5	17,3
Ничего не сообщат, если он сам не станет узнавать результаты	16,0	0,6
Затруднились с ответом	30,7	1,9

При выявлении антител к ВИЧ 40,6% будут оказывать ему специализированную помощь и сообщат ему о том, что он заражен ВИЧ, а 39,6% не сообщат об этом, так как о диагнозе ему расскажут в Центре СПИД; 19,8% направят такого человека в Центр СПИД.

Осведомленность о ВИЧ-инфекции. По мнению 29,1%, можно заразиться ВИЧ через укус комара, 26,5%, – если принимать пищу со-

вместно с ВИЧ+ (табл. 3). Видно, что там, где присутствовал гематоконтактный путь передачи, ответы оказались намного лучше. Определенные трудности вызвали вопросы о снижении риска передачи ВИЧ.

Таблица 3

Число правильных ответов в группах медицинских работников, %

Вопросы	Всего	Медицинские сестры	Врачи
Можно ли заразиться ВИЧ ...			
Через укус комара?	70,9	64,5	93,0
Если принимать пищу совместно с ВИЧ+ человеком?	73,5	67,4	94,4
Если пользоваться инъекционным инструментом, который уже был использован другим человеком?	96,2	95,5	98,6
Если не пользоваться презервативом?	96,8	96,3	98,6
При половых контактах с больным СПИДом?	96,8	95,9	100,0
При переливании крови больного СПИДом?	97,1	96,3	100,0
Можно ли снизить риск передачи ВИЧ...?			
Если иметь половые контакты только с одним верным, неинфицированным ВИЧ-партнером?	80,2	75,2	97,2
Если постоянно использовать презервативы?	79,9	74,8	97,2

Согласились, что СПИД – это поражение иммунной системы, развившееся вследствие воздействия радиации или действия химических препаратов – 1,9%, одна из стадий ВИЧ-инфекции – 90,4%, иммунная недостаточность, из-за которой человек стал восприимчив к ВИЧ, – 7,7%. Если у человека выявили антитела к ВИЧ, то он болен СПИДом – 38%, имеет высокий риск заболеть этой болезнью – 50,5%, обнаруживает некоторый риск заболеть – 11,5%. Но, если у обследуемого не выявили антитела к ВИЧ, вполне возможно, что человек инфицирован, а антитела еще не выработались, нужно повторить тест – 81,2% ответов.

В 69,3% случаев медицинские работники информацию о ВИЧ/СПИДе узнали из журналов и книг (специальную литературу читали всего 1,9%), в 53,4% – от сотрудников Центра СПИД, в 47,3% – из средств массовой информации, в 49,5% – от своих коллег, сослуживцев на работе, в 11,5% – от друзей, рассказов других людей, в 8,6% – из Интернета. СПИД-сервисные организации фигурировали в 3,8% ответов, сотрудники программы «Снижение вреда» – в 0,6%. Прослушали специальный курс усовершенствования – 65,8%, слышали лекции на эту тему – 50,8%.

Факторы, влияющие на отношение к ВИЧ+. Корреляционный анализ ответов с учетом пола не выявил достоверных различий. С увеличением возраста ухудшалось отношение к ВИЧ+ (против, чтобы их брали на работу; считали их проститутками и гомосексуалистами) при допущении бытовых путей заражения (через укус комара, совместный прием пищи, возможность заражения при аускультации). Сельские медицинские работники чаще сомневались в вероятности заражения ВИЧ-инфекцией, считали ВИЧ+ отбросами общества, гомосексуалистами. Врачи высказывали безразличие, были более терпимыми к ВИЧ+, но чаще настаивали на аборте при беременности инфицированной женщины и ее стерилизации. Медицинские сестры показали худшую осведомленность о ВИЧ-инфекции, путях ее передачи, не знали порядка тестирования и сообщения его результатов, а также имели в целом более негативные оценки в отношении ВИЧ+.

Наше предыдущие работы с психологическим обследованием (диагностика самооценки психических состояний по Г. Айзенку, агрессивности – по Басса–Дарки) медицинских сестер выявили, что у 67,1% из них имеются агрессивные и враждебные реакции (несдержанность, трудности в работе с людьми), у 100% – средний и высокий уровень тревожности, у 88,2% – средний и высокий уровень ригидности, у 94,7% – средний и высокий уровень фрустрированности. Существенно, что все эти показатели достоверно коррелировали с негативным отношением к ВИЧ+. Так, показатели агрессии, тревожности, ригидности и фрустрации были прямо связаны с утверждениями, что больные ВИЧ/СПИДом – проклятые, отвратительные, они должны быть наказаны, пристыжены, изолированы, им нельзя работать с детьми, а также с общим числом стигма-ответов [2, 3].

Обсуждение результатов исследования. Проведенное исследование подтверждает ранее полученные результаты, согласно которым только 4,4% из более 650 медицинских сестер оказались полностью терпимыми к ВИЧ+. Самая низкая толерантность была выявлена у медицинских сестер акушерско-гинекологических ЛПУ, в настоящее время часто обслуживающих ВИЧ+ беременных. Медицинские сестры общесоматических и стоматологических ЛПУ пока редко встречают ВИЧ+ пациентов (всего 9% в настоящем исследовании указали ВИЧ+ среди знакомых) и, наверное, поэтому среди них больше абсолютно толерантных респондентов. Среди ответов чаще всего встречались запрет для ВИЧ+ работать с детьми (78,5%), ограничение в правах (60,8%) и нежелание иметь друзей из их числа (55,1%).

С возрастом у сестер снижалась общая толерантность к ВИЧ+. Как правило, чем старше были медицинские сестры, тем достоверно чаще встречалось согласие с утверждением, что больные ВИЧ/СПИДом отвратительные, проклятые и им нельзя разрешать работать с детьми. Респонденты с более высоким уровнем нетерпимости (набравшие большее число стигма-ответов) чаще соглашались наказывать, изолировать и ограничить в правах ВИЧ+, считали их отвратительными и проклятыми, возражали против дружбы с ними [2].

Возможно, в этом проявляются феномены так называемой профессиональной психической деформации и синдром эмоционального выгорания, которые нарастают с увеличением медицинского стажа [3].

Знания о ВИЧ медицинских сестер уступают общепопуляционному индикатору в 70% правильных ответов для 2008 г. о путях предотвращения передачи ВИЧ. К 2010 г. он составлял уже 95% для населения в возрасте 15-24 лет [6].

Как свидетельствуют многочисленные данные научной литературы, ВИЧ+ являются одними из частых субъектов стигмы и дискриминации со стороны окружающих. Эти проявления касаются практически всех сфер общественных отношений [7, 11]. Отсутствие четких критериев на уровне подзаконных актов и единообразия практического подхода в реализации правовых гарантий является почвой для нарушения прав ВИЧ+. Применение ограничительных мер неизбежно ставит интересы обеспечения здоровья населения впереди интересов личности [1].

Страх заражения у медицинских сестер при выполнении своих должностных обязанностей является одной из главных причин негативного отношения

к ВИЧ+. Известно, что к заражению приводит в среднем 1 из 200-300 инцидентов с кантаминированным ВИЧ инструментом. В России с 1985 по 2002 г. на ВИЧ обследовано более 1,3 млн медицинских работников, зарегистрировано 3 вероятных случая профессионального заражения [6]. В мире в этот же период времени имелось более 300 сообщений (102 подтверждены) о профессиональном заражении ВИЧ медиков [3]. Чаще всего заражались медицинские сестры (37,2% всех случаев заражения медицинского персонала); для сравнения сотрудники клинических лабораторий – в 11,3% [5].

Распространенность аварийных ситуаций составляет примерно 6-8 на 100 процедур. Через проколы и порезы риск заражения составляет 0,3% в год (3 на 1000), у работающих в хирургии – 0,7%. В Российской Федерации основной формой аварийных ситуаций являются укол иглой, порезы, попадание крови и биологических жидкостей на слизистые (чаще всего в многопрофильных стационарах, детских и родильных домах) [5].

Медицинские сестры являются группой, подверженной заражению гемоконтактными инфекциями, включая ВИЧ [5, 8]. Страх заражения усугубляется все еще встречающимся недостатком индивидуальных средств защиты, дезсредств, инструментов, не вполне реалистичными представлениями о таком риске заражения при выполнении профессиональных обязанностей, недостаточным знанием алгоритма действий в случае «аварии на рабочем месте» [3].

Таким образом, проведенное исследование показало негативное отношение медицинских сестер и врачей к ВИЧ+. Кроме здравоохранения дискриминация затрагивает сферы занятости, образования, социального благополучия и других общественных служб. Негативные оценки связаны с относительно низкой осведомленностью о ВИЧ-инфекции, особенно медицинских сестер, в какой-то степени – с отрицательными эмоциями, отсутствием опыта работы с ВИЧ+. Необходимо углубить и расширить круг вопросов последиplomной подготовки врачей и медицинских сестер по ВИЧ/СПИДу. Пристальное внимание следует уделить практическому внедрению этики и деонтологии в работу медицинских работников различных специальностей. Необходимо это делать преимущественно с помощью тренинговых программ и других активных средств обучения.

Литература

1. Богачанская Н.Н. Правовое регулирование качества жизни ВИЧ-инфицированных граждан // Социология медицины. 2010. № 1. С. 50-54.
2. Голенков А.В. Опыт использования краткой шкалы СПИД-ассоциированной стигмы [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2010. № 3. URL: <http://medpsy.ru>.
3. Голенков А.В. Причины негативного отношения медицинских работников к ВИЧ-инфицированным и пути его преодоления // Медицинская сестра. 2008. № 8. С. 8-11.
4. О проведении поведенческого надзора среди больных ВИЧ-инфекцией: метод. рекомендации / сост. В.В. Киржанова, Ю.П. Аверин, Н.Н. Ладная, В.В. Беляева. М., 2007. 121 с.
5. Плавинский С.Л., Савина В.А. Нозокомиальная передача гемоконтактных инфекций: обзор литературы. М., 2007. 68 с.
6. Покровский В.В., Кожевникова Г.М., Фролова О.П. и др. Сборник нормативно-правовых актов и методических документов по вопросам диагностики, лечения, эпидемиологического и поведенческого надзора ВИЧ/СПИД и сопутствующих заболеваний: Эпидемиологический надзор за ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации. М., 2007. Т. II. 396 с.
7. Шаги: архив журнала. Стигма и ВИЧ [Электронный ресурс]. URL: <http://shagi.infoshare.ru/arch>.
8. Bemelmans M., van der Akker T., Pasulani O. et al. Keeping health staff healthy: evaluation of a workplace initiative to reduce morbidity and mortality from HIV/AIDS in Malawi // J. Int. AIDS Soc. 2011. Vol. 5, № 14(1). P. 1. doi:10.1186/1758-2652-14-1.
9. Kalichman S., Simbayi L., Cloete A. et al. Measuring AIDS stigmas in people living with HIV/AIDS: the Internalized AIDS-Related Stigma Scale // AIDS Care. 2009. Vol. 21, № 1. P. 87-93.

10. Logie C., Gadalla T. Meta-analysis of health and demographic correlates of stigma towards people living with HIV // AIDS Care. 2009. Vol. 21, № 6. P. 742-753.

11. Structural and Institutional Forms of HIV Discrimination: An analysis from the Asia Pacific / Guest editors: D. Reidpath, K. Chan // AIDS care. 2005. Vol. 17. Suppl. 2. 218 p.

12. Unnikrishnan B., Mithra P. Awareness and attitude of the general public toward HIV/AIDS in Coastal Karnataka // Indian J. Community Med. 2010. Vol. 35, N1. P. 142-146.

ГОЛЕНКОВ АНДРЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и медицинской психологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (golenkovav@inbox.ru).

GOLENKOV ANDREY VASILYEVICH – doctor of medical sciences, professor, head of Psychiatry and Medical Psychology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ЩЕРБАКОВ АЛЕКСЕЙ АЛЕКСЕЕВИЧ – главный врач, Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИДом и инфекционными заболеваниями; главный внештатный эпидемиолог, Министерство здравоохранения и социального развития Чувашской Республики, Россия, Чебоксары (ipspid@medinform.su).

SHCHERBAKOV ALEXEY ALEXEEVICH – chief physician, Republican Center on Preventive Measures and AIDS and Infectious Diseases Control; chief freelance epidemiologist, Ministry of Health Care and Social Development of the Chuvash Republic, Russia, Cheboksary.

УДК 616.3:616-073.43

В.Н. ДИОМИДОВА, О.В. ВАЛЕЕВА, Л.А. ВОРОПАЕВА

ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОПЛЕРОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, доплерография, ишемия, органы пищеварения.

Представлены возможности ультразвуковой доплерографии в диагностике синдрома хронической абдоминальной ишемии и алгоритм проведения исследования при этом. Установлено, что доплерография непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты может использоваться как ранний скрининговый метод у пациентов с абдоминальным болевым синдромом при подозрении на хроническую мезентериальную ишемию.

V.N. DIOMIDOVA, O.V. VALEEVA, L.A. VOROPAIEVA
POSSIBILITY OF DOPPLER ULTRASOUND IN THE DIAGNOSIS
OF CHRONICAL ABDOMINAL ISCHEMIA SYNDROME

Key words: ultrasound diagnostic, Doppler ultrasonography, mesenteric ischemia.

Possibilities of Doppler ultrasonography in the diagnosis of chronic abdominal ischemia syndrome, the algorithm of the study. Visceral artery Doppler is used as an early skringovoyi method in patients with suspected chronic mesenteric ischemia.

Хроническое нарушение висцерального кровообращения в литературе известно под термином «angina abdominalis» и впервые предложено G. Vacelli в 1905 г. А в 1979 г. А.В. Покровский предложил термин «синдром хронической абдоминальной ишемии» [10]. Хроническая ишемия органов пищеварения обусловлена окклюзией висцеральных ветвей брюшной аорты, развивается в связи с дефицитом кровотока в том или ином отделе желудочно-кишечного тракта на различных этапах пищеварения и начинается обычно с функциональных расстройств, приводя к органическим и морфологическим изменениям в кровоснабжаемых органах [3].

Существует более 20 терминов, определяющих данный симптомокомплекс. Наиболее известными из них являются «брюшная ангина», «интестинальная ангина», «мезентериальная артериальная недостаточность», «хроническая ишемия кишечника», «висцерально-ишемический синдром», «интермит-

тирующая анемическая дисперистальтика», «перемежающаяся ангиосклеротическая диспрагия», «хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения» (ХИБОП), «абдоминальный ишемический синдром» [6]. Что касается современной постановки диагноза, то, согласно МКБ-10, возможны следующие варианты: атеросклероз брюшной аорты – I70.0, аневризма брюшной аорты – I71.4, эмболия и тромбоз брюшной аорты – I74.0, синдром компрессии чревного ствола брюшной аорты – I77.4, сосудистые болезни кишечника – K55.

Кровоснабжение органов пищеварения осуществляется тремя непарными висцеральными ветвями брюшной части аорты: чревным стволом, верхней брыжеечной артерией и нижней брыжеечной артерией [3]. Все три указанных самостоятельных артериальных бассейна тесно объединены между собой коллатеральными. Наиболее важными из них являются чревно-брыжеечный анастомоз и межбрыжеечный анастомоз. Прямой межбрыжеечный анастомоз известен в литературе как дуга Риолана, встречающаяся в норме у 2/3 людей. Важным связующим звеном верхней и нижней брыжеечных артерий является краевая, маргинальная артерия Дрюмонда. В селезеночном углу левая ободочная ветвь средней ободочной артерии из системы верхней брыжеечной артерии анастомозирует с левой ободочной артерией из системы нижней брыжеечной артерии. Это так называемая точка Триффита. У 5% людей кровоснабжение в этой точке разомкнуто, что создает предпосылки для ишемии именно селезеночного угла толстой кишки при любом снижении перфузионного давления в системе брыжеечных артерий [4, 6].

Механизм происхождения болей при этом синдроме идентичен стенокардии напряжения и связан с дефицитом притока крови к органам брюшной полости вследствие нарушения кровотока по измененным непарным висцеральным ветвям брюшной аорты [5, 8, 11].

Результатами ряда исследователей установлено, что средняя частота поражения непарных висцеральных артерий брюшной аорты следующая: верхняя брыжеечная артерия (ВБА) – 30-33%, нижняя брыжеечная артерия (НБА) – 21-23%, чревный ствол (ЧС) – 17-20%, селезеночная артерия (СА) – 13-16% [5-9, 11, 12].

А.В. Покровский показал, что поражение непарных висцеральных ветвей брюшной аорты встречается в 73,5% случаев у лиц с атеросклерозом венечных артерий сердца, артерий головного мозга, а также у лиц с артериальной гипертензией [10]. Однако в то же время при интерпретации синдрома абдоминальной боли мало кто из клиницистов связывает ее с сосудистыми нарушениями [1].

Следует различать острую и хроническую ишемию органов пищеварения. Причинами острой ишемии могут быть тромбоз, эмболия, травма, лигирование висцеральных артерий, послеоперационный «синдром обкрадывания» висцерального кровотока при реваскуляризации артерий нижних конечностей, спазм или разрыв артериол в системе верхней брыжеечной артерии после резекции коарктации аорты [13].

Причинами хронической ишемии органов пищеварения могут быть органические, функциональные и комбинированные изменения. К функциональным нарушениям следует отнести артериоспазм, гипотензии центрального происхождения, гипогликемии, лекарственные заболевания, полицитемии. Ор-

ганические изменения могут быть обусловлены внеартериальными компрессионными факторами (врожденными и приобретенными) и заболеваниями и аномалиями развития висцеральных ветвей. Врожденные компрессионные факторы: аномалии отхождения и положения артерий, серповидная связка диафрагмы, медиальные ножки диафрагмы, элементы солнечного сплетения. К приобретенным компрессионным факторам относятся опухоли, аневризмы брюшной аорты, периартериальный и ретроперитонеальный фиброз [3, 15-16].

Известны врожденные аномалии развития висцеральных ветвей: аплазия, гипоплазия артерий или самой аорты в интервисцеральном сегменте, фибромускулярная дисплазия, врожденные артериовенозные свищи и гемангиомы. Факторами приобретенного характера являются атеросклероз, артерииты, расслаивающие аневризмы нисходящей части аорты, травматические артериовенозные свищи и аневризмы [1, 5, 9].

Имеются работы об использовании ультразвуковой доплерографии висцеральных артерий у пациентов с подозрением на хроническую мезентериальную ишемию и для послеоперационного контроля эффективности лечения [9, 14].

Целью исследования явилось определение возможностей ультразвуковой доплерографии в диагностике синдрома хронической абдоминальной ишемии у больных с заболеваниями органов пищеварения.

Материал и методы. В МУЗ «Городская клиническая больница № 1» за период с 2009 по 2011 г. были обследованы 115 больных с ХИБОП. Среди обследованных больных были 65 мужчин и 50 женщин в возрасте 22-80 лет (средний возраст которых составил $51 \pm 3,2$ года) с различными болями в животе. В 55 случаях (47,8%) абдоминальный болевой синдром был хронический и носил приступообразный характер, данная группа пациентов была взята для дальнейшего исследования. В большинстве случаев (88,8%) боли локализовались в эпигастральной области и были связаны с приемом пищи или физической нагрузкой. Помимо болевого синдрома наблюдали прогрессирующее похудание и нейровегетативные расстройства в виде астении, головной боли, головокружения и парестезии верхних конечностей. Группу контроля составили 20 человек в возрасте 20-40 лет без клинических признаков абдоминальной ишемии.

Всем пациентам было проведено комплексное ультразвуковое исследование органов брюшной полости с использованием доплерографии непарных висцеральных артерий. Объектом исследования были чревный ствол (ЧС), общая печеночная (ОПА) и селезеночная (СА) артерии, верхняя брыжеечная артерия (ВБА). Исследование проводилось на ультразвуковой диагностической системе Aixplorer MultiWave SuperSonic Imagime (производитель Франция) с применением конвексного датчика SC6-1. Синхронно с двухмерной эхографией осуществляли регистрацию доплеровской импульсной spectroграммы кровотока. Проводили цветное доплеровское и энергетическое картирование внутрисосудистого кровотока, которое позволяло наиболее точно определять диаметр сосуда за счет лучшей визуализации его просвета и подчеркивало контуры стенки, особенно в области стенозирования.

Обследование пациентов проводили строго натощак, после кратковременного (3-5 мин) отдыха в положении лежа на спине с приподнятой под углом 30° головной частью кровати при спокойном дыхании, на максимальном

вдохе и выдохе при задержке дыхания. Датчик располагали в эпигастральной области по средней линии живота, добиваясь наилучшей визуализации брюшной части аорты, ЧС и его ветвей, ВБА. ЧС лоцировался в виде отходящего под углом от передней поверхности аорты сосуда. На 1-2 см ниже ЧС четко определяли отходящую от аорты верхнюю брыжеечную артерию. Учитывали характер сужения ЧС и анатомические варианты его отхождения от аорты, добивались визуализации просвета сосуда в области наиболее выраженного стеноза. По эхограммам оценивали диаметр сосуда на различных уровнях, характер контура и структуру стенки. Аналогичным образом изучали ВБА начиная от ее устья на протяжении не менее 4 см.

При дуплексном сканировании в В-режиме получали изображение просвета и стенки сосудов в реальном масштабе времени. Затем проводили исследование в режиме цветового доплеровского картирования потока на основании анализа скоростей кровотока либо энергии отраженного доплеровского сигнала, а также регистрировали в импульсном режиме спектрограммы кровотока исследуемых сосудов. Исследование проводилось в сагитальном, продольном и поперечном направлениях.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием стандартных методов. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Спектрограмма неизменного потока крови в чревном стволе свидетельствовала о высоком уровне конечной диастолической скорости, непрерывном характере кровотока и звукового сигнала, что указывала на низкое периферическое сопротивление в русле этой артерии (табл. 1; рис. 1).

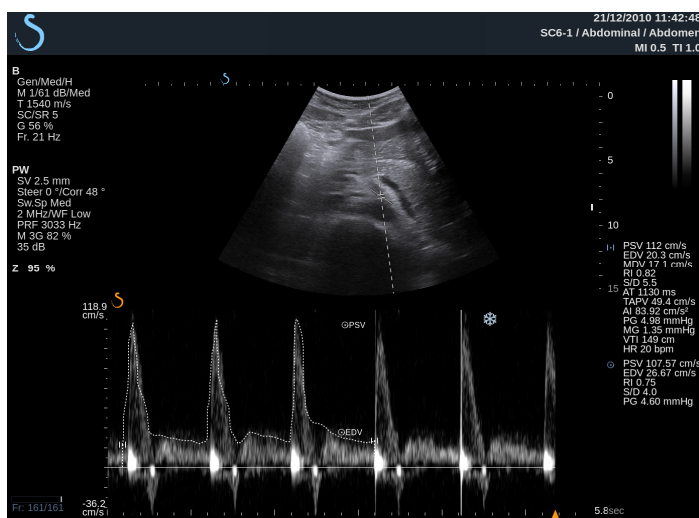
Таблица 1

Основные показатели кровотока в чревном стволе в норме

Пол	PSV	MDV	RI	PI	S/D
Женский	110,8±17,4	37,4±8,6	0,88±0,02	2,6±0,18	8,9±1,19
Мужской	126,5±2,52	41,8±3,2	0,91±0,08	2,83±0,17	11,9±0,73

Примечание. $p < 0,05$.

Рис. 1. Допплерография ЧС: неизменный спектр кровотока



Качественная и количественная оценка кровотока в непарных ветвях брюшного отдела аорты проводилась с целью выявления недостаточности кровоснабжения при различных стадиях хронической язвы желудка с применением различных режимов ультразвуковой доплерографии в зависимости от пола больных (табл. 2-3). Для оценки регионарного кровотока желудка эхографически при этом исследовались магистральные сосуды, основными из них были брюшной отдел аорты, чревный ствол (ЧС), селезеночная (СА) и верхнебрыжеечная (ВБА), общая печеночная (ОПА) артерии и аналогичные вены.

Таблица 2

Основные показатели кровотока у больных язвенной болезнью желудка в непарных висцеральных ветвях брюшного отдела аорты у лиц женского пола

Артерии	PSV	MDV	EDV	RI	S/D
ЧС	105,3±9,1	37,4±3,1	51,4±7,2	0,57±0,01	2,3±0,3
ОПА	112,2±9,8	17,1±3,3	20,3±5,1	0,82±0,1	5,5±0,3
СА	77,3±6,7	8,25±2,4	26,9±5,3	0,65±0,1	2,9±0,1
ВБА	134±11,4	22,5±4,3	18,13±3,1	0,83±0,01	6,1±0,1

Примечание. $p < 0,01$.

Таблица 3

Основные показатели кровотока у больных язвенной болезнью желудка в непарных висцеральных ветвях брюшного отдела аорты у лиц мужского пола

Артерии	PSV	MDV	EDV	RI	S/D
ЧС	127,4±10,3	28,7±8,7	43,5±11,2	0,67±0,1	3,2±1,5
ОПА	51,4±5,3	7,3±3,3	22,7±3,1	0,56±0,1	2,3±0,1
СА	92,44±8,7	11,4±4,1	44,57±9,3	0,52±0,1	2,1±0,1
ВБА	133±17,1	6,05±2,2	36,5±9,0	0,67±0,1	3,9±0,1

Примечание. $p < 0,01$.

Неизменный спектр кровотока в верхней брыжеечной артерии отличался низким уровнем конечной диастолической скорости, прерывистым звуковым сигналом, свидетельствующим о высоком периферическом сопротивлении в бассейне этой артерии.

Полученные данные УЗДГ непарных висцеральных артерий брюшной аорты при сопоставлении с клиническими проявлениями ХИБОП позволили выделить 5 вариантов заболевания в зависимости от клинических особенностей его течения (табл. 4).

Таблица 4

Варианты хронической абдоминальной ишемической болезни по данным УЗДГ непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты

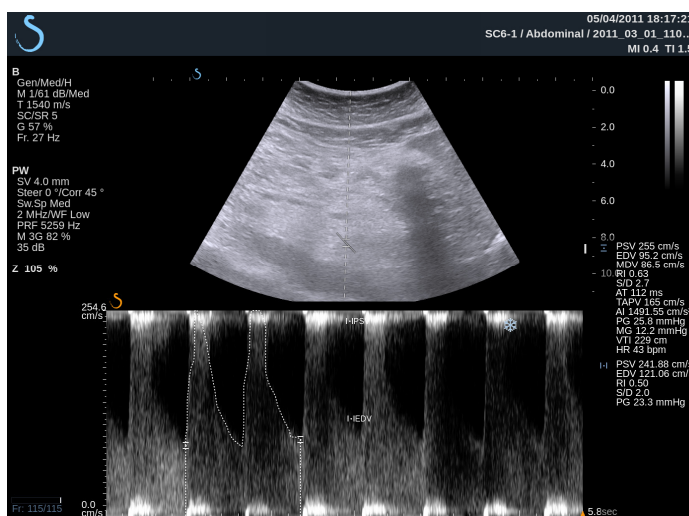
Вариант ХИБОП	Число больных			
	муж- чины	жен- щины	итого	
			абс.	%
Эрозивно-язвенный	24	10	34	29,6±4,3
Псевдопанкреатический	16	9	25	21,8±3,8
Дискинетический	8	12	20	17,4±3,5
Холедистоподобный	6	12	18	15,7±3,4
Гастралгический	9	6	15	13,0±3,1
Псевдотуморозный	2	1	3	2,6±1,5
Всего	65	50	115	100,0

Примечание. $p < 0,01$.

Результаты УЗДГ показали, что независимо от причины при сужении просвета артерии более чем на 60% отмечалось локальное увеличение максимума линейной скорости кровотока, при стенозе 70% и выше происходило изменение спектра кровотока, который приобретал турбулентный характер. Это подтверждалось и изменением картины цветового доплеровского картирования. В случаях окклюзии исследуемых артерий при цветовом доплеровском

картировании поток в сосуде не окрашивался, а при импульсной доплерографии не регистрировался спектр кровотока. Оклюзирующие поражения непарных ветвей брюшной аорты имели характерные особенности. Процесс распространялся на висцеральные артерии на протяжении 1-2 см от устья, при неспецифическом аортоартериите – в виде гипертрофированной стенки, при атеросклерозе определяли локально расположенную бляшку, которая может переходить со стенки аорты. А при стенозе более 60%, наблюдали увеличение ЛСК в сочетании с изменениями спектральных характеристик кровотока, приобретающего турбулентный характер, что подтверждалось данными анализа спектра доплеровского сдвига частот и изменением окрашивания просвета сосуда в режиме ЦДК. При стенозе 70% и более в ВБА систолическая скорость составляла 275 см/с и более, диастолическая – 45 см/с и более, в чревном стволе – 200 см/с и 55 см/с и более, соответственно (рис. 2).

Рис. 2. Допплерография ЧС: увеличение ЛСК в сочетании с изменениями спектральных характеристик кровотока



В случае окклюзии висцеральных артерий просвет сосуда не окрашивался и ЛСК не регистрировалась. Чувствительность метода ЦДС в диагностике стеноза 50% и более, или окклюзии верхней брыжеечной артерии, составляет 89-100% , специфичность – 91-96%, для чревного ствола – 87-93% и 80-100%, соответственно. При гемодинамически незначимом стенозе информативность спектра доплеровского сдвига частот существенно снижалась. Критериями гемодинамически значимой компрессии ЧС являлись: углообразная деформация артерии в краниальном направлении, увеличение систолической скорости на $80,2 \pm 7,5\%$ и диастолической – на $113,2 \pm 6,7\%$, снижение индекса периферического сопротивления (ИПС) на $29,1 \pm 3,5\%$, снижение скорости кровотока и индексов периферического сопротивления в селезеночной артерии (систолическая – на $49,8 \pm 8,6\%$, ИПС – на $31,3 \pm 3,1\%$) (табл. 5).

Таблица 5

Средние значения основных количественных показателей гемодинамики при компрессии ЧС

Показатель	Здоровые лица обоих полов	Больные ХИБОП со стенозом ЧС
IP	$1,36 \pm 0,02$	$1,46 \pm 0,03$
IR	$0,72 \pm 0,66$	$0,52 \pm 0,02$
S/D	$5,21 \pm 0,25$	$2,7 \pm 0,05$

Примечание. $p < 0,01$.

Таким образом, цветовая дуплексная сонография позволяла получать информацию об анатомии и функциональном состоянии чревного ствола и верхней брыжеечной артерии и достоверно определять степень стеноза. Однако ультразвуковое исследование не позволяло получать достаточной информации о состоянии нижней брыжеечной артерии в связи с ее малым диаметром и о характере коллатерального кровотока по ветвям, формирующим чревно-брыжеечный и межбрыжеечный анастомозы. Наши исследования показали, что чувствительность дуплексного сканирования в определении поражений чревной и верхней брыжеечной артерии составила 71%, а специфичность – 96%.

Результаты нашей работы показали, что ультразвуковое дуплексное сканирование висцеральных артерий брюшного отдела аорты можно использовать как ранний скрининговый метод у пациентов с подозрением на хроническую мезентериальную ишемию. Достоинствами метода ультразвукового исследования являются неинвазивность, возможность многократного проведения исследования в динамике; прямая визуализация просвета и экоструктуры стенки сосуда; отсутствие необходимости введения контрастного вещества; возможность непосредственного измерения диаметра и площади просвета.

Литература

1. Абулов М.Х., Мурашко В.В. Клинические варианты хронической абдоминальной ишемии при мезентериальном атеросклерозе // Тер. архив. 1986. № 11. С. 119-122.
2. Диомидова В.Н. Ультразвуковая ангиография и оценка опухолевой инвазии сосудов при раке желудка // Вестник Чувашского университета. 2007. № 2. С. 72-78.
3. Дмитриева И.В. Особенности гемодинамики непарных ветвей брюшной аорты, вызывающие ишемию поджелудочной железы // Рос. гастроэнтерол. журн. 1997. № 3. С. 35-38.
4. Зубарев А.В. Неинвазивная (или малоинвазивная) ультразвуковая ангиография // Кремлевская медицина. 1998. № 4. С. 68-72.
5. Кунцевич Г.И. Ультразвуковая диагностика в абдоминальной сосудистой хирургии. Минск: Кавальер Паблишерс, 1999. 216 с.
6. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения. М.: Анахарсис, 2003. 136 с.
7. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Дифференциальный диагноз в ультразвуковой ангиологии. М., 2007.
8. Митьков В.В. Допплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов. М.: Видар, 2000. 146с.
9. Ойноткинова О.Ш. Многоликий атеросклероз: абдоминальная ишемическая болезнь – симптом или синдром // Медицинский вестник. 2007. № 42.
10. Покровский А.В., Казанчян П.О., Гринберг А.А. и др. Функционально-морфологическое состояние желудочно-кишечного тракта в условиях хронических циркуляторных расстройств // Тер. архив. 1983. № 2. С. 93-96.
11. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / под ред. В.П. Куликова. М.: ООО Фирма «Стром», 2007. 512 с.
12. Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике / под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. Иваново: МИК, 2004. 496 с.
13. Цибель В., Пеллерито Дж. Ультразвуковое исследование сосудов / пер. с англ. В.В. Борисенко, Е.И. Кремневой, М.И. Киселева и др.; под ред. В.В. Митькова, Ю.М. Никитина, Л.В. Осипова. М.: Видар-М, 2008. 646 с.
14. Lilly M.P., Harwood T.R.S., Flin W.R. Duplex ultrasound measurement of changes in mesenteric flow velocities with pharmacologic and physiologic alteration of intestinal blood flow in man // J. Vasc. Surg. 1989. Vol. 9. P. 18-25.
15. Mohammed A., Teo N.B., Pickford I.R., Moss J.G. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting of coeliac artery stenosis in the treatment of mesenteric angina: a case report and review of therapeutic options // R. Coll. Surg. Edinb. 2000. Vol. 45. P. 403-407.
16. Patel B., Widdowson J., Smith R.C. Superior mesenteric artery bypass for chronic mesenteric ischaemia: a DGH experience // R. Coll. Surg. Edinb. 2000. Vol. 45. P. 285-287.

ДИОМИДОВА ВАЛЕНТИНА НИКОЛАЕВНА – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет; заведующая отделением ультразвуковой диагностики, Городская клиническая больница № 1, Россия, Чебоксары (diomidovavn@rambler.ru).

DIOMIDOVA VALENTINA NIKOLAEVNA – doctor of medical sciences, head of the Department of Internal Diseases Propaedeutics with a Radiodiagnostic Course, Chuvash State University; head of Ultrasonic Diagnostics Department, City Clinical Hospital № 1, Russia, Cheboksary.

ВАЛЕЕВА ОЛГА ВИТАЛЬЕВНА – врач, Городская клиническая больница № 1, Россия, Чебоксары.

VALEEVA OLGA VITALYEVNA – doctor, City Clinical Hospital № 1, Russia, Cheboksary.

ВОРОПАЕВА ЛИДИЯ АЛЕКСАНДРОВНА – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории по лучевой диагностике, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (gkb1@vdnh.ru).

VOROPAEVA LIDIYA ALEKSANDROVNA – candidate of medical sciences, senior researcher of Research Laboratory for Radiodiagnosics, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 611.211

О.А. ЕФРЕМОВА, Е.А. ГУРЬЯНОВА,
Л.А. ЛЮБОВЦЕВА, Л.К. ЛЕОНОВА

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ КЛЕТОК КОЖИ И СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ В НОРМЕ И ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПОЛИПОЗНОМ РИНОСИНИСИТЕ

Ключевые слова: NSE-клетки, индолсодержащие клетки, кожа, слизистая оболочка околоносовых пазух.

Проведено сравнительное гистологическое и иммуногистохимическое исследование кожи человека и слизистой оболочки околоносовых пазух людей, страдающих хроническим полипозным риносинуситом (ХПР). В коже клетки, содержащие нейронспецифическую эналазу (NSE), были выявлены в области потовых желёз, волосяных фолликулов и в базальном слое эпидермиса. В слизистой оболочке околоносовых пазух NSE- и индолсодержащие клетки располагались в эпителии желёз и околоносовых пазух, а также вдоль стенки сосудов в собственной пластинке слизистой оболочки.

O.A. EFREMOVA, E.A. GURIANOVA, L.A. LUBOVITSEVA, L.K. LEONOVA
THE MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF NEUROENDOCRINAL SKIN CELLS
AND MUCOUS MEMBRANE OF PARANASAL SINUS IN SKIN
AND AT CHRONIC POLYPOUS RHINOSINUSITIS

Key words: NSE-cells, indole containing cells, a skin, a mucous membrane of paranasal sinuses.

Comparative histologic and immunohistochemical research of a skin of the person and mucous membrane of paranasal sinus of the people suffering from chronic polypous rhinosinusitis is conducted (CPR). The cells containing neuronspecific enolase (NSE) have been revealed in a skin of sweat glands area, hair follicles and in basal layer of epidermis. In a mucous membrane of paranasal sinuses NSE and indole-containing cells were found in the epithelium of glands, paranasal sinuses and also along a wall of vessels in the own plate of a mucous membrane.

В настоящее время известно, что в коже и слизистой оболочке околоносовых пазух имеются клетки, относящиеся к диффузной нейроэндокринной системе. Эти клетки содержат широкий спектр пептидных гормонов, нейромедиаторов, обладают скрытой метакромазией [6]. Клетки этого типа характеризуются положительной аргентаффиномностью и выявляются специфическими иммуногистохимическими методами окраски: на нейронспецифическую эналазу, синаптофизин [3, 5, 6]. Как известно, в слизистой оболочке носа и бронхиального дерева локализуются ЕС-клетки [1]. Наблюдения ряда авторов показывают, что ЕС-клетки могут, в некоторых случаях, перерождаться в карциноиды в органах желудочно-кишечного тракта, лёгких и бронхах [7, 8]. Вследствие чего необходимо знать особенности локализации ней-

роэндокринных клеток в коже человека и слизистой оболочке околоносовых пазух как в норме, так и при хроническом полипозном риносинусите, которые до сих пор не описаны.

Цель исследования – выявить NSE- и индолсодержащие клетки в коже и слизистой оболочке околоносовых пазух при хроническом полипозном риносинусите.

Материал и методы. Материалом служила кожа 12 женщин в возрасте 45-50 лет, взятая во время пластической операции круговой подтяжки лица (после предварительного согласия пациенток). В ходе операционного вмешательства у 12 человек (возраст 25-50 лет), страдающих хроническим полипозным риносинуситом, были взяты участки слизистой оболочки и полипы околоносовых пазух. Контролем служила слизистая оболочка околоносовых пазух, взятая от 5 трупов людей сразу после констатации смерти, погибших в результате травмы и не страдавших при жизни заболеваниями полости носа.

Срезы исследуемых органов толщиной 5 мкм после депарафинирования и регидратации в этаноле нисходящей концентрации погружали в восстанавливающий цитратный буфер (Ph 6,0), затем проводили высокотемпературную обработку прогреванием на водяной бане при 90-95°C в течение 30 мин с целью демаскировки искомым антигенов в тканях. Иммуногистохимическую реакцию проводили методом трехэтапного непрямого иммуноферментного анализа с использованием первичных моноклональных антител (МКАТ) к маркеру нейроэндокринных клеток NSE – в разведении 1:100 согласно рекомендациям фирмы-изготовителя (Dako, Дания). Для каждой иммуногистохимической реакции выполняли негативное контрольное исследование – один из двух серийных срезов, помещенных на предметное стекло, вместо первичных антител обрабатывали контрольными антителами. Визуализацию связавшихся первичных МКАТ проводили, используя набор LSAB-2 (Labeled Streptavidin Biotin) System Peroxidase. Для этого срезы тканей сначала инкубировали в растворе сыворотки, содержащей вторичные антивидовые антииммуноглобулиновые биотинилированные антитела. Затем с целью выявления биотиновой метки срезы обрабатывали раствором селективного связывающегося с биотином стрептавидина, конъюгированного с пероксидазой хрена. Для гистохимического выявления пероксидазной активности использовали хромоген-субстратную смесь на основе 3-амино-9-этилкарбазола. Специфичность экспрессии искомого антигена в опытных образцах тканей также подтверждалась отсутствием ее в контрольных срезах, не обработанных первичными МКАТ. Для гистохимической идентификации серотонинсодержащих структур использовали окраску Массона–Фонтаны. Визуальную оценку экспрессии исследуемых антигенных маркеров в коже осуществляли с помощью светового микроскопа «Альтами-био» с приставкой «CANON». Статистическую значимость полученных данных оценивали по *t*-критерию Стьюдента. Представление о количественном распределении окрашенных клеток получали методом их подсчета в 10 полях зрения микроскопа при об. 40, ок. 10 с последующим вычислением для каждого случая среднего арифметического значения.

Результаты исследований. При изучении срезов кожи человека, окрашенных с помощью МКАТ к NSE, в эпидермисе были выявлены иммунопозитивные кератиноциты. Экспрессия вышеназванного маркёра проявляется не на всех участках эпидермиса одинаково. Число NSE-экспрессирующих кератиноцитов, расположенных подряд, составляет от 3 до 30 клеток в группе. В некоторых участках эпидермиса наблюдали иммунопозитивное окрашивание на NSE не только в базальном, но и в шиповатом слое эпидермиса (рис. 1).

Экспрессия NSE проявляется на фоне неокрашенных структур, окружающих волосяной фолликул. NSE-положительные клетки характеризуются более крупными размерами, имеют полигональную неправильную или вытянутую форму и красновато-коричневые глыбовидные разнородные гранулы в цитоплазме. NSE-позитивные клетки местами контактируют с нервными волокнами, окружающими волосяную сумку (рис. 2).

Распределение NSE-позитивных клеток около волосяных фолликулов не имеет определенной закономерности. Так, в заушной области, где число волосяных фолликулов достоверно выше, чем в других исследованных точках, число фолликулов, около которых встречается NSE-экспрессирующие клетки, составляет 1-2 на одно поле зрения (табл. 1). Можно предположить, что здесь эти клетки оказывают влияние на рост и дифференцировку клеток волосяного фолликула. Вполне возможно, что число этих клеток зависит от фазы роста самого волоса. В то же время встречаются единичные волосяные фолликулы, около которых иммунопозитивные клетки образуют непрерывный слой, лежащий снаружи от соединительнотканной сумки. Кроме того, отдельные иммунопозитивные гранулы были замечены в мышце, поднимающей волос. В секреторных клетках концевых отделов потовых железах можно выделить 2 группы NSE-экспрессирующих клеток. Одни клетки содер-

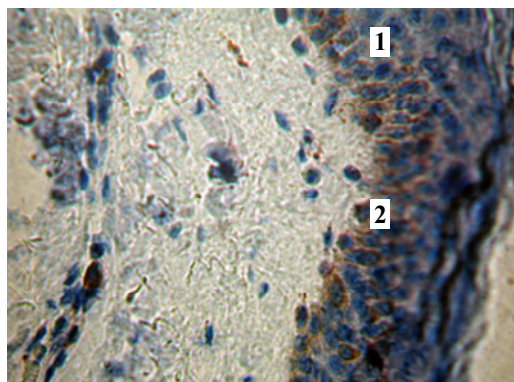


Рис. 1. Экспрессия NSE кератиноцитами базального и шиповатого слоя эпидермиса:

1 – эпителиоциты; 2 – иммунопозитивные клетки. Иммуногистохимический метод на NSE. Микроскоп Альтами-Био. Ув.×400

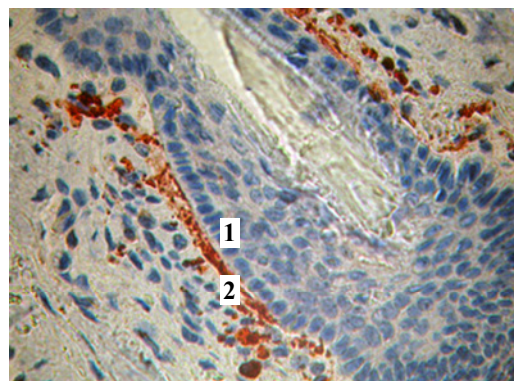


Рис. 2. Скопление NSE-иммунопозитивных клеток в области волосяного фолликула кожи:

1 – эпителиоциты; 2 – иммунопозитивные клетки. Иммуногистохимический метод на NSE. Микроскоп Альтами-Био. Ув.×400

жат следы исследуемого вещества, что проявлялось светло-коричневым мелко-дисперсным окрашиванием цитоплазмы, а в других – цитоплазма окрашивалась в темно-коричневый цвет. Как темные, так и светлые клетки потовых желез давали положительную реакцию на NSE. Также NSE-иммунопозитивные клетки местами определялись между миоэпителиальными клетками. Их цитоплазма также содержала равномерно распределенные, окрашенные в красно-коричневый цвет характерные гранулы. Число гранул в клетке составляло 8-16. По описанию такие клетки выявляются в области концевых секреторных отделов потовых желез люминесцентно-гистохимическими методами [4]. Около одной из петель концевого секреторного отдела содержится 5-7 NSE-экспрессирующих клеток (таблица).

Содержание NSE- и индолсодержащих клеток в коже и слизистой оболочке околоносовых пазух при окраске: на нейронспецифическую эналазу и по методу Массона–Фонтаны ($M \pm m$)

Исследуемые структуры	Окраска на NSE			Окраска по Массону–Фонтаны		
	Кожа	Слизистая	ХПР	Кожа	Слизистая	ХПР
Эпителий	5,9±0,5	3,7±0,1	2,18±1,8	1,1±0,6	18,6±0,1	12,9±6,9
Собственная пластинка слизистой оболочки	-	-	0,52±0,3	-	-	4,5±2,1
Боуменовы железы	-	7,8±0,2	-	-	24,5±0,1	7±3,5
Стенка сосудов	0,5±0,1	-	-	3,3±1,2	-	4,8±2,7
Потовые железы	7,2±0,9	-	-	5,5±2,3	-	-
Волосные фолликулы	15,1±1,5	-	-	7,7±3,4	-	-
Нервные стволы	11,2±1,3	-	-	5,6±2,5	-	-

Примечание. ХПР – хронический полипозный риносинусит.

В интактной слизистой оболочке околоносовых пазух на некоторых участках в эпителии выявленные NSE-положительные клетки имели высокую призматическую форму, ортохромные ядра и слабоокрашенную в красно-коричневый цвет цитоплазму. Они располагались чаще всего небольшими группами по 10-12 клеток, реже – поодиночке (таблица). В эпителии боуменовых желез выявлялись клетки, имеющие округлые базофильные ядра и слабо окрашенную в красно-коричневый цвет цитоплазму.

При ХПР высокопризматические NSE-положительные клетки встречались в основном в гиперплазированном эпителии по 10-15 в группе. Они выделялись ярко окрашенной в красно-коричневый цвет цитоплазмой. Однако там, где эпителий был слущен, и на базальной мембране располагался один ряд клеток, NSE-положительные клетки имели кубическую форму. Нами выявлено, что при ХПР число иммунопозитивных клеток в эпителии уменьшилось в 1,7 раз по сравнению с таковым в здоровых тканях (таблица). В собственной пластинке слизистой оболочки при ХПР иммунопозитивные клетки в числе 3-4 располагались вдоль сосудов. У некоторых из этих клеток гранулы находились за пределами цитомембраны (рис. 3).

При окраске по методу Массона–Фонтаны эпителий кожи здоровых людей импрегнировался в тёмно-коричневый цвет на + 4, выявлялись кератиноциты с интенсивной импрегнацией на + 5.

Эпителий здоровых тканей слизистой оболочки околоносовых пазух был интенсивно импрегнирован в тёмно-коричневый цвет на +3. В эпителии встречались участки, где ядра эпителиальных клеток импрегнировались в чёрный цвет на + 5, а их цитоплазма на + 3. Это могли быть ядра как базальных, так и реснитчатых клеток. В собственной пластинке здоровых тканей слизистой оболочки околоносовых пазух большинство клеток и волокна имели окрашивание на + 3. Ядра клеток эпителия большинства желёз импрегнировались на + 5 (рис. 4).

При ХПР серотонинсодержащие эпителиальные клетки располагались и в многорядном гиперплазированном эпителии, реже – в многослойном метаплазированном. Число таких клеток уменьшилось по сравнению со здоровыми тканями в 1,4 раза. В собственной пластинке слизистой оболочки встречались индолсодержащие фибробласты, лимфоциты, нейтрофилы и плазматические клетки, ядра которых импрегнировались на + 5, а цитоплазма на + 3.

При ХПР в стенке сосудов (капилляров, артерий, вен) определялись индолсодержащие эндотелиальные, гладкомышечные и адвентициальные клетки. Железы были расширены и заполнены секретом. Число серотонинсодержащих эпителиальных клеток желёз в 3,5 раз уменьшилось по сравнению со здоровыми тканями.

Обсуждение результатов. Ранее в коже и в слизистой оболочке околоносовых пазух люминесцентно-гистохимическими методами были обнаружены

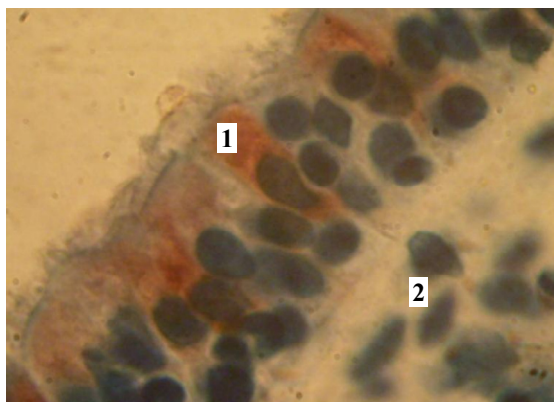


Рис 3. NSE-содержащие клетки в эпителии слизистой оболочки околоносовых пазух при хроническом полипозном риносинусите:
1 – иммунопозитивные клетки;
2 – собственная пластинка слизистой оболочки.
Иммуногистохимический метод на NSE.
Микроскоп Альтами-Био. Ув.×900

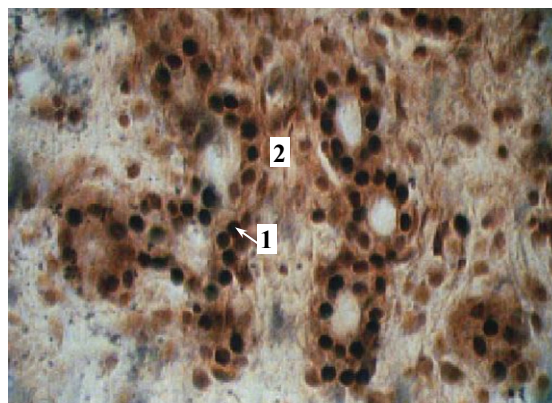


Рис. 4. Индолсодержащие клетки эпителия желёз собственной пластинки слизистой оболочки околоносовых пазух:
1 – индолсодержащие клетки эпителия желёз;
2 – собственная пластинка слизистой оболочки.
Окраска по методу Массона–Фонтаны.
Микроскоп Альтами-Био. Ув.×400

гранулярные люминесцирующие клетки (ГЛК), содержащие биогенные амины – катехоламины, серотонин, гистамин [4]. В работе показано, что клетки потовых желез, дающие положительную реакцию на нейронспецифическую энолазу, совпадали по локализации с ГЛК кожи. Ранее было установлено, что темные клетки потовых желез экспрессируют цитокератин; светлые клетки – цитокератин, SP (субстанция P), белок S-100, а миоэпителиальные – актин, NOS-1, ChAT [9]. Нами в области потовых желез кожи человека выявлено два типа NSE-иммунопозитивных клеток. Первый тип составляют секреторные клетки потовых желез, которые экспрессируют NSE в разной степени. Второй тип NSE-позитивных клеток представлен клетками, содержащими крупные гранулы и лежащими с наружной стороны соединительнотканной оболочки потовых желез. Можно предположить, что клетки первого типа способствуют выделению секрета, а второго – участвуют в регуляции сокращения миоэпителиальных клеток, влияя, таким образом, на влажность кожи и электропроводность [2]. Иммунопозитивные клетки выявляются также около волосяных фолликулов в тесной связи с нервными волокнами и в базальном слое эпидермиса, куда подходят свободные нервные окончания.

В слизистой оболочке околоносовых пазух выявлены также два типа NSE-иммунопозитивных клеток. Первый тип составляют клетки эпителия слизистой оболочки околоносовых пазух и эпителия желёз, которые экспрессируют NSE в разной степени. Второй тип NSE-позитивных клеток представлен клетками, располагающимися вдоль стенки сосудов собственной пластинки слизистой оболочки околоносовых пазух. Часть индолсодержащих клеток в слизистой оболочке околоносовых пазух по локализации совпадает с NSE-позитивными клетками первого типа.

Возможно, взаимодействуя с нервными терминалями и являясь продуцентами разнообразных биологически активных веществ, нейроэндокринные клетки служат звеном в регуляции нейроиммуноэндокринных взаимоотношений в области кожи и слизистой и могут выступать в качестве координаторов местных иммунных, нервных и эндокринных механизмов в норме и при возникновении патологии.

Выводы. 1. В коже человека NSE активно экспрессируется некоторыми кератиноцитами базального слоя в области мышцы, поднимающей волос, в области ряда волосяных фолликулов секреторными эпителиоцитами потовых желез.

2. При хроническом полипозном риносинусите число клеток, содержащих NSE, в эпителии уменьшилось по сравнению с таковым в здоровых тканях, а в эпителии желёз исчезло.

3. Индолсодержащие клетки при хроническом полипозном риносинусите были обнаружены в стенке сосудов в местах расположения эндотелиальных, гладкомышечных, адвентициальных клеток, в эпителии желёз, а также в эпителии слизистой околоносовых пазух, где их число было ниже по сравнению с аналогичным показателем в здоровых тканях.

Литература

1. Афанасьева Ю.И. Гистология, цитология и эмбриология / под ред. Ю.И. Афанасьева, Н.А. Юриной. М.: Медицина, 2002. С. 744.
2. Василенко А.М. Нейроэндокриноиммунология боли и рефлексотерапия // Рефлексотерапия. 2007. № 4. С. 4-7.

3. Кветной И.М., Ингель И.Э. Гормональная функция неэндокринных клеток: роль нового биологического феномена в регуляции гомеостаза // Бюл. экспер. биол. и мед. 2000. Т. 130, № 11. С. 483-487.
4. Любовцева Л.А., Ефремова О.А., Голубцова Н.Н. Свойства гранулярных люминесцирующих клеток // Международный журнал по иммунореабилитации. 2009. Т. 11, № 1. С. 25-26.
5. Ноздрин В.И., Барашикова С.А., Семченко В.В. Кожа и ее производные. Омск: Омск. гос. мед. акад., 2005. 210 с.
6. Смирнова И.О., Кветной И.М., Князькин И.В. Нейроэндокринология кожи и молекулярные маркеры ее старения. СПб.: ДЕАН, 2005. 210 с.
7. Fraser R.G., Pare J.A.P., Pare P.D. et al. Diagnosis of Diseases of the Chest (3rd ed.). Philadelphia: Saunders, 1989. P. 1476-1494.
8. Kulre M.H., Mayer R.J. Carcinoid tumors // New Engl. J. Med. 1999. Vol. 340. P. 858.
9. Zancanaro C., Merigo F., Creso C. et al. Immunohistochemical evidence suggests intrinsic regulatory activity of human eccrine sweat glands // J Anat. 1999. Vol. 194 (Pt 3). P. 433-444.

ЕФРЕМОВА ОЛЬГА АЛЕКСАНДРОВНА – ассистентка кафедры цитологии, эмбриологии, гистологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (oefremova13@rambler.ru).

EFREMOVA OLGA ALEXANDROVNA – assistant lecturer of Cytology, Histology, Embryology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ГУРЬЯНОВА ЕВГЕНИЯ АРКАДЬЕВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры восстановительной медицины, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (eagurian@rambler.ru).

GURIANOVA EVGENIYA ARKADYEVNA – candidate of medical sciences, assistant professor of Regenerative Medicine Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ЛЮБОВЦЕВА ЛЮБОВЬ АЛЕКСЕЕВНА – доктор биологических наук, профессор, заведующая кафедрой цитологии, эмбриологии, гистологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

LUBOVITSEVA LUBOV ALEKSEEVNA – doctor of biology sciences, professor, head of Cytology, Histology, Embryology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ЛЕОНОВА ЛЮДМИЛА КОНСТАНТИНОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры цитологии, эмбриологии, гистологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

LEONOVA LUDMILA KONSTANTINOVNA – candidate of medical sciences, assistant professor of Cytology, Histology, Embryology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.36:579.84

Г.Ш. ИСАЕВА

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ШТАММОВ HELICOBACTER PYLORI, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, генотипы, гепатобилиарная система.

Образцы ДНК *H.pylori*, выделенные от 83 больных хроническими воспалительными заболеваниями гепатобилиарной системы, были проанализированы на присутствие *vacA*, *cagA*, *babA* генов. Генотипирование 31 изолята *H.pylori* показало их гетерогенность. В колонизации печени и желчного пузыря патогенетическую роль могут играть штаммы *H.pylori* *cagA*, *babA*-негативные, *vacA*-позитивные с незначительным уровнем токсической активности.

G.Sh. ISAEVA

GENETIC HETEROGENEITY OF STRAINS HELICOBACTER PYLORI ISOLATED FROM PATIENTS WITH HEPATOBILIARY SYSTEM'S DISEASES

Key words: *Helicobacter pylori*, genotypes, hepatobiliary system.

DNA samples of *H.pylori* isolated from 83 patients with hepatobiliary system's diseases were analyzed for the presence of *vacA*, *cagA*, *babA* genes. The genotyping study of 31 isolates *H.pylori* demonstrated their heterogeneity. Strains *H.pylori* *cagA*, *babA*-negative and *vacA*-positive with low level of toxic activity can play pathogenic role in the colonization of the liver and the gallbladder.

Штаммы *H.pylori* отличает огромное генетическое разнообразие. Как известно, штаммы *H.pylori* разделены на два основных генотипа: тип I – имеющие *cagA* и экспрессирующие *CagA* и *VacA* цитотоксины и тип II – не экспрессирующие их. С определенным генотипом может быть связана различная колони-

зирующая способность штаммов *H. pylori*. В печати в последние годы появились сообщения об обнаружении этих бактерий у больных с заболеваниями гепатобилиарной системы, но вопрос об их роли окончательно не изучен.

Целью исследования стало изучение генотипов изолятов *H. pylori*, выделенных от больных с воспалительными заболеваниями гепатобилиарной системы.

Материал и методы. Было обследовано 42 пациента (средний возраст 38,6 года) с диагнозом хронический некалькулезный холецистит (ХНХ); 30 пациентов (средний возраст 58,3 года) с диагнозом хронический калькулезный холецистит (ХКХ); 11 пациентов с циррозом печени (ЦП) (средний возраст 57,1 года). Материалом для исследования служили образцы желчи, слизистой оболочки желчного пузыря, желчных протоков, ткани печени. Выделение ДНК из биопроб производили с использованием набора «Хеликопол» (НПФ «Литех», г. Москва) в соответствии с рекомендациями производителя.

Аmplификацию специфических фрагментов генома *H. pylori* производили по методике, предложенной НПФ «Литех» (г. Москва). Определяемыми фрагментами ДНК являлись гомологичные участки гена *ureC* *H. pylori*. Кроме того, проводился анализ положительного и отрицательного (деионизированная вода) контрольных образцов для оценки чистоты эксперимента и исключения возможности контаминации. В готовую реакционную смесь вносили по 5 мкл анализируемого образца, тщательно перемешивали и проводили амплификацию по следующей программе: 94°C – 60 с, 94°C – 30 с, 60°C – 30 с, 72°C – 30 с в течение 5 циклов; 92°C – 5 с, 50°C – 10 с, 72°C – 15 с в течение 40 циклов.

Для генотипирования штаммов *H. pylori* в отношении *cagA*, *babA2* и *vacA* использовали набор реагентов НПФ «Литех»: «Хеликопол СА» и «Хеликопол ВА», «Хеликопол ВА» (Москва) согласно инструкции фирмы-изготовителя. Реакционная смесь в объеме 30 мкл содержала 1 мкг ДНК *H. pylori*, 50 мМ KCl, 10 мМ Tris HCl pH 8,8, 1,5 мМ Mg²⁺, 0,08% Nonidet P40, по 20 пкМ каждого праймера, по 200 мкМ каждого дНТФ и 2,5 ед Taq-полимеразы. Типирование клинических изолятов осуществляли в следующих условиях: 94°C – 1 мин; 94°C – 1 мин, 52°C – 1 мин, 72°C – 2 мин в течение 35 циклов; 72°C – 5 мин.

Размеры полос в положительных пробах при электрофорезе были следующие: *ureC* – 492 п.н., *cagA* – 404 п.н., *vacAs1* – 259 п.н., *vacAs2* – 286 п.н., *vacAm1* – 290 п.н., *vacAm2* – 352 п.н., *babA2* – 800 п.н.

Электрофоретическое разделение фрагментов ДНК проводили в 2%-ном агарозном геле («Хеликон», Москва) при напряженности электрического поля 5-8 В/см. Использовали трис-ацетатный буфер (40 мМ Trис-ацетат; pH 7,6; 0,02 М ацетат натрия; 0,002 М ЭДТА-Na). О ходе электрофореза судили по миграции бромфенолового синего.

В качестве маркера молекулярных масс использовали фрагменты ДНК GeneRulesTM 100 bp (*base pairs* – пар нуклеотидов, п.н.) DNA Ladder Plus («Fermentas», Литва). Результаты документировали с помощью видеосистемы для регистрации гелей «DNA Analyzer» (НПФ «Литех», Россия).

Статистическую обработку данных проводили с использованием критерия χ^2 и компьютерной программы Excel.

Результаты исследования. В результате тестирования клинических образцов с помощью ПЦР на наличие *ureC* гена *H.pylori* был обнаружен у 31 больного, из них у 21 пациента – ХНХ, у 2 пациентов ХКХ и у 8 пациентов – ЦП. Образцы ДНК *H.pylori* были проанализированы на присутствие *vacA*, *cagA*, *babA* генов (результаты представлены в табл. 1).

Цитотоксичность – важнейший фактор патогенности *H.pylori*. Последние исследования показывают, что этот микроорганизм вызывает повреждение эпителиальных клеток посредством выработки цитотоксинов *VacA* (*vacuolating-associated cytotoxin*) и *CagA* (*cytotoxin-associated gene*). Вакуолизирующий (*VacA*) токсин изменяет работу протонных насосов и влияет на поток ионов, вызывая при этом накопление вакуолей в клетках. Возможно, что образующиеся вакуоли защищают *H.pylori* от бактерицидного действия лизосом, что способствует персистенции бактерии [8].

Вакуолизирующий токсин кодируется геном *vacA*, существующим в двух аллельных вариантах. Уровень секреции вакуолизирующего токсина определяется мозаичной структурой *vacA* гена. Регион *vacA s* существует в двух аллельных типах: *s1* и *s2*. В *s1* идентифицированы подтипы: *s1a*, *s1b*, *s1c*. Средний регион *m* существует в двух аллельных вариантах: *m1* и *m2* [2]. Штаммы *H.pylori*, имеющие генотипы *s1m1* и *s1m2*, обладают максимальным или средним уровнем секреции цитотоксина, тогда как штаммы *s2m2* проявляют незначительную токсическую активность [3]. Генотипирование выделенных изолятов от больных хроническим холециститом (ХХ) показало наличие той или иной аллели гена *vacA* во всех образцах. Так, *vacA s1* генотип присутствовал у 16 изолятов, *vacAs2* – у 9 изолятов. В шести случаях был верифицирован смешанный генотип *vacAs1/s2*, указывающий на присутствие более чем одного штамма *H.pylori*. Средний регион *m* был выявлен в обоих аллельных вариантах, но с различной частотой встречаемости: *m1* – в 4 случаях, *m2* – в 10 случаях. В обследуемой нами выборке у 69,6% больных ХХ обнаружен ген *vacAs1*. У 75% больных ЦП изоляты *H.pylori* имели *vacA* ген, при этом у большинства изолятов (50%) он был представлен *vacAs2* аллельным вариантом, поровну – по 12,5% – вариантом *vacAs1* и смешанным генотипом *vacAs1/s2*. Регион *m* был выявлен только в одном аллельном варианте *m2*.

Белок *CagA* является маркером присутствия *cag-PAI* (*Pathogenicity Island*, остров патогенности). Ген *cagA* кодирует белки IV секреторной системы *H.pylori*, функция которой состоит в транспортировке эффекторных молекул бактерии к эукариотическим клеткам [5]. Ген *cagA*, по результатам нашего исследования,

Таблица 1

Определение генов патогенности *H. pylori* в клинических изолятах, выделенных от больных с заболеваниями гепатобилиарной системы

Генотипы <i>H.pylori</i>	Холецистит n,%	Цирроз печени n,%	P	χ ²	ГБС n,%
n =	23	8			31
<i>vacA m1</i> ⁺	4(17,4)	0	0,515	0,42	4(12,9)
<i>vacA m1</i> ⁻	19(82,6)	8(100,0)	0,515	0,42	27(87,2)
<i>vacA m2</i> ⁺	10(43,5)	4(50)	0,926	0,01	14(45,2)
<i>vacA m2</i> ⁻	13(56,5)	4(50,0)	0,926	0,01	13(54,8)
<i>vacAs1</i> ⁺	16(69,6)	1(12,5)	0,017	5,67	17(54,8)
<i>vacAs1</i> ⁻	7(30,4)	7(87,5)	0,017	5,67	14(45,2)
<i>vacAs2</i> ⁺	9(39,1)	4(50,0)	0,904	0,01	13(41,9)
<i>vacAs2</i> ⁻	14(60,9)	4(50,0)	0,904	0,01	18(58,1)
<i>vacAs1</i> ⁺ / <i>s2</i> ⁺	6(26,1)	1(12,5)	0,764	0,09	7(22,6)
<i>cagA</i> ⁺	9(39,1)	3(37,5)	0,734	0,12	12(38,7)
<i>cagA</i> ⁻	14(60,9)	5(62,5)	0,734	0,12	19(61,3)
<i>babA2</i> ⁺	5(21,7)	1(12,5)	0,960	0,00	6(19,4)
<i>babA2</i> ⁻	18(70,6)	7(87,5)	0,960	0,00	25(80,6)

обнаруживали в геноме лишь некоторых штаммов *H. pylori*. В большинстве случаев – в 60,9% при хроническом холецистите и в 62,5% случаев ЦП – изоляты были *cagA*-негативными. Белки Bab (*blood group antigen-binding adhesion* – адгезин, ассоциированный с группой крови), гены которых (*babA* и *babB*) присутствуют в виде несколько аллелей [4], обуславливают адгезию *H. pylori* с системой антигенов Lewis на эпителиальных клетках желудка. В нашем исследовании, так же как и в случае с геном *cagA*, большинство изолятов являлись *babA2*-негативными: в 70,6% случаев при ХХ и в 87,5% случаев при ЦП.

Наши данные коррелируют с ранее проведенными зарубежными исследованиями. Е. Apostolov и соавт. (2005) демонстрировали присутствие цитотоксинов CagA и VacA в эпителиальных клетках желчного пузыря при хроническом воспалении [1]. Р. Stalke и соавт (2005) выявили высокую частоту инфицирования *H. pylori* в печени и желудке с использованием иммуногистохимических и молекулярных методов. При этом CagA штаммы в печени являлись значительно реже, чем в желудке, что позволило предположить возможную роль *cagA*-негативных штаммов в развитии заболеваний печени [7]. Сходные данные были получены Т. Pigeuz и соавт. (2009), которые обнаружили ДНК *H. pylori* в 17 образцах печени 46 больных, при этом все изоляты *H. pylori* были *cagA*-негативными [6].

Таблица 2

**Комбинации генов патогенности
vacA, cagA и babA2 в клинических изолятах
H. pylori, выделенных от больных
хроническим холециститом и циррозом печени**

Генотипы <i>H. pylori</i>	Холецистит n, %	Цирроз n, %	P	χ^2	ГБС n, %
n =	23	8			31
<i>cagA+vacAs1</i>	4 (17,4)	0	0,515	0,42	4 (12,9)
<i>cagA+vacAs1m1</i>	1 (4,3)	0	0,574	0,32	1 (3,2)
<i>cagA+vacAs1/s2</i>	2 (8,7)	0	0,979		2 (6,5)
<i>cagA+vacAs1m2</i>	3 (13,0)	0	0,703	0,14	
<i>cagA+vacAs1/m1/m2</i>	1 (4,3)	0	0,574	0,32	2 (6,5)
<i>cagA+vacAs2</i>	0	2(25,0)	0,100	2,70	2 (6,5)
<i>cagA+vacAs2m2</i>	0	1(12,5)	0,574	0,32	1 (3,2)
<i>cagA+vacAs1 babA2</i>	1 (4,3)	0	0,574	0,32	1 (3,2)
<i>cagA-vacAs1s2</i>	3 (13,0)	0	0,703	0,14	3 (8,0)
<i>cagA-vacAs1s2/m2</i>	1 (4,3)	1(12,5)	0,979	0,00	2 (6,5)
<i>cagA-vacAs1/m2</i>	1 (4,3)	0	0,574	0,32	1 (3,2)
<i>cagA-vacAs2m2</i>	2 (8,7)	0	0,979	0,00	2 (6,5)
<i>cagA-vacAs1s2 babA2</i>	1 (4,3)	0	0,574	0,32	1 (3,2)
<i>cagA-vacAs1m2 babA2</i>	2 (8,7)	0	0,979	0,00	1 (3,2)
<i>cagA-vacAm1 babA2</i>	1 (4,3)	0	0,574	0,32	1 (3,2)
<i>cagA-vacAm2 babA2</i>	1 (4,3)	0	0,574	0,32	1 (3,2)

Исследование генотипов изолятов *H. pylori*, выделенных от больных хроническими воспалительными заболеваниями ГБС, показало их гетерогенность (данные представлены в табл. 2). Преобладания какого-либо генотипа выявлено не было. Несмотря на это, можно отметить наличие особенностей генотипов *H. pylori*, колонизирующих ГБС: в колонизации печени и желчного пузыря патогенетическое значение могут иметь штаммы *H. pylori* преимущественно *cagA*, *babA*-негативные, *vacA*-позитивные, но отличающиеся преобладанием *m2* аллельного варианта, имеющего незначительный уровень токсической активности.

Литература

1. Apostolov E., Abu Al-Soud W., Nilsson I. et al. Helicobacter pylori and other Helicobacter species in gallbladder and liver of patients with chronic cholecystitis detected by immunological and molecular methods // Scand J Gastroenterol. 2005. Vol. 40. P. 96-102.
2. Atherton J.C., Cao P., Peek R.M.J. et al. Mosaicism in vacuolating cytotoxin alleles of Helicobacter pylori. Association of specific vacA types with cytotoxin production and peptic ulceration // J. Biol. Chem. 1995. Vol. 28, № 270(30). P. 17771-17777.

3. Cover T.L., Blaser M.J. Purification and characterization of the vacuolating toxin from *Helicobacter pylori* // J. Biol. Chem. 1992. Vol. 267. P. 10570-10575.
4. Iver D., Arnqvist A., Ogren J. et al. *Helicobacter pylori* adhesin binding fucosylated histo-blood group antigens revealed by retagging // Science. 1998. Vol. 279. P. 373-377.
5. Odenbreit S., Puls J., Sedlmaier B. et al. Translocation of *Helicobacter pylori* CagA into gastric epithelial cells by type IV secretion // Science. 2000. Vol. 287. P. 1497-1500.
6. Pirouz T., Zounubu L., Keivani H. et al. Detection of *Helicobacter pylori* in paraffin-embedded specimens from patients with chronic liver diseases using the amplification method // Dig Dis Sci. 2009. Vol. 54(7). P. 1456-1459.
7. Stalke P., Abu Al-Soud W., Bielawski K.P. et al. Detection of *Helicobacter* species in liver and stomach tissues of patients with chronic liver disease using polymerase chain reaction- denaturing gradient gel electrophoresis and immunohistochemistry // Scand. J. Gastroenterol. 2005. Vol. 40. P. 1032-1041.
8. Terebiznik M.R., Vazquez C.L., Torbicki K. et al. *Helicobacter pylori* VacA toxin promotes bacterial intracellular survival in gastric epithelial cells // Infect Immun. 2006. Vol. 74. P. 6599-6614.

ИСАЕВА ГУЗЕЛЬ ШАВХАТОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры микробиологии, Казанский государственный медицинский университет, Россия, Казань (guisaeva@rambler.ru).

ISAEVA GUZEL SHAVKHATOVNA – candidate of medical sciences, assistant professor of Microbiology Department, Kazan State Medical University, Russia, Kazan.

УДК 613.73-05.3.6(470.344)

Т.М. КОЖЕВНИКОВА

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ВЫСОКОКВАЛИФИЦИРОВАННЫХ СПОРТСМЕНОВ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

Ключевые слова: подростки, спортсмены, физическое развитие, Чувашская Республика.

Изучены особенности роста и развития спортсменов-подростков Чувашии. Удельный вес практически здоровых спортсменов составил 25,0%, в группе сравнения – 22,8%. У школьников преобладает сочетанная патология систем и органов, в то время как у высококвалифицированных спортсменов подросткового возраста в основном выявлены отдельные заболевания, преимущественно костно-мышечной системы, органов дыхания и нервной системы.

T.M. KOZHEVNIKOVA

FEATURES OF THE DEVELOPMENT OF ELITE ATHLETES ADOLESCENCE CHUVASH REPUBLIC

Key words: adolescents, athletes, physical development, Chuvash Republic.

The features of growth and development of adolescent athletes Chuvashia. Specific weight apparently healthy athletes was 25,0% in the comparison group 22,8%. Schoolchildren prevails combined pathology systems and organs, while highly skilled athletes adolescence mostly identified certain diseases, primarily of the musculoskeletal system, respiratory and nervous system.

Подростковый возраст является одним из критических этапов в жизни человека [1]. В этот период завершается становление ряда морфологических, физиологических и психологических функций, существенно отличающих подростков от детей и взрослых. В настоящее время в связи с явлениями децелерации физического развития в сочетании с ухудшением состояния здоровья детей в последние десятилетия число здоровых подростков, занимающихся спортом, уменьшается год от года [2]. Нами обследованы две группы подростков Чувашии. В первой, основной, группе обследовано 146 спортсменов-подростков, учащихся 8-11 классов и I-III курсов Училища олимпийского резерва г. Чебоксары, имеющих высокую спортивную квалификацию (от первого взрослого разряда до мастера спорта международного класса). Средний возраст спортсменов 15,5±0,03 года. Вторую группу (сравнения) составили 130 старшеклассников средних общеобразовательных школ № 38,

№ 54, № 59, посещающих спортивные секции и не имеющих спортивных разрядов или имеющих юношеские спортивные разряды. Средний возраст $15,2 \pm 0,01$ года. Формирование статистической совокупности осуществлялось методом сплошной выборки (табл. 1).

Таблица 1

Распределение подростков по группам физического развития, % к итогу

Группы физического развития	Мальчики		Девочки		Оба пола	
	1-я* (n = 56)	2-я* (n = 55)	1-я (n = 90)	2-я (n = 75)	1-я (n = 146)	2-я (n = 130)
Нормальное физическое развитие	67,8	70,9	73,5	70,8	70	70,9
Повышенная и высокая масса тела	15	17,2	8,7	17,0	13	17,1
Сниженная и низкая масса тела	10,7	3,3	12,4	3,8	10,5	3,5
Высокая длина тела	4,7	2,0	3,2	2,8	4,5	2,3
Низкая длина тела	1,8	6,6	2,2	5,6	2	6,2
Всего	100	100	100	100	100	100
	$\chi^2 = 18,2; p = 0,001$		$\chi^2 = 22,6; p = 0,0002$		$\chi^2 = 39,5; p = 0,0001$	

Примечание. * 1-я основная группа, 2-я группа сравнения, $p < 0,05$.

Высококвалифицированные спортсмены подросткового возраста (ВКСПВ) Чувашии в 70,0% случаев имеют нормальное физическое развитие. По распространенности типов телосложения преобладают мышечный (51,6%) и торакальный (43,9%) типы телосложения. Отклонения в физическом развитии обусловлены преимущественно повышенной и высокой массой тела (13%) и пониженной и низкой массой тела (10,5%). Биологический возраст соответствует паспортному у 70,2% ВКСПВ. Треть ВКСПВ отстают в половом развитии. Приоритетными отклонениями в функциональном состоянии у ВКСПВ являются: гипотония (14,4%), брадикардия (58,6%), повышенные и высокие величины жизненная емкость легких (27,1%). Достоверно высокий уровень функциональных резервов кардио-респираторной системы имеют только 41,5% ВКСПВ. Пробы с малыми физическими нагрузками не дают объективной картины состояния физической работоспособности ВКСПВ. По результатам велоэргометрии (ВЭМ)(PWC170) достоверно увеличивается суммарное количество гипертонических, дистонических и неблагоприятных типов реакций (с 20,7% до 35,5%), что свидетельствует о выраженных функциональных нарушениях регуляторных систем и низких регуляторных возможностях у части ВКСПВ (табл. 2).

Таблица 2

Типы реакций на физическую нагрузку по данным ВЭМ у ВКСПВ с отклонениями в физическом развитии, % к итогу

Типы реакций сердечно-сосудистой системы	Спортсмены с дисгармоничным физическим развитием (n = 37)	Спортсмены с нормальным физическим развитием (n = 58)
Нормотонический	10,8	85,5
Астенический	52,8	3,2
Гипертонический	21,6	5,9
Дистонический	0,0	0,8
Неблагоприятный	16,2	6,2
Итого	100,0	100,0

В результате изучения заболеваемости по данным углубленного медицинского осмотра (УМО) установлено, что ее уровень у ВКСПВ ниже, чем у

школьников, (1754,1‰ и 2542,9‰, $p = 0,003$), хотя структура заболеваемости в основном не отличается (табл. 3).

Таблица 3

Уровень и структура заболеваемости ВКСПВ и школьников по данным УМО

Классы болезней	Пол	Основная группа ($n = 146$)		Группа сравнения ($n = 130$)	
		на 1000 чел.	% к итогу	на 1000 чел.	% к итогу
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	муж.	1142,9	64,9	1526,5	61,2
	жен.	1110,2	63,6	1683,5	66,5
	все	1127,0	64,3	1617,1	63,6
Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	муж.	15,9	0,9	20,8	0,8
	жен.	25,4	1,5	12,7	0,5
	все	20,5	1,2	17,1	0,7
Болезни нервной системы	муж.	142,9	8,1	322,9	12,7
	жен.	152,5	8,7	303,8	12,0
	все	147,5	8,4	314,3	12,4
Инфекционные и паразитарные заболевания	муж.	-	-	20,8	0,8
	жен.	-	-	12,7	0,5
	все	-	-	17,1	0,7
Болезни глаза и его придаточного аппарата	муж.	63,5	3,6	208,3	8,2
	жен.	76,3	4,4	151,9	6,0
	все	69,7	4,0	182,9	7,2
Болезни уха и сосцевидного отростка	муж.	7,9	0,5	-	-
	жен.	25,4	1,5	-	-
	все	16,4	0,9	-	-
Болезни органов пищеварения	муж.	134,9	7,7	93,8	3,7
	жен.	127,1	7,3	113,9	4,5
	все	131,1	7,5	102,9	4,0
Болезни кожи и подкожной клетчатки	муж.	39,7	2,3	31,3	1,2
	жен.	8,5	0,5	38,0	1,5
	все	24,6	1,4	34,9	1,3
Болезни мочеполовой системы	муж.	0,8	0,5	-	-
	жен.	50,8	2,9	-	-
	все	28,7	1,6	-	-
Болезни органов дыхания	муж.	174,6	10,0	239,6	9,4
	жен.	135,6	7,8	88,6	7,0
	все	155,7	8,9	211,4	8,3
Прочие	муж.	24,6	1,9	52,1	2,0
	жен.	33,9	1,9	38,0	1,5
	все	32,8	1,9	45,7	1,8
Итого	муж.	1761,9	100,0	2552,1	100,0
	жен.	1745,8	100,0	2531,6	100,0
	все	1754,1	100,0	2542,9	100,0

Удельный вес практически здоровых спортсменов составил 25,0%, в группе сравнения – 22,8% ($p > 0,05$). У школьников преобладает сочетанная патология систем и органов, в то время как у ВКСПВ в основном выявлены отдельные заболевания, преимущественно костно-мышечной системы, органов дыхания и нервной системы.

Литература

1. Бакулин П.П. Состояние здоровья юных спортсменов, имеющих высокую спортивную квалификацию // Гигиена и санитария. 1972. № 10. С. 34-36.
2. Вайнбаум Я.С., Коваль В.И., Родионова Т.А. Гигиена физического воспитания и спорта. М.: Академия, 2002. 240 с.

КОЖЕВНИКОВА ТАТЬЯНА МИХАЙЛОВНА – заведующая отделением медицинского обеспечения спортсменов высшей квалификации, Республиканский Центр лечебной физкультуры и спортивной медицины, Россия, Чебоксары (tatmih5033677@mail.ru).

KOZHEVNIKOVA TATYANA MICHAILOVNA – head of Medical Support High Qualification Sportsmen Department, Republican Centre of Medical physical training and sports medicine, Russia, Cheboksary.

УДК 616.053

М.В. КРАСНОВ, Г.П. ПАВЛОВА, Н.С. СМЕТАНИНА, В.М. КРАСНОВ

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТНО-ТЕРРИТОРИАЛЬНЫЕ,
ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
СЕМЕЙНОГО НАСЛЕДСТВЕННОГО ЭРИТРОЦИТОЗА
У ДЕТЕЙ ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ***

Ключевые слова: наследственные болезни, эритроцитоз наследственный, эпидемиология, мутация, этно-территориальные особенности.

Представлены данные эпидемиологии, этно-территориальных, генетических, клинико-гематологических особенностей семейного наследственного эритроцитоза у детей Чувашской Республики, а также данные апробации эналаприла и циннаразина. Проведены комплексное обследование и лечение 39 детей. Выявлено сцепление локуса аутосомно-рецессивного эритроцитоза с хромосомой 11q23. Показана зависимая сегрегация хромосомного локуса 3p25, несущего ген VHL, и локуса 11q23 в семьях со случаями заболевания. Определен возраст мутации гена у чувашей, установлена популяционная частота носительства мутации среди чувашей.

**M.V. KRASNOV, G.P. PAVLOVA, N.S. SMETANINA, V.M. KRASNOV
EPIDEMIOLOGY, ETHNO-TERRITORIAL, GENETIC FEATURES
OF FAMILY HEREDITARY ERYTHROCYTOSIS O
F THE CHILDREN OF THE CHUVASH REPUBLIC**

Key words: hereditary diseases, hereditary erythrocytosis, epidemiology, mutation, ethno-territorial features.

There are the data of epidemiology, ethno-territorial, genetic, clinical-haematological features of family hereditary erythrocytosis of the Chuvash Republic children, as well as the data of approbation of enalapril and that of cinnarazine. Totally, 39 children have been examined and treated. Cohesion of the locus of the autosomic-recessive erythrocytosis with the 11q23 chromosome was shown. Dependent segregation of 3p25 chromosome locuses, bearing VHL gene and 11q23 was shown in the families with the cases of the disease. The age of mutation among the Chuvashes was determined, the population frequency of mutation carrier among the Chuvashes was settled.

Эритроцитозы характеризуются увеличенным количеством эритроцитов в единице объема крови. В литературе описано несколько клинически отличающихся форм эритроцитоза. Выделяют наследственные и приобретенные; абсолютные и относительные; первичные и вторичные эритроцитозы. При относительных эритроцитозах уменьшен объем циркулирующей плазмы [6, 7].

При первичных абсолютных эритроцитозах отмечается увеличение абсолютного количества эритроцитов, что может быть связано с дефектом эритроидных клеток-предшественниц или мутацией в гене рецептора эритропоэтина [1-4, 6, 10]. При вторичных эритроцитозах отмечается увеличение циркулирующего сывороточного фактора эритропоэтина. Вторичные эритроцитозы – это ненаследственные эритроцитозы, о них следует знать в дифференциально-диагностическом плане [4-6, 10, 11].

Наследственные эритроцитозы – это гетерогенная группа врожденных состояний, связанных с нарушением объема эритроцитарной массы (увеличением) крови. Семейный наследственный эритроцитоз (СНЭ) относится к редкой группе наследственных заболеваний. Он регистрируется с различной частотой в различных странах (Финляндия, США, Россия). Наследственные эритроцитозы представляют собой различную по патогенезу группу [1, 6, 9-11, 13, 15-17].

* Исследование выполнено по госконтракту № П1292 ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 гг.

Впервые эритроцитоз описан у членов одной семьи в 1908 г. S. Nichman [12]. В последующем заболевание было обнаружено у детей и взрослых в отдельных семьях у лиц разной национальности и в разных странах. Оно выявляется преимущественно в детском и юношеском возрасте. В мировой литературе описано небольшое число случаев этого заболевания [12, 18, 20]. Выделяют эритроцитоз с аутосомно-доминантным и аутосомно-рецессивным типом передачи [5]. Наиболее часто регистрируется семейный наследственный эритроцитоз (СНЭ) с аутосомно-доминантным типом передачи [20].

Другим вариантом эритроцитоза с аутосомно-доминантным типом передачи является эритроцитоз, развивающийся в результате нарушенного метаболизма 2,3-дифосфоглицерата из-за наследственного дефицита бифосфоглицеромутазы [2-4, 19].

Наиболее полно описана аутосомно-доминантная первичная семейно-врожденная полицитемия, которая регистрировалась в одной семье в Финляндии в пяти поколениях. У всех больных в финской семье была выявлена точечная замена G на A в нуклеотиде 6002 в одном аллеле гена EPOR [19].

Другая форма семейного наследственного эритроцитоза – это с аутосомно-рецессивным типом передачи. В мировой литературе описано небольшое число случаев этого заболевания [3, 4, 8, 9, 13, 17, 21-23, 25].

В экспедиционных исследованиях, проведенных Л.И. Поляковой в 1974 г., в последующем Г.П. Павловой, М.В. Красновым, В.М. Красновым и др. в северо-восточных районах Чувашии, были обнаружены случаи эритроцитоза, носившие семейный характер [8, 11, 13, 15-17]. Эритроцитоз в чувашских семьях является эндемической формой семейно-наследственных эритроцитозов. Мутация, приводящая к развитию эритроцитоза у чувашей, выявлена в гене VHL, который является геном-супрессором опухолевого роста. Клиника этих случаев не совпадала ни с одной из известных нозологических форм, для которых были известны мутации в генах, приводящие к заболеванию. Выявлена данная патология у чувашей, марийцев, мордвин. У лиц других национальностей такой формы не выявлено. У лиц чувашской национальности семейный наследственный эритроцитоз имеет свои особенности. Описана данная форма и среди детей в США, генетические корни которых имеют отношение к чувашской национальности (приезжие из Чувашии) [8, 10, 11, 15, 16, 18, 23, 25].

В связи с этим были предприняты клинические и генетические исследования.

Цель исследования – изучить эпидемиологию СНЭ, выявить этно-территориальные, клиничко-гематологические, генетические особенности семейного наследственного эритроцитоза у детей Чувашии и лиц чувашской популяции, определить популяционную частоту мутации гена, разработать новые подходы к терапии СНЭ у детей с эритроцитозом, апробировать эналаприл, лозартан и их аналоги, препараты, улучшающие реологические свойства крови для лечения наследственного эритроцитоза.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились дети с семейным наследственным эритроцитозом (39 больных).

Первичную выборку делали при экспедиционных обследованиях, далее приглашали больных, подозрительных на СНЭ, в поликлинику ГУЗ «РКДБ» МЗ СР ЧР и там проводили обследование. При уточнении диагноза госпитализировали детей и проводили полное клинико-лабораторное обследование с исследованием всех параметров красной крови, уровня лейкоцитов и тромбоцитов. Всем больным проводили стерильную пункцию и трепанобиопсию, определяли гематокрит, свертываемость, длительность кровотечения, вязкость крови на вискозиметре VK1, капилляроскопию – для уточнения гемодинамики.

При тщательном обследовании ни у одного больного мы не выявили врожденных пороков, легочных и почечных заболеваний. При анализе клиники заболевания мы учитывали наличие симптомов, обусловленных повышенной вязкостью крови: упорные головные боли, утомляемость, снижение концентрации внимания, усвоения, одышка, кардиалгия, боли в животе, носовые кровотечения, боли в ногах при физической нагрузке, нарушение зрения, парестезии и др.

Для выделения геномной ДНК из лейкоцитов периферической крови использовали готовый набор реактивов *DIAtomTM DNA Prep100* (Isogene Lab.ltd., Россия) по протоколу производителя. Оценку сцепления локуса заболевания с полиморфными ДНК-маркерами проводили на основании статистического анализа сегрегации заболевания в семье с аллелями маркеров, используя метод максимального правдоподобия (Ott, 1991). Двухлокусный анализ сцепления осуществлялся с помощью программы *MLINK*, входящей в пакет программ «*LINKAGE*», версия 5.1. Для определения возраста мутации *Arg200Trp* в гене *VHL* использовался подход, основанный на понятии «генетических часов» (Labuda et al, 1997) и оценивающий количество поколений *g* с момента появления мутации в популяции до настоящего времени, исходя из изменения неравновесия по сцеплению полиморфных маркеров с локусом заболевания за этот период времени [3, 4].

Нами определены также популяционные частоты мутации *Arg200Trp* в гене *VHL*, приводящей к развитию аутосомно-рецессивного эритроцитоза среди чувашей (выполнена на образцах ДНК людей лабораторией генетической эпидемиологии ГУ МГНЦ РАМН).

Результаты исследования и их обсуждение. Нами при клинико-эпидемиологическом обследовании выявлено в Чувашской Республике 39 больных детей с семейным наследственным эритроцитозом. Все 39 детей находились под нашим наблюдением.

По результатам наших исследований частота встречаемости СНЭ составила 11,8 на 100 000 детского населения, у девочек заболевание регистрируется в 1,6 раза чаще. При анализе среднегодового показателя распространенности показатели были следующие: 1991 г. – 7,0; 1992 г. – 4,3; 1993 г. – 6,2; 1994 г. – 8,9; 1995 г. – 11,6; 1996 г. – 12,3; 1997 г. – 11,4; 1998 г. – 11,4; 1999 г. – 12,2; 2000 г. – 13,7; 2001 г. – 18,7; 2002 г. – 18,0; 2004 г. – 19,6; 2005 г. – 18,6 на 100 000 детского населения. Распространенность СНЭ среди чувашей составила 1:4450 человек. Из 39 больных детей 24 ребенка находились под постоянным контролем врачей гематологов ГУЗ «РКДБ» МЗ СР ЧР.

По степени тяжести выделялись следующие формы заболеваний: тяжелая – 20; среднетяжелая – 15; легкая – 4. У 24 из 39 детей заболевание выявлено в возрасте 7-9 лет. Это связано, возможно, с увеличением физических и

эмоциональных нагрузок детей, а также с их тщательным обследованием в школах. К тяжелой форме мы относили случаи заболевания детей в возрасте до 8 лет, при $RBC > 6,0 \times 10^{12}/л$, $Hb > 200$ г/л, $Ht > 55\%$, резко выраженном малиновом цианозе, наличии геморрагии, тромбозов. К среднетяжелой форме относили случаи заболевания детей в возрасте после 8 лет, выявленные при медосмотре, при наличии нерезко выраженного малинового цианоза, отсутствии геморрагии и тромбозов, $H < 55\%$, $Hb - 170-200$ г/л.

Детям регулярно проводили реабилитационную терапию, 15 детей получали лечение эпизодически. Больные регулярно лечатся в гематологическом отделении РДКБ МЗ СР ЧР. При лабораторном исследовании у 90% детей имели место симптомы сгущения крови, клинические признаки плеторы: интенсивный красный цианоз кожи по периферическому типу, у всех детей была артериальная гипотония, инъекция склер за счет кровенаполнения, снижение сократительной способности сердца, снижение зубцов на ЭКГ.

В картине крови эритроцитов было более $6,8 \pm 0,6$ ($6 \times 10^{12}/л - 9,5 \times 10^{12}/л$). Гематокрит составил 60-92%, вязкость крови по вискозиметру – от 6 до 26. Свертываемость крови – по типу гиперкоагуляции. У детей с тяжелой формой семейного наследственного эритроцитоза состояние гемостаза мы рассматривали как хронический ДВС-синдром. При изучении коагуляционной системы нами выявлены высокий тромбопластический потенциал, повышение адгезивно-агрегационной способности тромбоцитов, депрессия фибринолитической активности крови, наличие фибриногена Б. На фоне проведенного лечения отмечена нормализация клинико-лабораторных данных.

Определен возраст этой мутации у чувашей. Установлена популяционная частота носительства мутации среди чувашей.

Показано сцепление локуса аутосомно-рецессивного эритроцитоза с хромосомой 11q23. Показана зависимая сегрегация хромосомного локуса 3p25, несущего ген *VHL*, и локуса 11q23 в семьях со случаями заболевания. В районе 11q23 вероятны наличие модифицирующего фактора, ответственного за разное течение заболевания, и отсутствие опухолей у носителей мутации.

В выборке чувашских семей, отягощенных аутосомно-рецессивным эритроцитозом, обнаружено сцепление заболевания с локусами 11q23 и 3p25. Для локуса 3p25 максимальный $Lod = 12,4$ при $q = 0$ для маркера D3S1263. Лocus, возможно содержащий модифицирующий фактор, картирован в области 4,8 сМ между маркерами D11S4111 и D11S1356, максимальный $Lod = 4,23$ при $q = 0,05$ для маркера AP757/98. Определена популяционная частота носительства мутации Arg200Gp в гене *VHL* среди чувашей.

Аллельная частота мутации равна 1,84%, расчетная частота эритроцитоза – 1:3000 человек, что выше распространенности заболевания, определенной в ходе клинико-эпидемиологических исследований (1:4450 человек).

В настоящее время патогенетически обоснованных методов лечения СНЭ не существует. Больным проводится симптоматическая терапия, направленная на удаление избыточной массы эритроцитов, снижение гематокрита и вязкости крови – кровопускания с возмещением ОЦК глюкозо-солевыми растворами из расчета 10-15 мл на кг, реополиглюкином, реамбирином, гепарином из расчета 100 ЕД на кг за час. Параллельно назначается ксантинол никотинат. Данная

терапия приводит к стимуляции выработки эритропоэтина и прогрессированию заболевания, что нами отмечено при наблюдении за этими больными.

С учетом возможности роли нарушения кислородно-сенсорного сигнального пути в генезе СНЭ жителей Средней Волги, а также литературных данных о механизме действия эналаприла и циннаризина нами использован в лечении эналаприл в дозе 0,2 мг/кг ежедневно и лозартан в дозе 0,8 мг/кг ежедневно, а также циннаризин из расчета 1-1,5 мг/кг.

Лечение проводили курсами в течение 1,5 мес. по 2-3 курса. В трех основных группах было по 10 больных, в контрольной группе – 10 больных. Нами показана возможность использования эналаприла, а также лозартана и циннаризина с целью нормализации реологических свойств крови. Параллельно все дети во всех опытных и контрольных группах получали ксантинол никотинат. Проводился контроль за уровнем Нв, Эр, активностью 2,3-ДФГ, АлАТ, АсАТ, уровнем мочевины и креатинина а также за уровнем ангиотензина II, КОС. Параллельно нами изучались реологические свойства крови.

Использование указанных препаратов оказывало гематокрит снижающий эффект, гематокрит снижался с 65 ± 5 до $45,9 \pm 4,2$ л/л, вязкость крови приближалась к нормальным показателям.

При сравнительном анализе эналаприла, лозартана и циннаризина по клиническим, лабораторным параметрам эффективность была почти одинаковой ($p < 0,05$).

У детей дошкольного и школьного возрастов нами изучались интеллектуальные возможности. При этом до лечения выявлены достоверно более низкие (на $24 \pm 5\%$) показатели IQ ($p < 0,05$). Детям со сниженными показателями IQ назначали фезам, эссенциале, другие ноотропные препараты. После использования трех курсов лечения показатели IQ улучшились.

Нами также апробировано лечение больных в загородном детском санатории «Алый парус» МЗ СР ЧР. Дети находились на лечении 2 раза в год. Детям проводились электрофорез со спазмолитическими препаратами на шейный отдел позвоночника, поглаживающий массаж шейно-воротниковой зоны, прием эналаприла, фезама, музыкотерапия, лечение в сенсорной комнате, ЛФК, занятия физкультурой в специальной группе, лечебное плавание.

Результаты лечения в стационаре и детском санатории показали возможность реабилитации детей с семейным наследственным эритроцитозом (улучшилось самочувствие, уменьшилась плетора, улучшились гематологические показатели и уменьшилась кратность стационарного лечения).

Литература

1. Близнец Е.А., Вассерман Н.Н., Поляков А.В. Молекулярные методы диагностики распространенных наследственных «чувашских» болезней // Медицинская генетика. 2006. Т. 5. Прилож. 1. С. 10-13.
2. Вассерман Н.Н., Поляков А.В., Тверская С.М., Поляков А.В. Совместное наследование хромосом 3 и 11 у больных аутосомно-рецессивным эритроцитозом из Чувашии // Генетика. 2005. Т. 41, № 9. С. 1259-1264.
3. Вассерман Н.Н., Тверская С.М., Зинченко Р.А., Поляков А.В. Популяционная частота мутации C598T в гене *VHL*, приводящей к развитию аутосомно-рецессивного эритроцитоза // Медицинская генетика. 2005. Т. 4, № 4. С. 165.
4. Вассерман Н.Н., Тверская С.М., Поляков А.В. Совместное наследование хромосом 3 и 11 у больных аутосомно-рецессивным эритроцитозом из Чувашии // Генетика. 2005. Т. 41, № 9. С. 1259-1264.
5. Газенко Л.О. Патогенетические особенности наследственного эритроцитоза (по материалам исследования эндемического очага в Чувашии). М.: Медицина, 1992. 223 с.

6. Гинтер Е.К. Этнические особенности распространения наследственных болезней // Генетика человека. 1978. Т. 3. С. 122-159.
7. Дмитриева М.Г., Карпова И.В., Пивник А.В. Наследственные эритроцитозы // Проблемы гемат. 1996. № 3. С. 42-46.
8. Ельчинова Г.И. Методы обработки популяционно-генетических данных // Мед. генетика. 2004. № 4. С. 185-192.
9. Зинченко Р.А., Ельчинова Г.И., Козлова С.И. Эпидемиология наследственных болезней // Мед. генетика. 2002. Т. 1, № 1. С. 24-33.
10. Краснов М.В., Павлова Г.П., Краснов В.М. Современные принципы терапии СНЭ у детей и подростков // Материалы науч.-практ. конф. Чебоксары, 2007. С. 241-242.
11. Краснов М.В., Павлова Г.П. и др. Эпидемиология наследственного эритроцитоза // Материалы науч.-практ. конф. М., 2002. С. 324-325.
12. Краснов М.В., Павлова Г.П. Эналаприл в лечении врожденного эритроцитоза // Человек и лекарство. М., 2003. С. 1124.
13. Павлова Г.П., Ефимова Н.К., Сметанина Н.С., Тверская С.М., Вассерман Н.Н., Поляков А.В. Наследственный эритроцитоз // Генетическая структура и наследственные болезни чувашской популяции / под ред. Гинтера Е.К., Зинченко Р.А. Чебоксары: ИД «Пегас», 2006. С. 202-212.
14. Павлова Г.П., Краснов М.В., Сметанина Е.П. Диагностика, лечение наследственного эритроцитоза у детей: метод. рекомендации. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2004. 52 с.
15. Павлова Г.П., Краснов М.В., Сметанина Е.П. и др. Новое в лечении наследственного эритроцитоза // Гематология. 2002. № 3. С. 112-113.
16. Павлова Г.П., Сметанина Е.П., Краснов М.В. и др. Первый опыт применения эналаприла у детей с семейным наследственным эритроцитозом // Вопросы гематологии. 2002. № 4. С. 75.
17. Полякова Л.А. Семейный эритроцитоз у жителей Чувашской АССР // Пробл. гемат. и переед. крови. 1974. № 10. С. 30-33.
18. Ang S.O., Chen H, Gordeuk V.R. et al. Endemic polycythemia in Russia Blood Cells // Molecules and Disease. 2002. Vol. 28. P. 57-62.
19. Ang S.O., Chen H., Hirota K. Disruption of oxygen homeostasis underlies congenital Chuvash polycythemia // Nature Genet. 2002. Vol. 32. P. 614-621.
20. Barichard F., Joulain V., Henry I. Chromosomal assignment of the human 2-3-biphosphoglycerate mutase gene to region 7q34-7q22 // Hum. Genet. 1987. Vol. 77. P. 283-285.
21. Juvonen E, Ikkala E., Fuchrquist F. et al. Autosomal dominant erythrocytosis caused by increased sensitivity to erythropoietin // Blood. 1991. Vol. 78. P. 3066-3069.
22. Prichal J.T., Crist W.M. et al. Autosomal dominant polycythemia // Blood. 1985. Vol. 6. P. 1208-1214.
23. Tverskaya S., Vasserman N., Karzakova L., Evgrafov O. Locus for autosomal recessive benign erythrocytosis maps to chromosome 11q. // Europ. J. Hum. Genet. 1998. Vol. 6, № 1. P. 35.
24. Tverskaya S., Vasserman N., Polyakov A., Evgrafov O. The investigation of candidate genes for autosomal recessive benign erythrocytosis // Human genome meeting. Shanghai, 2002. P. 364.
25. Vasserman N., Tverskaya S., Karzakova L., Evgrafov O. Exclusion of linkage between autosomal recessive erythrocytosis and erythropoietin receptor gene. ESHG conference, abstract // Medizinische Genetik. 1997. Vol. 9, № 2. P. 121.
26. Vasserman N.N., Karzakova L.M., Tverskaya S.M. et al. Localization of the gene responsible for familial benign polycythemia to chromosome 11q23 // Hum. Hered. 1999. Vol. 49, № 3. P. 129-132.
27. Vasserman N., Tverskaya S., Shagina I. et al. Refined mapping of 2-cM candidate region for autosomal recessive benign erythrocytosis // European Journal of Human Genetics. 2000. № 8. P. 584.

КРАСНОВ МИХАИЛ ВАСИЛЬЕВИЧ. См. с. 268.

ПАВЛОВА ГАЛИНА ПЕТРОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (pavlovagp@rambler.ru).

PAVLOVA GALINA PETROVNA – candidate of medical sciences, docent of Childhood illness Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СМЕТАНИНА НАТАЛЬЯ СЕРГЕЕВНА – доктор медицинских наук, профессор, заведующая отделом, Научно-исследовательский институт детской гематологии, Россия, Москва.

SMETANINA NATALIA SERGEEVNA – doctor of medical sciences, associate professor, head of the department of the Scientific-Research Institute of Children Haematology, Russia, Moscow.

КРАСНОВ ВЛАДИМИР МИХАЙЛОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор кафедры детских болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (vmdoctor@rambler.ru).

KRASNOV VLADIMIR MIKHAILOVICH – doctor of medical sciences, professor of Childhood illness Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 618.19-006-078

Т.В. ЛУЧИНА, Л.А. ЛЮБОВЦЕВА

ЛОКАЛИЗАЦИЯ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ В СТРУКТУРАХ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Ключевые слова: молочная железа, мастопатия, фиброаденома, рак молочной железы, биогенные амины, сукцинатдегидрогеназа, коэффициент злокачественности.

Изучены содержание серотонина и катехоламинов в микроструктурах молочной железы в норме и при онкологической патологии люминесцентно-гистохимическим методом Фалька–Хилларпа, уровень гистамина – методом Кросса. Выведен коэффициент злокачественности клеток молочной железы. Обнаружены снижение активности фермента сукцинатдегидрогеназы в эпителиоцитах и повышение в люминесцирующих гранулярных клетках при раке молочной железы.

T.V. LUCHINA, L.A. LUBOV'TSEVA

LOCALIZATION OF BIOACTIVE SUBSTANCES IN THE STRUCTURES OF MAMMARY GLAND DURING CANCEROUS PATHOLOGY

Key words: mammary gland, mastopathy, fibroadenoma, breast cancer, biogenic amines, succinate dehydrogenase, tumour grade.

Serotonin and catecholamine in microstructures of mammary gland in standard and cancerous pathology involved test via Falk–Hillarp luminescent histochemic method and Cross histamine test. Mammary gland cells tumour grade was drawn. Succinate dehydrogenase enzyme activity in epithelial cells has been discovered to decrease and in luminescent granular cells to increase when breast cancer is involved.

Несмотря на внедрение современных методов диагностики онкологических заболеваний молочной железы, вопросы патоморфологической диагностики занимают важное место в системе биологических наук [1. С. 15]. Остаются неизученными механизмы развития доброкачественных и злокачественных заболеваний молочной железы. Известно, что напряжение ферментативных систем и нарушение обменных процессов обуславливает развитие патологических новообразований, в связи с чем изучению состояния ферментативной системы митохондрий уделяется особое внимание.

Цель исследования – выявление изменений активности биогенных аминов и фермента сукцинатдегидрогеназы (СДГ) при различных опухолевых заболеваниях молочной железы.

Материал и методы. Нами изучен операционный материал 25 пациенток, наблюдавшихся в Республиканском онкологическом диспансере МЗ и СР Чувашской Республики. Больные были разделены на группы: контрольную – составили 4 пациентки; в состав экспериментальной группы вошли: 7 женщин с мастопатией в возрасте от 18 до 35 лет; 7 – с фиброаденомой в возрасте от 28 до 45 лет; у 7 пациенток был рак молочной железы, возраст женщин составил от 30 до 58 лет. Всего в экспериментальную группу вошла 21 женщина.

Для изучения микроструктуры тканей молочной железы применялись следующие гистологические методы:

1. Люминесцентно-гистохимический метод Кросса, Евена, Роста для исследования гистамина в структурах молочной железы.

2. Люминесцентно-гистохимический метод Фалька–Хилларпа для исследования катехоламинов (КА) и серотонина (СТ).

3. Метод цитоспектрофлуориметрии для количественного определения уровней катехоламинов, серотонина и гистамина в структурах молочной железы. Измерения проведены на люминесцентном микроскопе (ЛЮМАМ-4) с

применением микрофлуориметрической насадки ФМЭЛ-1А. Подсчет производили с помощью цифрового вольтметра при напряжении 900 В.

4. Корреляционный анализ был применен для выявления достоверной взаимосвязи между показателями интенсивности люминесценции нейромедиаторов в аминокислотных структурах молочной железы. Положительный коэффициент корреляции по содержанию биоаминов означает одновременное воздействие этих веществ на структуру. Отрицательный показатель означал снижение средних значений в одном члене пары при возрастании в другом. Статистическая достоверность результатов определялась критерием Стьюдента.

5. Активность СДГ исследовали тетразолиевым методом З. Лойда.

Полученный цифровой материал обработан статистически по методу Стьюдента с помощью прикладной программы Excel из пакета Microsoft Office 2003 в среде Windows XP.

Результаты исследований. При исследовании препаратов молочной железы в окраске по методу Фалька–Хилларпа на КА и СТ нами было обнаружено, что соединительнотканые септы у здоровых пациенток имеют очень слабое свечение. Ярко-желтое свечение имеют гранулярные люминесцирующие клетки (ГЛК), которые расположены около концевых секреторных отделов между молочными ацинусами. Кроме того, изумрудно-зеленую люминесценцию имели адренергические нервные волокна, расположенные по септам, в адвентициальной оболочке крупных и мелких сосудов, тучные клетки. Тучные клетки также имеют зеленое свечение и располагаются в соединительной ткани септ, что совпадает с данными исследователей [2. С. 37]. Нами определено, что в ряду мастопатия, фиброаденома, рак идет постепенное нарастание уровня КА во всех изученных микроструктурах молочной железы (табл. 1). При цитоспектрофлуориметрии клеточных элементов молочной железы обнаружено, что содержание серотонина в этих структурах также повышается (табл. 2).

При исследовании молочной железы здоровых пациенток на гистамин нами было выявлено, что в соединительнотканых септах желтую люминесценцию имеют эластические волокна септ, кроме того, в междольковой соединительной ткани имеются тучные клетки. Тучных клеток, содержащих диамин, значительно меньше по сравнению с таковыми при исследовании по методу Фалька–Хилларпа [2. С. 68]. Тучные клетки также определяются в участках железы, расположен-

Таблица 1

Содержание катехоламинов в структурах молочной железы при онкологической патологии, в условных единицах ($M \pm m$)

Микро-структуры	Клинические группы			
	кон-троль	масто-патия	фибро-аденома	рак молочной железы
Лактоциты	7,58±0,5	8,63±0,62	9,06±0,9	10,98±0,79
ГЛК	7,42±0,11	8,48±0,66	10,39±2,02	10,73±0,8
Тучные клетки	6,1±0,25	7,3±0,69	7,8±0,8	11,8±0,84

Таблица 2

Содержание серотонина в структурах молочной железы при патологии, в условных единицах ($M \pm m$)

Микро-структуры	Клинические группы			
	кон-троль	масто-патия	фибро-аденома	рак молочной железы
Эпителиоциты	29,8±1,14	31,24±2,49	41,59±9,94	62,78±19,51
ГЛК	31,5±2,15	35,11±3,55	41,65±10,60	61,38±6,58
Тучные клетки	51,1±1,16	72,41±1,14	81,7±2,15	89,4±1,11

ных между молочными ацинусами. Число этих клеток постепенно нарастает в связи с тяжестью онкопатологии. Ярко-желтое свечение имеют ГЛК, которые расположены около концевых секреторных отделов, между молочными ацинусами (табл. 3). Их число также нарастает в связи с тяжестью патологии. Около концевых секреторных отделов и между лактоцитами обнаруживаются слабо люминесцирующие ГЛК. Одни из них относятся к миоэпителиальным клеткам, а вторые – к межэпителиальным, имеют гистохимические свойства клеток АПУД-системы.

Таблица 3

Содержание гистамина в структурах молочной железы при патологии, усл. ед. ($M \pm m$)

Микро-структуры	Клинические группы			
	контроль	мастопатия	фибро-аденома	рак молочной железы
Эпителиоциты	120,1±16,4	140,96±25,01	182,40±32,88	139,65±54,06
ГЛК	145,3±12,5	113,70±25,11	122,50±22,59	122,50±22,59
Тучные клетки	125,6±17,3	111,8±0,84	130,7±24,67	78,1±9,65

Содержание гистамина при патологии в молочной железе имеет некоторые особенности. Так, в лактоцитах наибольшее содержание диамина определяется при фиброаденоме. В ГЛК содержание гистамина резко снижается при мастопатии, при остальных формах онкопатологии также оказывается сниженным (табл. 3). В тучных клетках наряду с повышением числа этих клеток обнаруживаются их тотальная дегрануляция и снижение содержания гистамина в оставшихся клетках (табл. 3).

Анализ корреляционных связей в паре лактоцит-ГЛК показал следующее (табл. 4). Разнонаправленность ответа на онкологические процессы хорошо демонстрируется расчетом корреляционных отношений.

Таблица 4

Корреляционный анализ в паре лактоциты–гранулярные люминесцирующие клетки молочной железы между СДГ и биогенными аминами

Клиническая группа	Корреляционная связь
Контрольная группа	0,2
Мастопатия	-0,4
Фиброаденома	0,3
Рак молочной железы	0,5

Для дальнейшей математической обработки полученные цифровые значения были обобщены в единой матрице, на основании которой мы провели корреляционный анализ по Пирсону. Обнаружено, что сильные достоверные связи с диагнозом имеют коэффициенты гистамин/серотонин и катехоламины/гистамин, рассчитанные по уровням люминесценции в ГЛК, а также активность фермента СДГ. Именно эти переменные и были использованы для линейного регрессионного анализа, который показал следующее: коэффициент детерминации (R -квадрат), являющийся показателем качества подобранной регрессионной модели, равнялся 0,72, а значение F равнялось 0,004, что свидетельствует о том, что созданная модель достоверна. Рассчитанные коэффициенты регрессии позволили нам установить величины влияния использованных переменных на пролиферативную активность эпителиальных клеток молочной железы. Для вычисления коэффициента злокачественности получена следующая формула:

$$7,53 - 1,01 \frac{\Gamma}{\text{СТ}_{\text{ГЛК}}} - 20,88 \frac{\text{КА}}{\text{КА}_{\text{ГЛК}}} + 1,7 \cdot \text{СДГ}_{\text{ГЛК}}$$

где $\text{СТ}_{\text{ГЛК}}$, $\text{КА}_{\text{ГЛК}}$, $\text{СДГ}_{\text{ГЛК}}$ – содержание СТ, КА и СДГ в ГЛК.

При использовании метода линейной регрессии расширяются возможности исследователей в плане диагностики онкопатологии. Метод дает возможность практического применения полученных данных как для уточнения предполагаемого диагноза, так и для прогноза развития патологического процесса.

При исследовании на СДГ нами было обнаружено, что гранулы формазана выявляются практически во всех структурах молочной железы, но особенно их много в лактоцитах, миоэпителиальных, тучных, гранулярных клетках и по ходу адренергических нервных волокон, в адвентиции сосудов.

Развитие мастопатии сопровождается умеренным снижением СДГ в лактоцитах молочной железы в 1,5 раз (табл. 5). При фиброаденоме происходило возрастание ее активности в лактоцитах, но эти цифры не достигали уровня контроля (рис. 1). В гранулярных клетках при фиброаденоме происходит также снижение активности СДГ, но оно менее выражено, чем в лактоцитах (рис. 2). При раке молочной железы происходит резкое снижение СДГ во всех структурах (рис. 3).

Таблица 5

Количественное содержание СДГ у пациенток с патологией молочной железы, усл. ед. оптической плотности

Микро-структуры	Клинические группы			
	кон-троль	масто-патия	фибро-аденома	рак мо-лочной железы
Лактоциты	0,58±0,16	0,38±0,12	0,42±0,15	0,30±0,06
ГЛК	0,42±0,09	0,20±0,05*	0,21±0,09	0,28±0,06

Примечание. * показаны достоверные отличия.

Рис. 1. Непролиферирующий фиброаденоматоз (мастопатия). Окраска по методу Lojda на СДГ. Ув.×100:
1 – концевые отделы молочной железы; 2 – стенка сосуда с рядом расположенными тучными клетками; 3 – тучные клетки

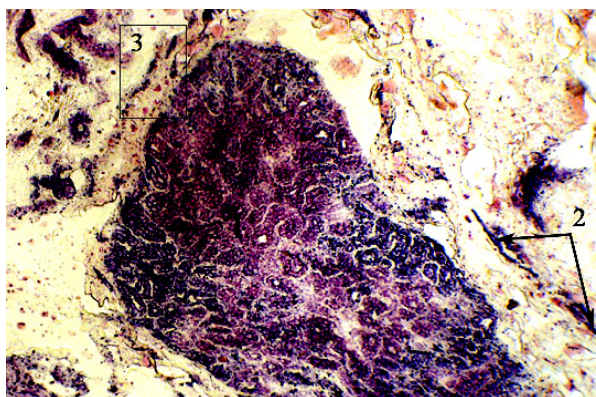
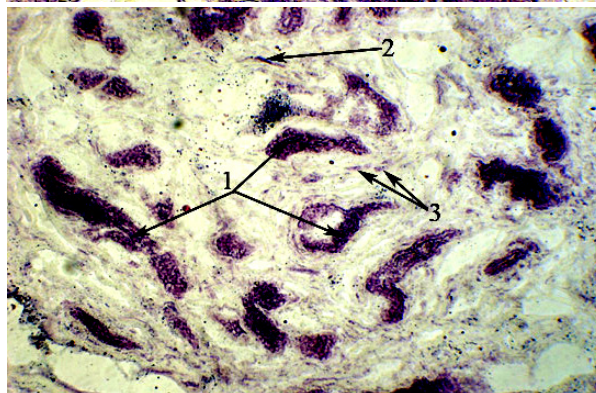


Рис. 2. Фиброаденома молочной железы. Окраска по методу Lojda на СДГ. Ув.×100:
1 – железистый компонент; 2 – поперечный срез стенки сосуда; 3 – клетки соединительной ткани



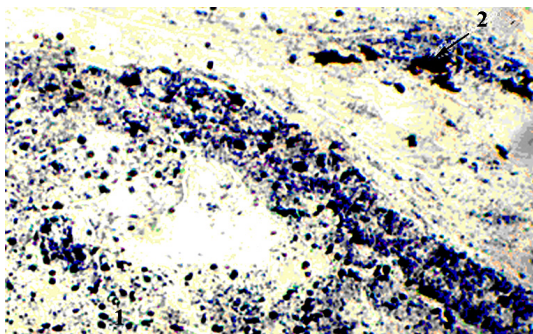


Рис. 3. Инфильтрирующая карцинома.
Окр. по методу Lojda на СДГ.
Ув.×400: 1 – эпителиальный компонент
опухоли; 2 – тучная клетка

Выводы. 1. При патологии молочной железы происходят существенные биоаминные перестройки.

2. Количественный гистохимический анализ микроструктур молочной железы при онкопатологии выявил снижение активности фермента энергетического обмена сукцинатдегидрогеназы.

Литература

1. Боженко В.К., Васкевич Е.Ф., Чазова Н.Л. и др. Исследование экспрессии мРНК маммаглобина А при различной патологии молочной железы // Вестник РНЦРР. 2009. Вып. 9.

2. Любовцева Л.А. Люминесцентно-гистохимическое исследование аминоксодержащих структур костного мозга, тимуса и крови при действии нейромедиаторов и антигенов. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 1993. 100 с.

ЛУЧИНА ТАТЬЯНА ВЛАДИМИРОВНА – соискатель ученой степени кандидата медицинских наук кафедры цитологии, гистологии, эмбриологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (Tatiana@medela-russia.ru)

LUCHINA TATJANA VLADIMIROVNA – competitor of scientific degree of Medical Sciences Candidate, Cytology, Embryology, Histology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ЛЮБОВЦЕВА ЛЮБОВЬ АЛЕКСЕЕВНА. См. с. 347.

УДК 618.19-006-008.831-074

Т.В. ЛУЧИНА, Л.А. ЛЮБОВЦЕВА

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ключевые слова: рак молочной железы, ферменты, моноаминоксидаза, сукцинатдегидрогеназа, кислая фосфатаза, щелочная фосфатаза.

С помощью гистохимических методов обнаружено наличие ферментов (моноаминоксидазы, сукцинатдегидрогеназы, кислой фосфатазы, щелочной фосфатазы) в эпителиоцитах (лактоцитах), люминесцирующих гранулярных клетках молочной железы. Выявлено повышение активности ферментов в изученных микроструктурах при раке молочной железы. При фиброаденоме ферменты выявляются в основном в выводных протоках желез.

T.V. LUCHINA, L.A. LUBOVITSEVA

COMPARATIVE ANALYSIS OF ENZYME ACTIVITY DURING BREAST CANCER

Key words: breast cancer, enzymes, monoamine oxidase, succinate dehydrogenase, acid phosphatase, alkaline phosphatase.

With the help of histochemic test enzymes (of monoamine oxidase, succinate dehydrogenase, acid phosphatase, alkaline phosphatase) have been found in epithelial cells (lactocytes), luminescent granular cells of the mammary gland. An increased activity of the enzymes in the studied microstructures during breast cancer has been detected. When fibroadenoma is involved enzymes are mainly found in excretory ducts of the glands.

Патоморфологические особенности доброкачественных и злокачественных новообразований молочных желез являются предметом научных исследова-

дований [1. С. 105; 2. С. 216]. При возникновении патологического процесса в молочной железе немаловажную роль играют ферменты. Из общего количества ферментов большое значение придают моноаминоксидазе (МАО), так как она в первую очередь расщепляет биогенные амины, влияющие на процессы пролиферации, дифференцировки и созревания клеток. Сукцинатдегидрогеназа (СДГ) является одним из ферментов цикла Кребса и функционирует в митохондриях, способствуя выработке энергии. Кислая (КФ) и щелочная фосфатазы (ЩФ) расщепляют белки и углеводы и являются протеолитическими ферментами, обеспечивающими процессы контроля за чужеродными белками и клетками, т.е. осуществляющими энергетически-иммунную функцию в структурах молочной железы. Нарушение функционирования этих ферментов приводит к патологическому процессу любого органа и ткани. В связи с чем возникла необходимость проследить изменение этих ферментов в комплексе при возникновении патологии в молочной железе

Материал и методы исследования. Проведено гистохимическое исследование тканей молочных желез 4 женщин (контрольная группа) и больных с патологией молочных желез (21 пациентка).

Срезы тканей были обработаны следующими гистохимическими методами:

1) исследование моноаминоксидазы (МАО) с использованием нитросинего тетразолия по методу Гленнера;

2) определение сукцинатдегидрогеназы по методу Лойда [3. С. 190]. Места локализации СДГ-активности маркируются кристаллами синего цвета;

3) выявление ЩФ методом азосочетания. Места локализации активной ЩФ окрашены в коричневый, синий или черный цвет в зависимости от использованной соли диазония;

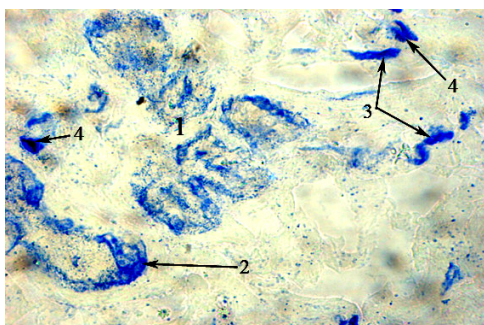
4) выявление КФ методом азосочетания. Места локализации активной КФ окрашены в коричнево-черный цвет, ядра нейроэндокринных клеток приобрели синий оттенок;

5) фотометрирование осуществляли в проходящем свете на микроскопе «Микмед-2» с использованием фотоэлектронасадки ФМЭЛ-1 с ФЭУ-79 и выходным напряжением усилителя 1200 В. С целью получения монохроматического пучка света в красной области спектра, проходящего через препарат, использовался интерференционный светофильтр с максимумом светопропускания на длине волны 620 нм. Регистрацию светопропускания осуществляли с помощью цифрового вольтметра Щ 4300, после чего путем отрицательного десятичного логарифмирования уровень светопропускания трансформировали в оптическую плотность, которая выражалась в условных единицах. Согласно закону Ламберта–Бугера–Бэра оптическая плотность препарата пропорциональна количеству красителя. В свою очередь, описанные методы соответствуют требованию пропорциональности концентрации красителя и активности фермента.

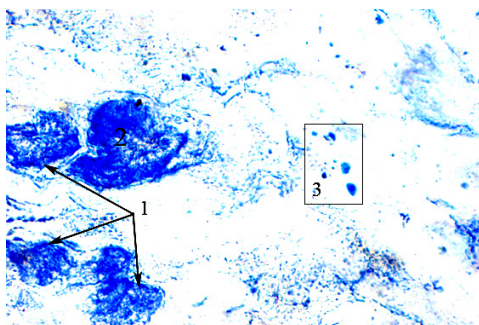
Полученный цифровой материал обработан статистически по методу Стьюдента с помощью прикладной программы EXCEL из пакета Microsoft Office 2003 в среде WINDOWS XP.

Собственные исследования. У женщин из контрольной группы фермент МАО определяется в небольшом количестве в лактоцитах, миоэпителиальных, гранулярных (ГЛК) и тучных клетках, а также в нервных волокнах.

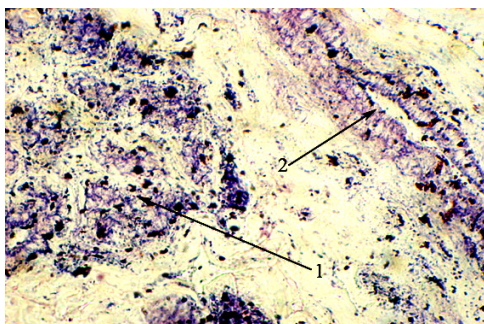
При мастопатии (рис. 1) содержание этого фермента имеет тенденцию к повышению как в лактоцитах, так и в гранулярных и тучных клетках. При фиброаденоме (рис. 2, 3) содержание MAO повышено в основном в выводных протоках. Реакция паренхимы слабая. По границе выводных протоков располагаются тучные клетки цепочкой в ряд, лимфоциты и крупные гранулярные клетки.



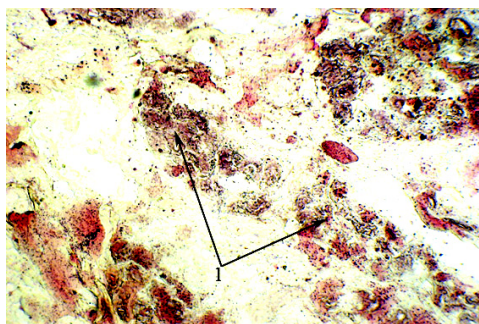
Окр. по методу Bursstone на ЩФ. Ув.×400:
1 – концевые отделы; 2 – выводные протоки;
3 – стенки сосудов; 4 – тучные клетки



Окр. по Bursstone для выявления КФ. Ув.×100:
1 – концевые отделы;
2 – выводной проток; 3 – тучные клетки



Окр. по методу Lojda на СДГ. Ув.×400:
1 – концевые отделы;
2 – выводной проток



Окр. методом Glenner et al. для выявления активности MAO. Ув.×100:
1 – концевые отделы

Рис. 1. Мастопатия

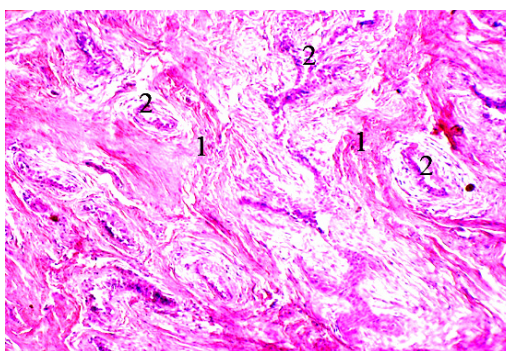
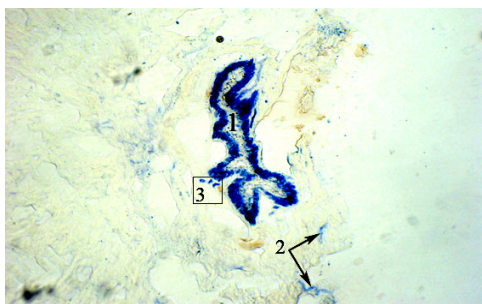
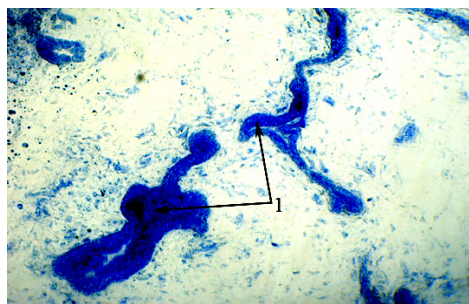


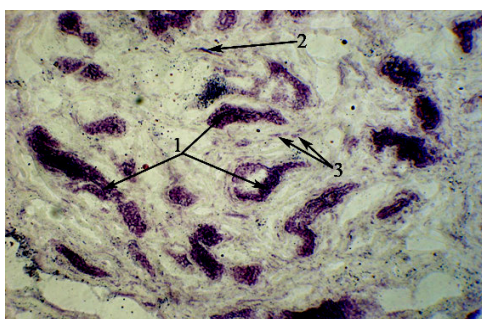
Рис. 2. Фиброаденома.
Окр. гематоксилином-эозином. Ув.×100:
1 – фиброзный компонент;
2 – железистый компонент



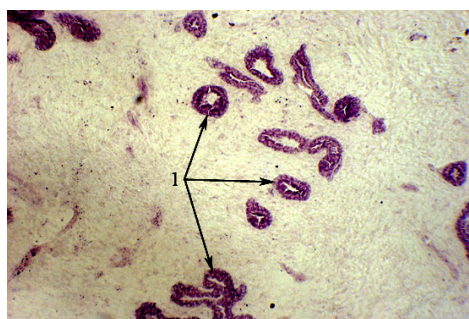
Окр. по методу Birstone на ЩФ.
Ув.×100: 1 – железистый компонент;
2 – стенки сосудов; 3 – тучные клетки



Окр. по Birstone для выявления КФ.
Ув.×400: 1 – железистый компонент



Окр. по методу Lojda на СДГ.
Ув.×100: 1 – железистый компонент;
2 – стенка сосуда; 3 – тучные клетки



Окр. методом Glenner et al.
для выявления активности МАО. Ув.×100:
1 – железистый компонент

Рис. 3. Фиброаденома молочной железы

Среди всех изученных ферментов при карциноме молочной железы наиболее сильная реакция отмечается на МАО (рис. 5, табл. 2). Выпадение гранул нитросинего тетразолия отмечается вокруг опухоли. Происходит слияние тучных и гранулярных клеток, которые могут образовывать конгломераты. Сама опухоль этим методом выявляется плохо.

При мастопатии фермент СДГ определяется в тех же структурах, что и МАО. В лактоцитах и выводных протоках активность этого фермента повышена. При фиброаденоме резкая положительная реакция на СДГ обнаруживается в выводных протоках и молочных синусах.

Особенно сильная реакция на ферменты МАО и СДГ наблюдается при инфильтративном раке молочной железы. Сама опухоль имеет слабую реакцию, особенно в участках локализации некротизированной ткани. В участках, окружающих новообразование, и особенно по границе опухоли, отмечается резко выраженная реакция на ферменты. Значительно увеличивается количество макрофагов и гранулярных клеток, число которых увеличено в 2,7 раза. В гранулярных клетках активность этого фермента постепенно повышается при усугублении тяжести патологии (табл. 1, 2).

При карциноме молочной железы и в лактоцитах, и в гранулярных клетках содержание КФ не изменяется, но остается повышенным в адвентициальных клетках кровеносных сосудов.

Таблица 1

Оптическая плотность структур при патологии молочной железы, усл. ед.

Группа	Микроструктуры	Контроль	Мастопатия	Фиброаденома	Рак
СДГ	лактоциты	0,34±0,12	0,38±0,12	0,42±0,15	0,30±0,06
	ГЛК	0,18±0,05**	0,20±0,05**	0,21±0,09	0,28±0,06
ЩФ	лактоциты	0,22±0,07*	0,26±0,07*	0,39±0,15	0,25±0,13
	ГЛК	0,29±0,05*	0,37±0,05*	0,31±0,07	0,44±0,16
	сосуд	0,60±0,04*	0,67±0,04*	0,48±0,10**	0,56±0,21
КФ	лактоциты	0,61±0,03*	0,68±0,03*	0,51±0,17	0,63±0,19
	ГЛК	0,21±0,10	0,28±0,10	0,29±0,10	0,24±0,06
	сосуд	0,28±0,04*,**	0,38±0,04*,**	0,27±0,09	0,32±0,08
МАО	лактоциты	0,12±0,04*	0,16±0,04*	0,20±0,03	0,15±0,05
	ГЛК	0,09±0,02	0,11±0,02	0,16±0,01	0,21±0,04

Примечание. * – различие достоверно с аналогичными показателями у больных фиброаденомой ($P < 0,05$); ** – различие достоверно с аналогичными показателями у больных инфильтрирующей карциномой ($P < 0,05$).

Таблица 2

Сравнительный числовой анализ активности ферментов в структурах молочной железы при патологии

Патология	Название структур	СДГ	МАО	ЩФ	КФ
Мастопатия	миоэпителиальные клетки выводных протоков	5	7	-	-
	тучные клетки септ	14	4	5	10
	тучные клетки концевых отделов	22	21	-	-
	гранулярные клетки	10	6	-	8
Фиброаденома	макрофаги	13	15	7	10
	тучные клетки септ	36	-	-	-
	тучные клетки концевых отделов	96	18	-	-
	гранулярные клетки	8	5	-	-
	микроокружение выводных протоков	17	5	4	4
Инфильтрирующая карцинома	тучные клетки септ	12	5	7	7
	тучные клетки концевых отделов	22	31	4	-
	гранулярные клетки	42	7	-	7
	выводные протоки	52	-	4	-

Примечание. Представлены средние цифровые данные.

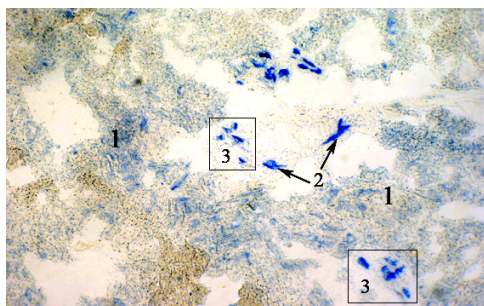
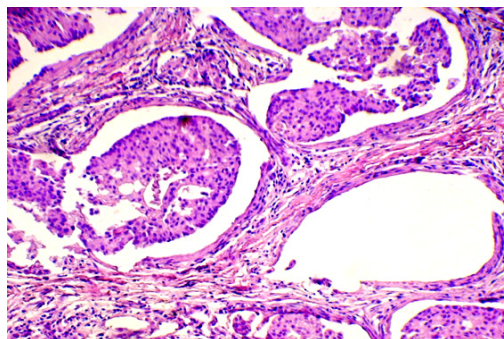
При мастопатии в очагах поражения имеется диффузная реакция молочных ацинусов при выявлении щелочной фосфатазы. При этом в наибольшем количестве ЩФ определяется по ходу кровеносных сосудов в их адвентиции, меньше в гранулярных клетках и в незначительном количестве в лактоцитах. При фиброаденоме реакция на ЩФ происходит в основном в выводных протоках. Резко снижена активность данного фермента в паренхиме железы. При карциноме в очагах поражения реакция на ЩФ слабая. Наиболее сильная реакция происходит рядом с пораженными участками и в активно пролиферирующих участках. В окружении пораженных участков ткани, особенно по границе, очень много макрофагов, лимфоцитов и нейтрофилов и тучных клеток. По стенке сосудов располагаются крупные веретенообразной формы адвентициальные клетки, которые также дают реакцию на этот фермент. В паренхиме, лактоцитах отмечается слабая ферментативная реакция.

При исследовании кислой фосфатазы у больных с мастопатией можно определить жировую ткань, дающую слабую реакцию на этот фермент. В септах определяются положительные на КФ макрофаги и лимфоциты. Около ацинусов определяются гранулярные клетки (макрофаги) и единичные туч-

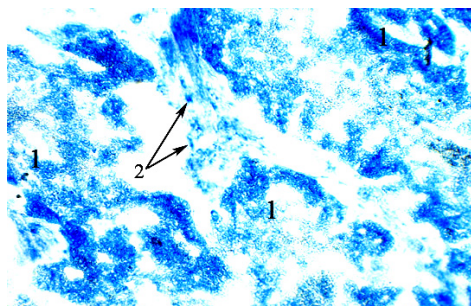
ные клетки. Содержание этого фермента в лактоцитах минимально. Миоэпителиальные клетки реакцию на КФ не дают. Очень сильная реакция наблюдается в измененных выводных протоках.

Наиболее сильная реакция проявляется при карциноме молочной железы (рис. 4, 5) в паренхиме. Кислая фосфатаза характеризует фагоцитарную природу клеток, в связи с чем можно сказать, что такими функциями обладают макрофаги и адвентициальные клетки кровеносных сосудов и некоторые гранулярные клетки, которые являются, очевидно, макрофагами. Очень сильная реакция происходит в выводных протоках. Число тучных клеток небольшое (табл. 2).

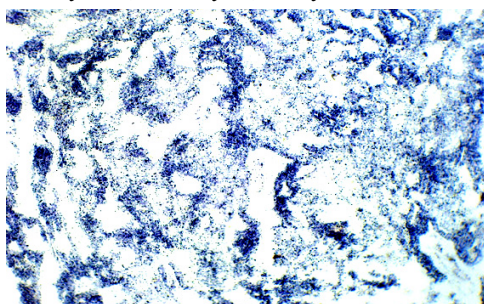
Рис. 4. Инфильтрирующая карцинома молочной железы. Окр. гематоксилином-эозином. Ув.×100



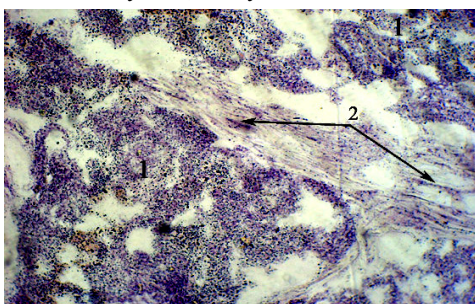
Окр. по методу Birstone на ЩФ. Ув.×100: 1 – эпителиальный компонент опухоли; 2 – сосуды; 3 – тучные клетки



Окр. По методу Birstone на КФ. Ув.×100: 1 – эпителиальный компонент опухоли; 2 – тучные клетки



Окр. по методу Lojda на СДГ. Ув.×100.



Окр. методом Glenner et al. для выявления активности MAO. Ув.×100: 1 – эпителиальный компонент опухоли; 2 – стромальные компоненты

Рис. 5. Инфильтрирующая карцинома молочной железы

Выводы. 1. Наибольшее число клеток, содержащих ферменты СДГ и МАО, определяется при карциноме молочной железы.

2. При фиброаденоме ферменты выявляются в основном в выводных протоках.

Литература

1. Коган И.Ю. Мастопатия. Фиброзно-кистозная болезнь молочных желез (патогенез, диагностика, лечение). СПб.: Изд-во Н-Л, 2008. 52 с.
2. Пальцев М.А., Кветной И.М. Руководство по нейроиммуноэндокринологии. 2-е изд., доп. и расширен. М.: Медицина, 2008. 512 с.
3. Lojda Z., Gossrau R., Schibler T.H. Enzymhистоchemische Methoden. Berlin; Heidelberg; N.Y.: Springer-Verlag, 1976. 240 p.

ЛУЧИНА ТАТЬЯНА ВЛАДИМИРОВНА. См. с. 364.

ЛЮБОВЦЕВА ЛЮБОВЬ АЛЕКСЕЕВНА. См. с. 347.

УДК 616-008.9; 612.018

Т.Н. МАРКОВА, В.А. КИЧИГИН, И.В. МАДЯНОВ,
С.М. СЕМАКИНА, И.Б. БАШКОВА

РОЛЬ ДЕГИДРОЭПИАНДРОСТЕРОНА СУЛЬФАТА В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Ключевые слова: метаболический синдром, дегидроэпиандростерона сульфат, ожирение.

Изучено содержание в крови кортизола, ДГЭАС у пациентов с метаболическим синдромом (МС) и без такового, а также связь уровня ДГЭАС с компонентами МС. В исследование включено 186 женщин и 65 мужчин. МС выявлен у 75 из 251 (29,9%) обследованных. В группе лиц с МС снижен уровень ДГЭАС по сравнению с аналогичным показателем в группе без МС. Содержание ДГЭАС обратно коррелировано с возрастом, уровнем систолического артериального давления (АД), содержанием холестерина липопротеидов высокой плотности, триглицеридов, С-пептида. Частота всех составляющих МС была выше у пациентов с низким уровнем ДГЭАС. Коэффициент ассоциации между низким уровнем ДГЭАС и наличием МС составил +0,39 ($p = 0,009$). Липидный, углеводный обмены и ДГЭАС являются тесно взаимосвязанными показателями, в то время как возраст, объем талии и систолическое АД вносят самостоятельный вклад в формирование МС.

T.N. MARKOVA, V.A. KICHIGIN, I.V. MADYANOV,
S.M. SEMAKINA, I.B. BASHKOVA

THE ROLE DEHYDROEPIANDROSTERONE SULPHATE IN METABOLIC SYNDROME PATHOGENESIS

Key words: metabolic syndrome, dehydroepiandrosterone sulphate, obesity.

The content of cortisol and DHEAS in the blood of patients with metabolic syndrome (MS) and without MS was studied as well as the connection of the DHEAS level with MS components. 186 women and 65 men were included in the research. 75 of 251 studied people (29,9%) were diagnosed with MS. In the group of people with MS the DHEAS level is lower than in the group without MS. The content of DHEAS correlated inversely with the age, the level of systolic pressure (SP), the content of high-density lipoprotein cholesterol, triglycerides, C-peptide. The patients with low level of DHEAS had higher frequency of all MS components. Coefficient of association between low level of DHEAS and the presence of MS was +0,39 ($p = 0,009$). Lipidic and carbohydrate metabolism and DHEAS are associate indices while age, waist measurements and systolic pressure make an independent contribute to MS formation.

Несмотря на широкое обсуждение проблемы метаболического синдрома (МС) в последние годы, множество научных исследований, проведенных за рубежом и в нашей стране, интерес к исследованию этой патологии не ослабевает. Это обусловлено широкой распространенностью МС, большим риском развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой, эндокринной и других систем организма [3, 5, 8, 10].

В патогенезе МС задействованы эндокринные, обменные нарушения, генетические и средовые факторы [5, 6, 8]. В последнее время обсуждается связь надпочечникового андрогена дегидроэпиандростерона сульфата (ДГЭАС) с развитием МС. Имеются данные об изменениях в крови концентрации ДГЭАС при различных заболеваниях, связанных с МС, в частности при атерогенезе и ишемической болезни сердца [13, 15], нарушениях углеводного обмена [11, 17], процессах старения [1, 2].

Согласительная группа Международной диабетической федерации (IDF) выделила ряд параметров, не являющихся критериями МС, но имеющих значение для стратификации риска ИБС и сахарного диабета второго типа. Эти параметры, по мнению IDF, можно использовать для диагностики метаболического синдрома. В перечень включена и гормональная ось гипофиз-надпочечники [12].

В связи с вышеизложенным представляется актуальным изучение содержания в крови ДГЭАС при МС и его взаимосвязи с компонентами МС.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели проведено поперечное рандомизируемое исследование. Обследован 251 житель Чувашии, из них 186 женщин и 65 мужчин. В выборку включены жители городов и сел Чувашской Республики, территориально не связанных друг с другом: г. Алатырь (27 чел.), г. Канаш (22 чел.), г. Чебоксары (105 чел.), с. Шихазаны (31 чел.), пос. Алтышево (37 чел.), с. Красные Четаи (29 чел.).

Метаболический синдром выставляли по критериям IDF (2005) [10]. Измеряли систолическое и диастолическое артериальное давление (САД, ДАД), рост, массу, окружность талии (ОТ), рассчитывали индекс массы тела (ИМТ). В венозной крови исследовали содержание триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ХС), ХС липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), ХС липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП).

О функциональном состоянии надпочечников судили по содержанию в крови кортизола и ДГЭАС, поджелудочной железы – по концентрации маркера секреции инсулина – С-пептида. Уровни гормонов определяли при помощи иммуноферментных наборов, произведенных фирмой «Алкор Био» (Россия), гликемию методом глюкозодиоксидоредуктазной медиаторной реакции на приборе Accu-Chek Active Roche с использованием тест-полосок.

При статистической обработке материалов учитывали число наблюдений (n), среднее арифметическое (M), среднюю ошибку средней арифметической (m), относительную величину (P , %). Нормальность распределения определяли по тесту Шапиро–Уилка.

Для суждения о значимости различий между двумя выборками использовали критерий t -Стьюдента, одномоментное сравнение трех групп проводили с помощью непараметрического аналога дисперсионного анализа – критерия Крускала–Уоллеса (p_{k-w}). Значимость различий между относительными величинами определяли по критерию «хи-квадрат» (χ^2) [4].

Для установления направленности и силы связи между количественными показателями вычисляли коэффициент линейной корреляции (r). Анализ связи между качественными показателями проводили с использованием коэффициента ассоциации (КА) [4].

Для оценки связей между изучаемыми переменными использованы методы многомерного статистического анализа: факторный (многофакторный) анализ, множественный регрессионный анализ, кластерный анализ [7].

Критический уровень значимости (p) в данном исследовании принимался равным 0,05. Статистическую обработку материала проводили в программе «Statistica for Windows 6.0».

Результаты исследования. МС выявлен у 29,9% обследуемых, в том числе среди мужчин – у 27,7% (18 из 65) и среди женщин – у 30,6% (57 из 186). Проведено сравнение изучаемых показателей у лиц с МС (основная группа – 75 чел.) и без него (группа сравнения – 176 чел.) (табл. 1).

Таблица 1

Значения изучаемых показателей в основной группе и группе сравнения

Показатель	Группа с МС $M \pm m$ ($n = 75$)	Группа без МС $M \pm m$ ($n = 176$)	Уровень статистической значимости, p
Возраст, годы	47,6±1,5	39,7±0,9	<0,001
Масса, кг	85,72±1,81	68,25±1,02	<0,001
ИМТ, кг/м ²	31,87±0,64	25,29±0,32	<0,001
Систолическое АД, мм рт. ст.	140,87±2,37	120,97±1,29	<0,001
Диастолическое АД, мм рт. ст.	89,87±1,18	79,07±0,76	<0,001
ОТ, см	100,84±1,29	84,89±0,86	<0,001
ХС, ммоль/л	5,65±0,16	4,83±0,09	<0,001
ЛПВП, ммоль/л	1,11±0,04	1,4±0,04	<0,001
ЛПОНП, ммоль/л	0,77±0,05	0,39±0,02	<0,001
ЛПНП, ммоль/л	3,78±0,14	3,04±0,08	<0,001
ТГ, ммоль/л	1,67±0,11	0,85±0,04	<0,001
Гликемия, ммоль/л	5,56±0,29	4,9±0,09	0,012
С-пептид, пг/мл	0,781±0,073	0,787±0,075	>0,05
Кортизол, нмоль/л	412,2±17,0	444,9±14,0	>0,05
ДГЭАС, мкг/мл	1,90±0,18	2,37±0,12	0,033

Анализ выявил более высокие показатели возраста, АД, липидного и углеводного обменов, антропометрических данных (ОТ, ИМТ) и более низкие уровни ДГЭАС в группе с МС. Следовательно, низкая концентрация в крови ДГЭАС может рассматриваться как фактор, ассоциированный с неблагоприятными метаболическими сдвигами в организме.

Точные механизмы, приводящие к уменьшению содержания ДГЭАС в крови при МС, неизвестны, возможно, что происходит снижение синтеза ДГЭАС [2] либо его повышенное потребление в тканях, так как ДГЭАС обладает антиглюкокортикоидным действием и может нейтрализовать повреждающее действие кортизола на ткани [14].

Для определения связи ДГЭАС с составляющими МС проведён корреляционный анализ. Выявлены статистически значимые корреляционные связи умеренной силы ДГЭАС с возрастом, С-пептидом и связи слабой силы с показателями липидограммы крови (ХС, ХС ЛВП, ТГ), АД, не выявлена связь с ИМТ, ОТ и натощаковой гликемией.

Известно, что с возрастом содержание ДГЭАС в крови снижается, а частота МС увеличивается. С учетом существенной связи ДГЭАС с возрастом ($r = -0,49$, $p < 0,001$) проведен корреляционный анализ ДГЭАС с параметра-

ми МС в различных возрастных группах: до 30 лет, 31-50 лет, старше 50 лет. Клинически значимые корреляции ДГЭАС определялись только с С-пептидом: в группе лиц до 30 лет коэффициент корреляции составил $r = -0,39$, $p < 0,001$; в группе лиц в возрасте 31-50 лет $r = -0,37$, $p < 0,001$; в группе обследованных старше 50 лет $r = -0,22$, $p > 0,05$.

Можно полагать, что связь ДГЭАС с показателями МС, с одной стороны, обусловлена влиянием возраста на содержание ДГЭАС в крови и состояние обменных процессов, с другой стороны – эта связь может реализовываться через гиперинсулинемию-инсулинорезистентность, ассоциированную с падением ДГЭАС. Концентрация другого гормона коры надпочечников – кортизола – коррелировала только с содержанием ТГ ($r = -0,21$, $p = 0,04$).

Проведена оценка зависимости между содержанием в крови ДГЭАС и отдельными составляющими МС (табл. 2). Как следует из представленных данных, МС в целом и отдельные его компоненты (кроме низкого уровня ХС ЛВП) обнаруживали статистически значимые положительные связи с низким уровнем ДГЭАС.

Таблица 2

Частота выявления низкого уровня ДГЭАС при наличии и отсутствии критериев МС

Критерий МС	Критерий		Относительный риск обнаружения низкого уровня ДГЭАС	Коэффициент ассоциации (КА)	Уровень статистической значимости, p_{72}
	нет	есть			
Абдоминальное ожирение	13,1%	27,5%	2,05	+0,43	0,010
Повышенный уровень ТГ	19,5%	40%	2,10	+0,47	0,005
Низкий уровень ХС ЛВП	26,9%	17,1%	0,75	-0,18	–
АД > 130/85 мм рт ст	17,1%	33,3%	1,95	+0,42	0,003
Глюкоза > 5,6 ммоль/л	21,9%	33,3%	1,52	+0,28	0,081
МС в целом	18,2%	33,3%	1,83	+0,39	0,009

Результаты свидетельствуют о диагностической значимости низкого уровня ДГЭАС как возможного дополнительного критерия МС. Полученные данные не противоречат сведениям о положительном действии ДГЭАС на различные системы организма.

Физиологическая роль ДГЭАС в организме определена не полностью, возможно, что дефицит гормона способствует развитию инсулинорезистентности-гиперинсулинемии – основного патогенетического звена формирования МС [16]. Не противоречат вышесказанному и результаты нашего исследования, в котором между концентрациями в крови ДГЭАС и маркера гиперинсулинемии – С-пептида – выявлена обратная связь.

Низкие концентрации ДГЭАС могут влиять на прогрессирование метаболических нарушений и через другие механизмы, в частности, при снижении уровня ДГЭАС может снижаться мышечная масса, что приводит к увеличению процентного содержания жира в организме.

Проанализирована распространенность отдельных критериев МС в группах пациентов с низким, нормальным и повышенным уровнями ДГЭАС. Наиболее неблагоприятные в метаболическом плане сдвиги зафиксированы у пациентов с низким содержанием гормона, промежуточные – с нормальным содержанием, лучшие – с повышенным уровнем ДГЭАС (табл. 3).

Таблица 3

Частота отдельных критериев МС при различных уровнях ДГЭАС

Критерий МС, %	Уровень ДГЭАС			Уровень статистической значимости, p_{22}
	низкий ($n = 57$)	нормальный ($n = 175$)	высокий ($n = 19$)	
АО, %	80,7±5,3	62,9±3,7	57,9±11,6	0,033
Гипертриглицеридемия, %	28,1±6	13,2±2,6	5,3±5,3	0,012
Низкий уровень ХС ЛВП, %	31,6±6,2	43,7±3,8	57,9±11,6	–
АД > 130/85, %	50,9±6,7	29,1±3,4	36,8±11,4	0,011
Гликемия > 5,6 ммоль/л, %	35,7±6,5	25,3±3,5	7,1±7,1	0,077
МС в целом, %	43,9±6,6	26,3±3,3	21,1±9,6	0,029

Сходные результаты получены при анализе количественных характеристик изучаемых показателей в группах с различным содержанием ДГЭАС (табл. 4).

Таблица 4

Сравнительная характеристика изучаемых показателей в группах с различными уровнями ДГЭАС

Показатель	Уровень ДГЭАС			Уровень статистической значимости, p_{k-w}
	низкий ($n = 57$)	нормальный ($n = 175$)	высокий ($n = 19$)	
ОТ, см	90,28±1,68	89,21±1,05	92,26±3,07	>0,05
САД, мм рт ст	137,11±2,48	124,26±1,54	120,79±3,02	<0,001
ДАД, мм рт ст	86,51±1,42	81,29±0,86	78,95±1,9	<0,01
ТГ, ммоль/л	1,37±0,12	1,03±0,06	0,94±0,09	<0,05
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,43±0,06	1,31±0,04	1,02±0,08	<0,01
Гликемия, ммоль/л	5,43±0,18	5,15±0,16	4,94±0,20	>0,05
Кортизол, нмоль/л	421,1±25,42	437,8±12,9	452,2±38,5	>0,05
С-пептид, пг/мл	7,57±0,58	3,95±0,32	1,52±0,49	<0,001

С целью изучения роли ДГЭАС в патогенезе МС и его взаимоотношений с компонентами данного симптомокомплекса использованы методы многомерного статистического анализа.

Для оценки весового вклада составляющих МС в патогенез данного состояния проведен метод главных компонент факторного анализа. В факторном анализе использованы следующие показатели: среднее АД, ХС ЛВП, ТГ, ДГЭАС, С-пептид, гликемия. Путем факторного анализа из выбранных переменных сформировано 3 фактора, объясняющих 69% общей дисперсии.

Основными компонентами фактора 1, условно названного «гормональным», явились ХС ЛВП и С-пептид, и противоположное действие выявлено у ДГЭАС. В факторе 2, «липидном», ведущее значение имели ТГ. Гликемия попала в фактор 3, который нами назван «углеводным» (табл. 5).

Таблица 5

Модель факторного анализа компонентов МС

Компоненты	Фактор 1 (гормональный)	Фактор 2 (липидный)	Фактор 3 (углеводный)
Среднее АД	0,13	0,41	0,66
ХС ЛПВП	0,70	-0,48	0,04
ТГ	0,12	0,87	-0,01
ДГЭАС	-0,71	-0,18	-0,18
С-пептид	0,76	0,35	-0,03
Гликемия	0,02	-0,15	0,86
Доля общей дисперсии	27%	22%	20%

По созданной модели можно судить о ведущей роли гормональных нарушений в патогенезе МС. Центральным звеном патогенеза считается гиперинсулинемия-инсулинорезистентность, что подтверждает весомый вклад в «гормональный» фактор С-пептида, однако большое значение имеет и ДГЭАС, попавший вместе с С-пептидом в один фактор. «Липидный» и «углеводный» фактор имеют меньший вес, что соответствует представлениям о вторичности данных изменений по отношению к гиперинсулинемии.

Для оценки сходства между изучаемыми компонентами МС проведен кластерный анализ. Возраст является самостоятельным кластером и объединяется в общий кластер с «метаболическим кластером» (ХС ЛВП, С-пептид, ТГ, ДГЭАС, гликемия). В «метаболическом кластере» ТГ, ХС ЛВП, ДГЭАС и гликемия объединены в один подкластер, а С-пептид – в другой. САД и ОТ составляют еще один независимый кластер.

Таким образом, кроме общеизвестных составляющих МС, не менее важными с точки зрения патогенеза являются возраст и содержание ДГЭАС в крови. Возраст – независимый и немодифицируемый фактор патогенеза, а уровень ДГЭАС, учитывая его взаимосвязь с составляющими МС, может быть скорректирован путем воздействия на компоненты МС: инсулинорезистентность и дислипидемию. По литературным данным, при состояниях, сопровождающихся снижением концентрации в крови данного гормона, предполагается возможность заместительной терапии ДГЭАС [1].

Разработана модель зависимости уровня ДГЭАС от изучаемых факторов методом множественного регрессионного анализа. Общее назначение множественной регрессии состоит в анализе связи между несколькими независимыми переменными (называемыми также регрессорами или предикторами) и зависимой переменной. В полученной формуле наиболее сильная и значимая связь с ДГЭАС выявлена у двух параметров – возраста и С-пептида.

$$\begin{aligned} \text{ДГЭАС} = & 5,05 - 0,38 \times \text{возраст (годы)} * - 0,22 \times \text{С-пептид} * - \\ & - 0,09 \times \text{ХС ЛВП} - 0,03 \times \text{гликемия (ммоль/л)} - 0,05 \times \text{АД} + \\ & + 0,01 \times \text{ТГ} + 0,075 \times \text{ОТ} \end{aligned}$$

Примечание. * – статистически значимые показатели.

Результаты многомерного анализа показали тесную связь содержания ДГЭАС с гиперинсулинемией (уровень С-пептида) – ведущим фактором патогенеза МС, а также с возрастом и липидными нарушениями. Возможно, существует целесообразность скринингового определения ДГЭАС как одного из предикторов МС.

Более вероятна вторичность изменений концентрации ДГЭАС по отношению к МС, так как, по данным литературы, при нормализации обменных показателей низкий уровень ДГЭАС может возрасти [1]. Не исключается, что низкий уровень в крови ДГЭАС возникает не только вследствие низкого синтеза в надпочечниках, но и за счет повышенного потребления данного гормона тканями с учетом его антиатерогенного действия.

Большой терапевтический спектр эффектов ДГЭАС позволяет предполагать и вклад дефицита данного гормона в прогрессирование обменных нарушений при МС.

Выводы. 1. Формирование МС ассоциируется со снижением в крови уровня ДГЭАС, которое сопряжено с увеличением инсулиносекреции, АД и с атерогенными сдвигами в липидограмме.

2. Снижение содержания ДГЭАС при МС обусловлено влиянием возраста и гиперинсулинемией.

3. Концентрация в крови ДГЭАС может рассматриваться в качестве показателя, интегрально отражающего вероятность развития и выраженность МС и использоваться в качестве дополнительного критерия МС.

4. Липидный, углеводный обмена и ДГЭАС являются тесно взаимосвязанными показателями, в то время как возраст, объем талии и систолическое АД вносят самостоятельный вклад в формирование метаболического синдрома.

Литература

1. Гончаров Н.П., Кацяя Г.В., Нижник А.Н. Формула жизни. Дегидроэпиандростерон: свойства, метаболизм, биологическое значение. М.: ООО «Издательское товарищество “Адамантъ”», 2004. 159 с.
2. Гончаров Н.П., Кацяя Г.В., Нижник А.Н. Дегидроэпиандростерон и функции мозга // Вестник Российской АМН. 2006. № 6. С. 45-50.
3. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации / ВНОК. М., 2007. С. 4.
4. Каминский Л.С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных. Л.: Медицина, 1964. 251 с.
5. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: Медицинское информационное агентство, 2004. 456 с.
6. Соколов Е.И., Миронова Е.К., Зыкова А.А. Гормональная дезинтеграция при метаболическом синдроме // Клиническая медицина. 2008. № 2. С. 52-56.
7. Факторный, дискриминантный и кластерный анализ: пер. с англ. / Дж.-О. Ким, Ч.У. Мьюллер, У.Р. Клекка и др.; под ред. И.С. Енюкова. М.: Финансы и статистика, 1989. 215 с.
8. Чазова Е.И., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М.: Медиа Медика, 2008. С. 7-8.
9. A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention / K.G.M.M. Alberti, R.H. Eckel, S.M. Grundy, P.Z. Zimmet et al. // Circulation. 2009. № 120. P. 1640-1645.
10. Barclay L. Medscape Medical News. New definition of the metabolic syndrome: a newsmaker interview with Sir George Alberti, MA, DPhil, BMBCb. Available at: <http://www.medscape.com/viewarticle/504382> (Accessed July 8, 2005).
11. Coleman D., Leiter E., Applezweig N. Therapeutic effects of DHA metabolites in diabetic mutant mice // Endocrinology. 1984. Vol. 115. P. 229-246.
12. Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) // JAMA. 2001. № 285. P. 2486-2497.
13. Hak A.E., Witteman J.C., de Jong F.H. et al. Low levels of endogenous androgens increase the risk of atherosclerosis in elderly men: the Rotterdam study // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2002. № 87. P. 3632-3639.
14. Hampl R., Morfin R., Starka L. Minireview. 7-hydroxylated derivatives of dehydroepiandrosterone: what are they good for? // Endocrin. Regul. 1997. № 31. P. 211-218.
15. Herrington D. Dehydroepiandrosterone and coronary atherosclerosis // Ann. N.Y. Acad. Sci. 1995. № 774. P. 271-280.
16. Morales A.J., Nolan J.J., Nelson J.S., Yen S.S. Effects of replacement dose of dehydroepiandrosterone in men and women of advancing age // J. Clin. Endocrinol. 1994. № 78. P. 1360-1367.
17. Muller S., Cleary M. Glucose metabolism in isolated adipocytes from lean and obese Zucker rats following treatment with DHA // Metab. Clin. Exp. 1985. № 34. P. 278-284.

МАРКОВА ТАТЬЯНА НИКОЛАЕВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (markovatn18@yandex.ru).

MARKOVA TATYANA NIKOLAEVNA – candidate of medical sciences, assistant professor of Internal Diseases Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КИЧИГИН ВАДИМ АЛЕКСАНДРОВИЧ. См. с. 276.

МАДЯНОВ ИГОРЬ ВЯЧЕСЛАВОВИЧ. См. с. 276.

СЕМАКИНА СВЕТЛАНА МИХАЙЛОВНА. См. с. 276.

БАШКОВА ИННА БОРИСОВНА. См. с. 276.

УДК 616-018

М.Н. МИХАЙЛОВА, Г.Ю. СТРУЧКО, Л.М. МЕРКУЛОВА,
О.Ю. КОСТРОВА, Е.В. МОСКВИЧЕВ, Е.Г. ДРАНДРОВА,
И.С. СТОМЕНСКАЯ

УЧАСТИЕ ДЕНДРИТНЫХ И НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ КЛЕТОК ТИМУСА В РАЗВИТИИ ЕГО ИНВОЛЮЦИИ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОПУХОЛИ ТОЛСТОЙ КИШКИ*

Ключевые слова: дендритные клетки, тимус, акцидентальная инволюция, спленэктомия.

С помощью ряда иммуногистохимических и люминесцентно-гистохимических методов исследования выявлено, что использование 1,2-диметилгидразина приводит к развитию акцидентальной инволюции тимуса на фоне роста злокачественной опухоли. При этом процесс развивается раньше и более выражен в группе животных со спленэктомией. На это указывают характерная цитоморфология тимусной долики, уменьшение размеров коркового и диаметра мозгового вещества на фоне разрастания соединительной и жировой тканей, увеличение тучных клеток с преобладанием молодых недегранулированных форм, CD68+-клеток и клеток АПУД-серии. Отмечены достоверное увеличение уровня гистамина, дисбаланс содержания серотонина, катехоламинов в дендритных клетках и тимоцитах мозгового и коркового вещества.

M.N. MIKHAYLOVA, G.Yu. STRUCHKO, L.M. MERKULOVA, O.Yu. KOSTROVA,
E.V. MOSKVICHEV, E.G. DRANDROVA, I.S. STOMENSKAYA
INVOLVEMENT OF DENDRITIC AND NEUROENDOCRINIC CELLS OF THYMUS
IN THE DEVELOPMENT OF ITS INVOLUTION AGAINST THE FORMATION
OF EXPERIMENTAL COLON CANCER

Key words: dendritic cells, thymus, accidental thymic involution, splenectomy.

Through a series of immunohistochemical and luminescent-histochemical methods of investigation revealed that the use of 1,2-dimethylhydrazine leads to accidental thymic involution against tumor growth. The process develops earlier and is more marked in the group of animals with splenectomy. This is indicated by the characteristic citomorphology of thymus lobes, reducing the size of the cortical and medullar diameter against proliferation of connective and adipose tissue, an increase of mast cells with a predominance of young non degranulated forms, CD68 +-cells and APUD series. In addition, as there was a significant increase in the level of histamine, an imbalance of serotonin, catecholamines in dendritic cells and thymocytes and cerebral cortex

Онкологические заболевания как причина смерти в развитых странах занимают одно из первых мест в мире. По мере старения людей опухолевые заболевания, особенно рак, учащаются. В последние десятилетия наблюдается тенденция к росту числа этих заболеваний среди лиц молодого возраста, поэтому проблема рака в настоящее время – одна из наиболее актуальных и сложных в медицине [3].

Канцерогенез – процесс многофакторный и многостадийный, включающий в себя цепь генетических и негенетических повреждений клетки, обратимый на ранних стадиях и прогрессирующий лишь у людей, подверженных риску [5, 9].

Иммунная реакция на опухолевый рост – сложный контролируемый процесс, обеспечиваемый слаженной работой ряда клеточных популяций и молекулярных медиаторов [4]. Важнейшая роль в противораковом иммунном ответе принадлежит тимусу, в котором происходит дифференцировка основных популяций Т-лимфоцитов при регулирующем влиянии эпителиальных и

* Исследование выполнено по госконтракту № 02.740.11.0708 ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 гг.

дендритных клеток. Развитие опухоли происходит в результате неэффективности иммунного ответа или «ускользания» малигнизированных клеток от механизмов протоплазматического надзора [13, 19]. Известно, что при росте злокачественных опухолей паренхима тимуса замещается жировой и соединительной тканью [14]. Считается, что при развитии опухолей инволюция тимуса и связанное с ней нарушение пополнения периферических Т-лимфоцитов лежат в основе развития Т-клеточного иммунодефицита [7]. Однако до сих пор ученые пытаются ответить на вопрос, что является причиной инволюции тимуса при опухолевом росте. Существуют гормональные и цитокиновые гипотезы; предполагают также, что инволюцию тимуса могут вызывать продукты распада опухоли, компоненты внеклеточного матрикса, метаболические факторы, а также ростовой фактор сосудистого эндотелия, который продуцируется опухолевыми клетками [20].

Известно, что у лиц с различными формами иммунодефицитов отмечается повышенная заболеваемость злокачественными опухолями. Однако в литературе имеются лишь единичные работы, посвященные механизмам канцерогенеза на фоне иммунологической недостаточности [2]. В наших предыдущих работах было показано, что удаление селезенки приводит к развитию акцидентальной инволюции тимуса и угнетению иммунитета [12].

Поэтому всестороннее изучение акцидентальной инволюции тимуса в условиях развития опухоли является актуальным и перспективным и дает новое, более целостное представление о патогенезе злокачественного роста, что в дальнейшем позволит разработать более эффективные методы прогнозирования, мониторинга и лечения новообразований.

Цель исследования – оценка морфофункционального состояния тимуса при канцерогенезе на фоне иммунодефицита, вызванного удалением селезенки.

Материал и методы. Эксперименты выполнены на 68 белых нелинейных крысах-самцах массой 180-220 г, которые содержались в стандартных условиях вивария. Животные были разделены на три группы. Первая – интактные крысы, которым для контроля вводили изотонический раствор хлорида натрия. Вторая группа – животные с внутрибрюшинным введением канцерогена (1,2-диметилгидразина) из расчета 20 мг/кг 1 раз в неделю в течение четырех недель. Третья группа – спленэктомизированные животные, которым через 30 суток после операции вводили канцероген по такой же схеме. Выведение животных из эксперимента проводилось через 1, 2, 3, 4 месяца после окончания введения канцерогена. Объектом исследования служил тимус. При патоморфологическом исследовании учитывались частота развития новообразований у крыс, их локализация, морфологические особенности.

В работе использовались следующие методы:

1. Люминесцентно-гистохимический метод Фалька-Хилларпа – для избирательного выявления катехоламинов (КА) и серотонина (СТ) и метод Кросса, Евена, Роста – для избирательного выявления гистамина (ГСТ) в биоаминсодержащих структурах тимуса. Уровень биоаминов определяли с помощью микроскопа ЛЮОММ-4 с использованием спектрофлуориметрической насадки ФМЭЛ-1А. Для оценки суммарно-направленного действия биогенных аминов использова-

лось соотношение (СТ+ГСТ)/КА, увеличение которого косвенно свидетельствует о подавлении функциональной активности клеток, снижение – о стимуляции.

2. Иммуногистохимические методы с использованием антител на CD-68, белок S-100, синаптофизин. Материал для исследования фиксировали 10%-ным нейтральным формалином в течение 24 ч, заливали в парафин, готовили срезы толщиной 4 мкм, которые наносили на высокоадгезивные стекла и высушивали при температуре 37°C в течение 18 ч. Восстановление антигенной активности осуществлялось в цитратном буфере pH 6,0 в автоклаве при температуре 96°C в течение 20 мин с последующим остыванием в течение 90 мин. Для выявления иммуногистохимических реакций в работе применялась система визуализации LSAB-2. В качестве внутреннего контроля реакции служила неиммунизированная кроличья сыворотка. Результаты реакций оценивали, подсчитывая среднее количество единиц в 10 полях зрения.

3. Метод окраски полихромным толуидиновым синим по Унна для избирательного окрашивания тучных клеток тимуса.

4. Морфометрический метод с использованием программы Микро-Анализ для измерения размеров люминесцирующих гранулярных клеток, толщины коркового и площади мозгового вещества тимуса, а также количественных характеристик иммуногистохимических реакций.

Результаты исследования. При обработке срезов тимуса люминесцентно-гистохимическими методами у интактных крыс паренхима имеет желто-зеленую люминесценцию: мозговое вещество долек – более темную, корковое – более яркую. В паренхиме органа хорошо визуализируются яркие люминесцирующие гранулярные клетки (ЛГК), содержащие в своей цитоплазме гранулы беловато-желтого свечения. ЛГК кортико-медуллярной зоны более крупные, имеют неправильную овальную или полигональную форму. Диаметр этих клеток составляет в среднем 13,4 мкм. ЛГК располагаются в один ряд вокруг мозгового вещества в виде ободка. По локализации они соответствуют расположению клеток, дающих положительную реакцию на белок S-100 – маркер дендритных клеток. По периферии дольки, в субкапсулярной зоне разбросаны более мелкие, беспорядочно расположенные ЛГК с гранулами зеленовато-желтого свечения. Диаметр субкапсулярных клеток составляет в среднем 5,9 мкм. Параллельная постановка иммуногистохимических реакций показывает разнородность этих клеток: часть из них дают позитивную реакцию на CD68, характерный для макрофагов, а другая часть положительна на синаптофизин, являющийся маркером нейроэндокринных клеток АПУД-серии.

Нами установлено, что изолированное введение канцерогена в 55,4% случаев приводит к формированию от одной до трех макроскопически визуализирующихся опухолей толстой кишки размером от 0,3 до 1 см. У спленэктомированных животных частота развития опухолей возрастает до 64,3%. Гистологически новообразования имеют структуру высокодифференцированной аденокарциномы. Развитие опухоли сопровождается значительными изменениями морфологии и функционального состояния клеток тимуса.

Через 1 месяц после окончания курса изолированного введения канцерогена цитоархитектоника тимуса незначительно отличается от интактных жи-

вотных: в дольках хорошо визуализируется граница между корковым и мозговым веществом, ЛГК кортико-медуллярной зоны расположены не рядами, а небольшими скоплениями по 2-4 клетки. Иммуногистохимическая реакция не дает достоверных отличий в количестве клеток по сравнению с аналогичным показателем у интактных крыс соответствующего возраста.

Через 2 месяца количество ЛГК снижается, корковое и мозговое вещество плохо дифференцируются. Использование моноклональных антител на белок S-100 и синаптофизин дает достоверное увеличение количества дендритных клеток и клеток АПУД-серии, в то время как число CD68⁺ клеток не отличается от нормы.

Через 3 месяца после введения канцерогена выявляются первые признаки акцидентальной инволюции тимуса: дольки деформируются, приобретают веретенообразную форму. Отмечается уменьшение размеров коркового и мозгового вещества, часто граница между ними не определяется, увеличиваются междольковые септы, паренхима замещается жировой и соединительной тканью. Кроме того, значительно увеличивается количество мелких клеток кортико-медуллярной и субкапсулярной зон, которые располагаются хаотично, иногда отдельными скоплениями до 10 клеток в поле зрения. При этом отмечается увеличение количества S-100⁺ клеток на 36%, синаптофизин-позитивных клеток – более чем в 2 раза, в то время как число CD68⁺ клеток по сравнению с таковыми у интактных животных того же возраста достоверно не изменяется.

На более позднем сроке – через 4 месяца после введения канцерогена – при люминесцентной микроскопии на фоне деформации долек выявляется множество скоплений крупных ярко-желтых, наполненных гранулами ЛГК кортико-медуллярной зоны, наибольший диаметр которых достигает 22,3 мкм. Количество S-100⁺ клеток возрастает в 3,8 раза. В субкапсулярной зоне увеличивается число ярких мелких клеток, вследствие чего люминесцентная картина напоминает «звездное небо». При этом иммуногистохимическими методами выявлено увеличение числа CD68⁺ в 1,7 раза, синаптофизин-позитивных клеток – в 3,3 раза, что напрямую коррелирует с увеличением количества ЛГК в тимусе.

У животных после удаления селезенки и введения канцерогена отмечают выраженные морфологические изменения в тимусе. Уже через 2 месяца выявляются деформация долек, замещение паренхимы жировой и соединительной тканью, резкое увеличение числа мелких ЛГК субкапсулярной зоны – до 15 клеток в поле зрения. ЛГК кортико-медуллярной зоны на этом сроке расположены отдельными крупными скоплениями, диаметром до 20,7 мкм, плотно заполненными гранулами. Такая же картина отмечается у спленэктомированных крыс и через 3 месяца после окончания курса введения канцерогена. Однако через 4 месяца в данной группе крыс наблюдается совершенно иная морфология ЛГК тимуса по сравнению с таковой при изолированном введении канцерогена: они становятся более разрыхленными, некоторые полностью распадаются на отдельные гранулы, сливающиеся с фоновым свечением тимоцитов. На этом сроке дольки тимуса значительно деформированы, плохо определяются границы между корковым и мозговым веществом, большая часть паренхимы замещена жировой и соединительной тканью.

Среди биоаминсодержащих клеток в дольках тимуса всегда встречаются тучные клетки. При люминесцентной микроскопии эти клетки отличаются от других ЛГК тимуса. Они имеют овальную форму и обычно не люминесцирующее эксцентрично расположенное ядро. В цитоплазме различимы беловато-желтые гранулы одинакового размера. Для спленэктомированных животных характерны увеличение количества тучных клеток и повышение интенсивности их люминесценции через 2 и 3 месяца эксперимента. Окраска полихромным толуидиновым синим показала достоверное увеличение в тимусе в первые три месяца эксперимента у спленэктомированных крыс по сравнению с группой с изолированным введением канцерогена недегранулированных Т-0 форм тучных клеток на 7-11% и дегранулированных Т-2 форм на 10-20%.

Проведенная цитоспектрофлуориметрия показала возрастание уровня биогенных аминов во всех исследуемых группах: при изолированном введении канцерогена максимальное увеличение уровня всех биогенных аминов (БА) в ЛГК кортико-медуллярной зоны и тучных клетках отмечается через 3 месяца, у спленэктомированных крыс в этих же клетках – уже через 2 месяца. ЛГК субкапсулярной и корковой зон реагируют несколько иначе: изолированное введение канцерогена приводит к максимальному возрастанию в них серотонина (СТ) и катехоламинов (КА) через 2 месяца, гистамина (ГСТ) – через 3 месяца, в то время как на фоне удаления селезенки уровень всех БА максимален через 2 месяца, причем уровень ГСТ в них остается таким же высоким во все последующие сроки исследования. Следует отметить, что на поздних сроках после введения канцерогена на фоне спленэктомии, когда ЛГК кортико-медуллярной зоны разрыхляются и распадаются на отдельные гранулы, в ЛГК субкапсулярной и корковой зон и тучных клетках наблюдается повторный значительный рост уровня ГСТ (в 2,03 и 2,29 раза, соответственно).

Несмотря на разнонаправленные изменения биогенных аминов в структурах тимуса, соотношение (СТ+ГСТ)/КА у спленэктомированных животных на всех сроках после окончания курса введения 1,2-диметилгидразина значительно выше, чем при изолированным введением канцерогена, и достигает максимальных значений через 4 месяца, что, вероятно, свидетельствует о большей иммуносупрессии на фоне удаления селезенки.

Обсуждение полученных данных. Полученные нами данные свидетельствуют о развитии акцидентальной инволюции тимуса на фоне роста злокачественной опухоли. При этом процесс развивается раньше и более выражен в группе животных со спленэктомией. На это указывают характерная цитоморфология тимусной дольки, уменьшение размеров коркового и диаметра мозгового вещества на фоне разрастания соединительной и жировой ткани, увеличение тучных клеток с преобладанием молодых недегранулированных форм, CD68⁺-клеток и клеток АПУД-серии. Кроме того, отмечаются также достоверное увеличение уровня гистамина, дисбаланс содержания серотонина, катехоламинов в дендритных клетках и тимоцитах мозгового и коркового вещества.

Рост злокачественной опухоли может зависеть как от клеточных, так и от гуморальных факторов тимуса [7]. Существует гипотеза о том, что при опухолевом росте может усиливаться выход незрелых тимоцитов, которые мигрируют в опухоль, где поддерживают рост трансформированных клеток –

так называемая лимфозависимая фаза роста [17]. Опухолестимулирующее влияние незрелых Т-лимфоцитов может заключаться как в усилении роста самих опухолевых клеток, так и сосудов. Рост новообразований зависит от тимуса не только как органа, продуцирующего лимфоциты, но и как от железы, синтезирующей гормоны [1].

Таким образом, тимус играет двойственную роль при неопластическом процессе. С одной стороны – это несомненное опухолеподдерживающее влияние железы в отношении роста новообразований, с другой – образующиеся в тимусе зрелые Т-лимфоциты являются основными клетками-эффекторами, осуществляющими цитотоксические реакции противоопухолевой защиты [7].

В наших предыдущих исследованиях установлено, что у животных после спленэктомии по сравнению с неоперированными крысами опухоли имеют более агрессивный фенотип, что проявляется в гиперэкспрессии *mt p53* и раннем появлении отдаленных метастазов. Кроме того, у животных этой группы выявлено формирование синхронных опухолей пищевода, имеющих морфологию плоскоклеточной карциномы на фоне массивного вирусного поражения [8]. По литературным данным, удаление селезенки может привести как к угнетению иммунной системы и агрессии опухоли, так и к торможению ее развития [15, 18].

Механизмы развития акцидентальной инволюции тимуса на фоне развития опухоли и иммунодефицита до сих пор остаются до конца не выясненными. Одним из ведущих считается недостаточное поступление клеток-предшественников в тимус, которые сохраняются в костном мозге в достаточном количестве и функционально полноценны. Считается, что это может быть следствием миграции их в опухоль [16]. Кроме того, показано, что потенциальными индукторами инволюции тимуса при неопластическом процессе могут быть глюкокортикоидные гормоны и такие цитокины, как *TNF- α* , *IL-1*, *IL-4*, *TGF- β* , *VEGF* [6, 10, 20].

Безусловно, патогенез развития инволюции тимуса сложен и многоступенчат, однако, по нашему мнению, основная причина – дисфункция взаимодействия в системе надпочечники–гипофиз–тимус [11]. Посредниками взаимодействия эндокринной и иммунной систем в этом случае являются дендритные клетки, способные при их стимуляции секретировать те или иные иммунорегулирующие факторы, в том числе и биогенные амины. Увеличение уровня глюкокортикоидов в крови, а также рост содержания гистамина и серотонина в тимоцитах, что и наблюдается в нашем эксперименте, запускает необратимую реакцию запрограммированной гибели клетки (апоптоза).

Литература

1. Бабаева А.Г., Зотиков Е.А. Иммунология процессов адаптивного роста, пролиферации и их нарушений. М.: Наука, 1987. 207 с.
2. Бережная Н.М., Чехун В.Ф. Иммунология злокачественного роста. М.: Медицина, 2005. 790 с.
3. Ганцев Ш.Х., Давыдов М.И. Онкология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 920 с.
4. Глушков А.Н. Иммунология автономного поведения опухоли // Иммунология. 1991. № 5. С. 11-14.
5. Долгих В.Т. Опухолевый рост. М.: Медицинская книга, 2001. 79 с.
6. Зеленина Н.В., Марьянович А.Т., Цыган В.Н. Программированная клеточная гибель. СПб.: Наука, 1996. 89 с.
7. Киселева Е.П. Механизмы инволюции тимуса при опухолевом росте // Успехи совр. биол. 2004. Т. 124(6). С. 102-114.
8. Москвичев Е.В., Стручко Г.Ю., Меркулова Л.М., Стоменская И.С. Экспериментальный канцерогенез в условиях приобретенного иммунодефицита // Морфологические ведомости. 2009. № 3-4. С. 72-75.

9. Пальцев М.А., Иванов А.А., Северин С.Е. Межклеточные взаимодействия. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 2003. 288 с.
10. Пинегин Б.В., Хаитов Р.М., Ярилин А.А. Руководство по клинической иммунологии. Диагностика заболеваний иммунной системы: руководство для врачей. М.: Гэотар-Медиа, 2009. 352 с.
11. Стоменская И.С., Меркулова Л.М., Стручко Г.Ю., Москвичев Е.В. Роль биогенных аминов в регуляции функции надпочечников // Фундаментальные и прикладные проблемы гистологии. Гистогенез и регенерация тканей: материалы науч. конф. / Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова. СПб., 2004. С. 133-134.
12. Стручко Г.Ю., Меркулова Л.М., Стоменская И.С., Мохаммед Захид, Никифорова Н.В., Соловьева И.А. Акцидентальная инволюция тимуса после спленэктомии (иммуногистологическое исследование) // Морфология. 2001. Т. 150, № 5. С. 65-71.
13. Amanda L., Sempowski G. Cytokines, leptin, stress-induced thymic atrophy // J. Leukoc. Biol. 2008. № 84 (4). P. 923-931.
14. Hammar J. The Human Thymus at Normal and Pathological Conditions. 1929. 54 p.
15. Higashima J. et al. Effect of splenectomy on antitumor immune system in mice // Anticancer Research. 2009. Vol. 29, № 1. P. 385-393.
16. Lyden D., Hattor R., Dias S. et al. Accidental involution of Thymus // Nature Med. 2001. Vol. 7, № 11. P. 1886.
17. Malinda K.M., Goldstein F.L., Grant D.S. // Angiogenesis: Models, Modulators and Clinical Applications / Ed. by M.E. Maragoudakis et al. 1998. Vol. 298. P. 157.
18. Prehn R.T. The paradoxical effects of splenectomy on tumor growth // Theor. Biol. Model. 2006. № 3. P. 23-32.
19. Rezzani R., Bonomini F., Rodella L. Histochemical and molecular overview of the thymus as site for T-cells development // Prog. Histochem. Cytochem. 2008. № 43(2). P. 73-120.
20. Ohm J.E. et al. VEGF inhibits T-cell development and may contribute to tumor-induced immune suppression // Blood. 2003. № 101(12). P. 4878-4886.

МИХАЙЛОВА МАРИНА НИКОЛАЕВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры нормальной и топографической анатомии с оперативной хирургией, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

MIKHAYLOVA MARINA NIKOLAEVNA – candidate of medical sciences, associate professor of Normal and Topographic Anatomy Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary

СТРУЧКО ГЛЕБ ЮРЬЕВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой функциональной и лабораторной диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (glebstr@mail.ru).

STRUCHKO GLEB YUREVICH – doctor of medical sciences, professor, head of Functional and Laboratory Diagnostic Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

МЕРКУЛОВА ЛАРИСА МИХАЙЛОВНА – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой нормальной и топографической анатомии с оперативной хирургией, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

MERKULOVA LARISA MIKHAILOVNA – doctor of medical sciences, professor, head of Normal and Topographic Anatomy Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КОСТРОВА ОЛЬГА ЮРЬЕВНА – ассистент кафедры функциональной и лабораторной диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

KOSTROVA OLGA YURIEVNA – assistant of Functional and Laboratory Diagnostic Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

МОСКВИЧЕВ ЕВГЕНИЙ ВАСИЛЬЕВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры нормальной и топографической анатомии с оперативной хирургией, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (moskvichev@rambler.ru).

MOSKVICHEV EVGENII VASILYEVICH – candidate of medical sciences, associate professor of Normal and Topographic Anatomy Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ДРАНДРОВА ЕЛЕНА ГЕННАДЬЕВНА – студентка IV курса медицинского факультета, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

DRANDROVA ELENE GENNADJEVNA – student of Medical Faculty, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СТОМЕНСКАЯ ИРИНА СТАНИСЛАВОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры функциональной и лабораторной диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (irina.stomenskaja@gmail.com).

STOMENSKAYA IRINA STANISLAVOVNA – candidate of medical sciences, associate professor of Functional and Laboratory Diagnostic Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616-248

Т.А. НИКОНОРОВА, Г.Г. МУСАЛИМОВА, В.Н. САПЁРОВ

ПРИМЕНЕНИЕ РОНКОЛЕЙКИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СТЕРОИДОЗАВИСИМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Ключевые слова: стероидозависимая бронхиальная астма, иммунные нарушения, рекомбинантный интерлейкин-2 человека (ронколейкин), иммунокоррекция.

В ходе исследования у больных стероидозависимой бронхиальной астмой выявлены угнетение Т-клеточного и фагоцитарного звеньев иммунитета и компенсаторная активация гуморального иммунитета. Комплексная терапия с применением внутривенного и сочетания внутривенного и ингаляционного введения ронколейкина приводила к нормализации иммунных нарушений и сопровождалась выраженным клиническим эффектом.

**T.A. NIKONOROVA, G.G. MUSALIMOVA, V.N. SAPEROV
THE APPLICATION OF RONCOLEUKIN IN COMPLEX TREATMENT
OF STEROID-DEPENDENT BRONCHIAL ASTHMA**

Key words: steroid-dependent bronchial asthma, immune disorders, recombinant human interleukin-2 (Roncoleukin), immunotherapy (correction of immune disorders).

As a consequence of our investigation the patients with steroid-dependent bronchial asthma were revealed to have T-cell immunity and phagocytic depression and compensatory activation of humoral immunity. The complex treatment with the intravenous usage and combination of intravenous and inhalation usage of Roncoleukin led to the normalization of the immune disorders and was correlated with a distinct clinical effect.

Цель исследования – оценка клинико-иммунологической эффективности и безопасности различных способов применения ронколейкина (ООО «Биотех», Санкт-Петербург) в комплексном лечении стероидозависимой бронхиальной астмы.

Под наблюдением находилось 100 пациентов (30 мужчин и 70 женщин) в возрасте $54,6 \pm 9,3$ года (здесь и далее $M \pm SD$), страдающих астмой в течение $12,9 \pm 6,9$ года и принимающих преднизолон в течение $8,27 \pm 5,2$ года в поддерживающей дозе 15-25 мг в сутки и ингаляционные глюкокортикостероиды в дозе 1500-2000 мкг в сутки в пересчете на бекламетазона дипропионат. Пациенты были распределены на 4 репрезентативные группы: I группа пациентов (30 человек) на фоне традиционной комплексной терапии получала ронколейкин по 500 000 МЕ внутривенно капельно трехкратно с интервалом 48 ч, затем подкожно 6 раз через каждые 14 дней; II группа пациентов (30 человек) получала ронколейкин по 250 000 МЕ внутривенно капельно и 250 000 МЕ ингаляционно через небулайзер трехкратно с интервалом 48 ч, затем подкожно и ингаляционно в той же дозе 6 раз через каждые 14 дней; 10 пациентов III группы дополнительно получали ронколейкин в дозе 500 000 МЕ ингаляционно через небулайзер трехкратно с интервалом 48 ч, затем ингаляционно по 500 000 МЕ 6 раз через каждые 14 дней; IV группу составили 30 больных без применения ронколейкина (группа сравнения). Всем больным до начала терапии, после завершения лечебного курса (через 2 недели) и окончания профилактического курса лечения (спустя 3 месяца) проводились общеклинические анализы, исследование мокроты, спирография, оценка качества жизни с использованием специфического «Вопросника качества жизни у больных с бронхиальной астмой», оценка иммунного статуса с определением основных показателей клеточного и гуморального иммунитета, а

также натуральных киллеров (CD16⁺), рецепторов к интерлейкину-2 (CD25⁺) и рецепторов апоптоза (CD95⁺).

Результаты исследования. У всех пациентов бронхиальная астма (БА) характеризовалась неконтролируемым течением с высокой частотой дневных (6,2±2,1 раза в сутки) и ночных (2,5±1,3 раза в сутки) приступов удушья, обуславливающих высокую потребность в β₂-агонистах (8,2±2,4 раза), низкими показателями функции внешнего дыхания (VC = 61,9±18,2%, FEV₁ = 49,5±16,1%, PEF = 33,8±14,7%, MMEF₂₅₋₇₅ = 26,7±2,1%) и качества жизни (1,96±0,51 балла при максимально возможных 7 баллах) (*p* < 0,05). Изменения в иммунном статусе (табл. 1) характеризовались снижением количества CD3⁺-, CD4⁺-, относительного содержания CD8⁺-лимфоцитов, депрессией иммунорегуляторного индекса (CD4⁺/CD8⁺), усилением экспрессии рецепторов к апоптозу (CD95⁺) и снижением уровня HLA-DR⁺-клеток (*p* < 0,001), повышением концентрации IgM, IgG, IgE, IgA и уровня ЦИК (*p* < 0,001), относительного числа CD20⁺-лимфоцитов, снижением фагоцитарного индекса (*p* < 0,001) и фагоцитарного числа (*p* < 0,01).

Таблица 1

Показатели иммунного статуса больных стероидозависимой бронхиальной астмой

Показатели		Среднепопуляционные значения <i>M ± SD (n = 40)</i>	Стероидозависимая бронхиальная астма, <i>M ± SD (n = 100)</i>	Достоверность различий <i>p</i> <
CD3 ⁺ -лимфоциты	%	62,6±5,2	50,96±13,17	0,001
	10 ⁹ /л	1,33±0,67	0,96±0,54	0,01
CD4 ⁺ -лимфоциты	%	40,5±7,7	26,78±10,31	0,001
	10 ⁹ /л	0,81±0,41	0,49±0,28	0,001
CD8 ⁺ -лимфоциты	%	24,5±5,6	22,0±8,48	0,05
	10 ⁹ /л	0,51±0,28	0,41±0,26	NS
CD4 ⁺ /CD8 ⁺		1,77±0,69	1,37±0,53	0,01
CD16 ⁺ -лимфоциты	%	17,7±8,2	15,71±7,6	NS
	10 ⁹ /л	0,35±0,23	0,29±0,18	NS
CD25 ⁺ -лимфоциты	%	5,0±1,6	4,7±3,2	NS
	10 ⁹ /л	0,096±0,06	0,098±0,09	NS
CD20 ⁺ -лимфоциты	%	12,6±5,8	16,17±5,8	0,01
	10 ⁹ /л	0,26±0,17	0,28±0,12	NS
HLA-DR ⁺	%	21,9±6,1	7,45±3,8	0,001
	10 ⁹ /л	0,43±0,16	0,14±0,08	0,001
IgM, г/л		1,11±0,43	2,18±1,04	0,001
IgG, г/л		13,5±4,1	17,88±7,85	0,001
IgA, г/л		2,7±1,0	3,8±2,4	0,001
IgE, МЕ/мл		128,4±48,7	394,79±230,6	0,001
Фагоцитарный индекс,%		54,2±9,3	25,8±13,9	0,001
Фагоцитарное число		4,0±1,4	3,12±1,4	0,01
ЦИК, у.е.		14,1±8,9	62,24±37,1	0,001

Включение ронколейкина в комплексную терапию стероидозависимой БА пациентов I и II групп приводило к повышению количества CD3⁺-лимфоцитов и практически всех субпопуляций Т-клеток, кроме CD95⁺-лимфоцитов; снижению уровней IgA, IgE, ЦИК и относительного содержания CD20⁺-лимфоцитов, а также почти двукратному увеличению фагоцитарного индекса (табл. 2).

Таблица 2

**Динамика показателей иммунного статуса у больных стероидозависимой
бронхиальной астмой под влиянием различных методов лечения**

Показатели		I группа $M \pm SD$ (n = 30)	II группа $M \pm SD$ (n = 30)	Группа сравнения $M \pm SD$ (n = 30)	Достоверность различий $p <$		
0		1	2	3	1-2	1-3	2-3
CD3 ⁺ -лимфоциты	%	$50,8 \pm 14,3$ $55,1 \pm 11,0$	$50,0 \pm 13,0$ $54,9 \pm 9,8$	$53,6 \pm 11,5$ $46,7 \pm 9,7$	NS NS	NS 0,01	NS 0,01
	10 ⁹ /л	$0,94 \pm 0,61$ $1,56 \pm 0,68^{***}$	$0,91 \pm 0,48$ $1,5 \pm 0,62^{***}$	$1,08 \pm 0,57$ $0,81 \pm 0,59$	NS NS	NS 0,001	NS 0,01
CD4 ⁺ -лимфоциты	%	$26,7 \pm 10,4$ $31,4 \pm 8,2$	$26,2 \pm 9,2$ $32,5 \pm 7,7^*$	$28,7 \pm 11,7$ $25,5 \pm 5,9$	NS NS	NS 0,01	NS 0,001
	10 ⁹ /л	$0,47 \pm 0,31$ $0,87 \pm 0,41^{***}$	$0,48 \pm 0,28$ $0,87 \pm 0,34^{***}$	$0,56 \pm 0,27$ $0,47 \pm 0,32$	NS NS	NS 0,001	NS 0,001
CD8 ⁺ -лимфоциты	%	$21,3 \pm 8,7$ $23,6 \pm 7,2$	$22,3 \pm 8,2$ $22,9 \pm 6,6$	$22,8 \pm 8,7$ $20,3 \pm 6,8$	NS NS	NS NS	NS NS
	10 ⁹ /л	$0,38 \pm 0,28$ $0,67 \pm 0,33^{**}$	$0,41 \pm 0,26$ $0,63 \pm 0,31^{**}$	$0,45 \pm 0,24$ $0,37 \pm 0,22^*$	NS NS	NS 0,001	NS 0,001
CD4 ⁺ /CD8 ⁺		$1,36 \pm 0,85$ $1,46 \pm 0,61$	$1,19 \pm 0,37$ $1,52 \pm 0,66$	$1,50 \pm 0,92$ $1,27 \pm 0,47$	NS NS	NS NS	NS NS
CD16 ⁺ -лимфоциты	%	$16,4 \pm 8,1$ $20,8 \pm 6,7^*$	$15,5 \pm 8,0$ $22,8 \pm 5,7^{**}$	$15,9 \pm 7,7$ $13,2 \pm 10,9$	NS NS	NS 0,001	NS 0,001
	10 ⁹ /л	$0,3 \pm 0,22$ $0,58 \pm 0,24^{***}$	$0,29 \pm 0,17$ $0,61 \pm 0,21^{***}$	$0,29 \pm 0,18$ $0,28 \pm 0,34$	NS NS	NS 0,001	NS 0,001
CD25 ⁺ -лимфоциты	%	$5,2 \pm 3,6$ $7,4 \pm 4,3$	$5,3 \pm 3,6$ $6,5 \pm 3,4$	$3,9 \pm 2,3$ $4,1 \pm 3,5$	NS NS	NS 0,01	NS 0,01
	10 ⁹ /л	$0,1 \pm 0,09$ $0,22 \pm 0,16^{***}$	$0,12 \pm 0,11$ $0,2 \pm 0,15^*$	$0,08 \pm 0,06$ $0,09 \pm 0,06$	NS NS	NS 0,001	NS 0,001
CD95 ⁺ -лимфоциты	%	$5,9 \pm 4,4$ $3,6 \pm 2,5^*$	$5,5 \pm 3,9$ $2,8 \pm 2,5^{**}$	$6,5 \pm 4,0$ $11,1 \pm 4,5^{***}$	NS NS	NS 0,001	NS 0,001
	10 ⁹ /л	$0,17 \pm 0,08$ $0,1 \pm 0,11^{***}$	$0,17 \pm 0,13$ $0,08 \pm 0,07^{***}$	$0,16 \pm 0,09$ $0,23 \pm 0,14^*$	NS NS	NS 0,001	NS 0,001
CD20 ⁺ -лимфоциты	%	$16,9 \pm 5,4$ $12,2 \pm 5,3^{**}$	$17,3 \pm 5,8$ $12,4 \pm 5,2^{**}$	$14,5 \pm 5,4$ $24,9 \pm 4,7^{***}$	NS NS	NS 0,001	NS 0,001
	10 ⁹ /л	$0,3 \pm 0,16$ $0,41 \pm 0,26$	$0,3 \pm 0,12$ $0,42 \pm 0,4$	$0,27 \pm 0,14$ $0,44 \pm 0,27^{**}$	NS NS	NS NS	NS NS
IgM, г/л		$2,16 \pm 0,83$ $2,5 \pm 0,9$	$2,27 \pm 1,02$ $2,5 \pm 1,0$	$2,23 \pm 1,2$ $3,26 \pm 2,2$	NS NS	NS NS	NS NS
IgG, г/л		$18,3 \pm 8,3$ $19,7 \pm 7,2$	$18,0 \pm 7,2$ $19,2 \pm 5,2$	$16,2 \pm 7,2$ $16,1 \pm 6,8$	NS NS	NS NS	NS NS
IgE, г/л		$412,8 \pm 272,8$ $185,9 \pm 100,1^{***}$	$433,3 \pm 250,0$ $181,4 \pm 115,9^{***}$	$384,2 \pm 178,9$ $309,0 \pm 258,6$	NS NS	NS 0,05	NS 0,05
IgA, г/л		$3,99 \pm 3,0$ $2,4 \pm 1,5^*$	$3,7 \pm 2,0$ $2,5 \pm 1,4^*$	$3,4 \pm 1,7$ $4,2 \pm 1,7$	NS NS	NS 0,001	NS 0,001
Фагоцитарный индекс, %		$27,2 \pm 16,3$ $41,9 \pm 12,2^{***}$	$26,7 \pm 15,0$ $42,8 \pm 10,6^{***}$	$25,8 \pm 9,5$ $25,7 \pm 11,1$	NS NS	NS 0,001	NS 0,001
Фагоцитарное число		$3,3 \pm 1,8$ $3,8 \pm 1,4$	$3,0 \pm 1,1$ $4,1 \pm 1,4^{**}$	$3,3 \pm 1,2$ $2,7 \pm 0,9^*$	NS NS	NS 0,001	NS 0,001
ЦИК, у.е.		$61,9 \pm 28,9$ $45,1 \pm 20,4^*$	$63,9 \pm 39,0$ $44,1 \pm 27,5^*$	$58,6 \pm 29,9$ $62,8 \pm 41,2$	NS NS	NS 0,05	NS 0,05

Примечание. В числителе – исходные показатели, в знаменателе – через 4 месяца; * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – достоверность различий по сравнению с исходными показателями.

Кроме того, на фоне терапии ронколейкином уменьшились частота дневных приступов до 2-3 раза в неделю, ночных приступов астмы – до 1-2 раз в неделю, суточная потребность в β_2 -агонистах быстрого действия сократилось до 2-3 ингаляций в сутки. Параллельно наблюдались прирост показателей функции внешне-

го дыхания: FEV₁ – на 32,3-36,8%, PEF – на 28,6-34,7%, MMEF₂₅₋₇₅ – на 22,7-28,1%, FVC – на 32,5-36,2%, а также повышение качества жизни на 1,7 и 1,6 балла в I и II группах, соответственно, против 0,1 балла в группе сравнения ($p < 0,05$). Отмеченная положительная клинико-функциональная динамика в состоянии больных I и II групп позволила снизить дозу преднизолона у 93% больных стероидозависимой бронхиальной астмой с отменой препарата у 9 (30%) пациентов из I группы и у 13 (43%) больных из II группы. В группе сравнения на фоне стандартной терапии вышеперечисленных позитивных тенденций не обнаружилось.

III группа (10 человек) в связи с кратковременным снижением ОФВ₁ на 15-18% после ингаляций ронколейкина и отсутствием эффекта и значимых отличий от группы сравнения через 1 месяц от начала лечения была исключена из исследования.

У пациентов I и II групп в ходе исследования регистрировались повышение температуры до субфебрильных цифр (5 пациентов), временное чувство заложенности в груди (11 пациентов) и сухой кашель (8 пациентов). Введение ронколейкина не сопровождалось аллергическими реакциями и отрицательными изменениями лабораторно-инструментальными показателей.

Таким образом, иммунокорригирующая терапия стероидозависимой бронхиальной астмы ронколейкином внутривенно/подкожно в дозе 500 000 МЕ и в дозе 250 000 МЕ ингаляционно через небулайзер в сочетании внутривенным/подкожным введением препарата в дозе 250 000 МЕ сопровождается положительным клиническим эффектом, нормализацией «скоростных» показателей функции внешнего дыхания, повышением качества жизни, что позволяет снизить дозу системных глюкокортикостероидов.

Литература

1. Карзакова Л.М., Ванькина Н.Н., Борисова Л.В., Мучукова О.М., Андреева И.И. Изучение иммунного статуса населения, проживающего в промышленно населенной зоне Чувашии // Иммунодефицитные состояния в клинике внутренних болезней: тез. докл. науч.-практ. конф. Чебоксары, 1999. С. 38.
2. Клиническая иммунология и аллергология: учеб. пособие / под ред. А.В. Караулова. М.: Медицинское информационное агентство, 2002. 651 с.
3. Курманова Г.М., Рамазанова Ш.Х., Мажитова З.Х. Опыт применения Ронколейкина у детей, больных бронхиальной астмой в приступный период // Медицинская иммунология. 2003. № 3 (3-4). С. 223.
4. Juniper E.F., Guyatt G.H., Ferrie P.J. et al. Measuring quality of life of in asthma // Am. Rev. Respir. Dis. 1993. Т. 147. P 832-838.

НИКОНОВА ТАТЬЯНА АЛЕКСЕЕВНА – рентгенолог, Городская больница скорой медицинской помощи, Россия, Чебоксары (tatyana301179@yahoo.com).

NIKONOROVA TATYANA ALEXEEVNA – radiologist, City's Emergency Aid Hospital, Russia, Cheboksary.

МУСАЛИМОВА ГУЛЬСИНА ГАБДУЛЛОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (musalimova@inbox.ru).

MUSALIMOVA GULSINA GABDULLOVNA – candidate of medical sciences, assistant professor of Faculty Therapy Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

САПЕРОВ ВЛАДИМИР НИКОЛАЕВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

SAPEROV VLADIMIR NIKOLAEVICH – doctor of medical sciences, professor, head of Internal Diseases Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.34-089.84: 616-005

Г.П. ПРОХОРОВ, Н.Ф. ФЁДОРОВ, А.В. СИДОРОВ

ПРЕЦИЗИОННЫЙ ШОВ В ЛЕЧЕНИИ КИШЕЧНЫХ СВИЩЕЙ

Ключевые слова: перитонит, кишечный свищ, прецизионный кишечный шов.

Дана сравнительная оценка заживления кишечной стенки при формировании межкишечных анастомозов прецизионным кишечным швом без захвата слизистой в модификации авторов и стандартным кишечным швом Ламбера–Альберта с прошиванием слизистой. В экспериментах доказано преимущество двухрядного прецизионного кишечного шва в точном сопоставлении слоёв кишечной стенки, минимальной травматизации и ишемизации, ускоренной регенерации тканей зоны анастомоза. Приведены результаты клинического применения предложенной модификации кишечного шва на операциях по поводу перитонита, в частности при кишечных свищах.

**G.P. PROKHOROV, N.F. FEDOROV, A.V. SIDOROV
PRECISION SEAM IN THE TREATMENT OF INTESTINAL FISTULA**

Key words: peritonitis, intestinal fistula, a precision enteroplexy.

The comparative assessment of the healing of the intestinal wall during the formation of intestinal anastomosis between precision intestinal suture without trapping mucus in the modification of the authors and a standard intestinal suture Lambert–Albert with stitching mucosal. The experiments proved the advantage of double-row precision intestinal suture in the precise mapping of layers of the intestinal wall, minimal trauma and ischemia, accelerated tissue regeneration zone of the anastomosis. Results of clinical application of the proposed modification of intestinal suture in surgery for peritonitis, particularly in the intestinal fistulas.

Операции по поводу кишечных свищей («выключение» несформировавшихся кишечных свищей, ликвидация сформировавшихся кишечных свищей) приходится производить в условиях перитонита, ишемии и воспаления стенки кишки, наличия воспалительной рубцовой ткани в области свища, массивного спаечного процесса в брюшной полости. Все эти неблагоприятные факторы обуславливают послеоперационные осложнения в виде несостоятельности кишечных анастомозов, рецидивов свищей. В последние годы многими исследователями доказана важная роль слизистой кишки в регенерации тканей в области анастомозов [2, 5].

Заживление раны кишечной стенки после наложения кишечных швов зависит от ряда причин. В.А. Горский и соавт. [4] выделяют следующие факторы, влияющие на регенерацию кишечной раны:

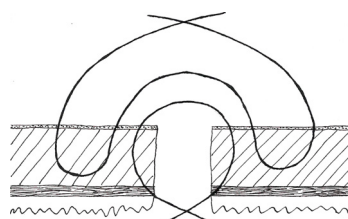
- 1) патологические процессы в ушиваемых или анастомозируемых органах;
- 2) неблагоприятные факторы, при которых эти швы накладываются;
- 3) технические особенности наложения швов.

По нашему мнению, при наложении кишечного шва в условиях перитонита и ишемии кишечной стенки, в частности при операциях по поводу кишечных свищей, максимально должны соблюдаться следующие условия:

- 1) всемерное щажение внутрстеночного кровообращения;
- 2) минимальная травматизация слизистой кишечника;
- 3) максимальная адаптация краев слизистой и подслизистой оболочек стенки анастомозируемых петель кишечника;
- 4) полная ликвидация спаечного процесса в брюшной полости во избежание послеоперационной кишечной непроходимости.

Первым трем задачам наиболее полно отвечает предложенный нами к выполнению в условиях перитонита двухрядный прецизионный кишечный шов,

сохраняющий преимущества шва Н.И. Пирогова–В.П. Матешука в минимальной травматизации слизистой, а также преимущество двухрядного шва Ламбера–Альберта в надежности в виде физической герметичности шва (Проخورов Г.П., Федоров Н.Ф., Сидоров А.В. Прецизионный кишечный шов. Удост. на рац. предложение № 1105 от 06.04.2007 г., принятое при ЧувГУ к использованию) (рисунок).



Двухрядный прецизионный
кишечный шов
предложенной модификации

Суть метода заключается в следующем. Первый ряд швов – швы Н.И. Пирогова–В.П. Матешука без захвата слизистой и завязывание узлов со стороны просвета кишки; второй ряд швов – серозо-мышечные швы.

Целью исследования явилась оценка регенерации тканей в области межкишечных анастомозов с применением предложенной авторами модификации кишечного шва и прошивного шва Ламбера–Альберта с последующим внедрением в клиническую практику.

Перед нами была поставлена **задача**: сравнительное изучение воспалительной реакции тканей зоны анастомоза и области слизистой кишки при применении обеих методик кишечного шва в условиях перитонита.

Материал и методы. Предложенная методика прецизионного кишечного шва отработана в лабораторных условиях на экспериментальных моделях перитонита по методике В.М. Буянова и соавт. (1997) [1]. По этой методике под наркозом производилась лапаротомия; смесь содержимого толстой кишки с венозной аутокровью в расчете 10 мл на 1 кг массы животного вводили в свободную брюшную полость. Затем через сутки производилась релапаротомия. В условиях выраженного перитонита формировался межкишечный анастомоз. Взятие материала на исследование производилось на 3-, 5-, 15-е сутки после наложения соустьей. Основную группу экспериментальных животных составили морские свинки и кролики (массой 300-400 г и 3-3,5 кг, соответственно), которым под наркозом накладывались межкишечные анастомозы с применением предложенного кишечного шва (15 животных). Кроме того, на белых крысах под эфирным наркозом производились лапаротомия, колотомия на фоне перитонита. Затем рана толстой кишки ушивалась с применением шва в модификации авторов (15 животных). В контрольной группе (30 животных) на фоне перитонита применялся кишечный шов Ламбера–Альберта с формированием межкишечного анастомоза (морские свинки и кролики – 15 животных), ушиванием раны толстой кишки (белые крысы – 15 животных).

В экспериментальной работе прецизионность кишечного шва обеспечивалась применением очков-бинокляров с трехкратным увеличением операционного поля и атравматичного шовного материала (викрил, полисорб, пролен 5/0, 6/0).

Препараты брались на 3-, 5-, 15-е сутки после произведенных релапаротомий. Из препаратов готовились криостатные срезы, которые обрабатывались по методикам гистохимического анализа на выявление активности ксилослой фосфатазы и неспецифической эстеразы в области анастомоза и эпителия слизистой. Активность ферментов оценивали фотометрированием в проходящем свете на микроскопе «Микмед-2» с использованием фотоэлектрона-

садки ФМЭЛ-1А с дальнейшим перерасчетом по общепринятой методике [5]. Полученные данные обрабатывали статистическими методами с помощью программы Excel-2007 и Statistica 6.0. Выбор ферментов диктовался тем, что кислая фосфатаза характеризует состояние макрофагов, а неспецифическая эстераза является маркером фагоцитарной активности, что позволяет судить о травматичности кишечного шва, степени выраженности воспалительной реакции тканей формирующегося рубца.

Результаты исследований

1. Гистологическая оценка регенерации кишечной стенки в области анастомоза проводилась на 5-е сутки. В основной группе рубец в области анастомоза преимущественно представлен тонкой линией, содержащей в себе тучные клетки и макрофаги. Слизистые анастомозированных стенок кишки точно сопоставлены через тонкую рубцовую ткань.

2. В контрольной группе рубец в области анастомоза в большей части представлен грубой рубцовой тканью с большим количеством макрофагов, причем по всему полю зрения точной картины сопоставления слоев кишечных стенок не наблюдается, в определенных участках слизистая анастомозированной стенки кишечника сопоставлена с мышечным слоем противоположного края анастомоза.

Гистохимическая оценка регенерации тканей анастомозов проводилась в области эпителия крипт слизистой и в области формирующегося рубца.

При гистохимической оценке регенерации тканей в области эпителия крипт слизистой на 3-и сутки в основной группе наблюдается увеличение макрофагов и тучных клеток сравнительно с контрольной группой. На 5-е сутки наблюдается снижение числа макрофагов и тучных клеток в основной группе, а также уменьшение количества дегранулированных тучных клеток и макрофагов. Эта тенденция сохраняется и на 15-е сутки по сравнению с таковой в контрольной группе.

При гистохимической оценке заживления тканей в области рубца на 3-и сутки (основная группа) число макрофагов сопоставимо с таковым в контрольной группе. На 5-е сутки число макрофагов в основной группе значительно снижено, в контрольной группе – увеличено. На 15-е сутки эта тенденция сохраняется. Снижение количества тучных клеток в основной группе наблюдается на 5-е сутки с сохранением этой тенденции на 15-е сутки. Количество дегранулированных клеток в основной группе снизилось на 5-е сутки сравнительно с аналогичным показателем в контрольной группе.

Обсуждение результатов. Результаты гистологических и гистохимических исследований регенерации тканей в области анастомозов доказывают преимущество прецизионного двухрядного кишечного шва без захвата слизистой перед двухрядным швом Ламбера–Альберта в условиях перитонита. Об этом свидетельствуют лучшее сопоставление слоев анастомозируемых стенок кишки, уменьшение числа макрофагов и тучных клеток в области рубца и слизистой на 5-е сутки, а также уменьшение числа дегранулированных клеток в эти же сроки.

Результаты наших исследований подтверждают выводы других авторов, доказавших преимущества методик кишечных швов без захвата слизистой [2, 3, 5, 8]. Полученные результаты исследований позволили нам использовать предложенную методику кишечного шва в клинической практике. На 15 операций с наложением анастомозов ЖКТ на фоне перитонитов (из них 9 операций по поводу кишечных свищей) ни в одном случае не наблюдалось несостоятельности анастомозов и рецидивов свищей кишечника.

Выводы. 1. Воспалительная реакция тканей в области анастомоза при применении кишечного шва Ламбера–Альберта с прошиванием слизистой на 5-е сутки сохраняется и заканчивается на 15-е сутки.

2. Воспалительная реакция тканей зоны анастомоза при применении прецизионного кишечного шва предложенной модификации заканчивается в основном на 5-е сутки послеоперационного периода.

3. Предложенная модификация кишечного шва имеет преимущество сравнительно со швом Ламбера–Альберта в виде минимальной травматизации и ишемизации слизистой стенки кишки, лучшей адаптации анастомозируемых слоев стенки кишки.

4. Положительные результаты экспериментально-клинического исследования предложенного прецизионного кишечного шва позволяют рекомендовать последний к широкому применению в клинической практике при перитонитах и лечении кишечных свищей.

Литература

1. Буянов В.М., Родоман Г.В., Белоус Г.Г. и др. Экспериментальная модель острого гнойного перитонита // Хирургия. 1997. № 1. С. 25-28.
2. Власов А.П. Кишечный шов в условиях нарушения кровообращения // Вестник хирургии. 1992. № 5. С. 138-143.
3. Галкин Р.А., Гусев В.И., Калиниченко О.А. Прецизионное формирование анастомозов при операциях на желудке и кишечнике // Хирургия. 1997. № 8. С. 37-39.
4. Горский В.А., Шуркалин Б.К., Леоненко И.В. Применение тахокомба в абдоминальной хирургии. М.: Атмосфера, 2003. 168 с.
5. Ерюхин И.А., Рухляда Н.В., Пожидаев Е.А. Экспериментальное обоснование прецизионной техники формирования межкишечного соустья при острой кишечной непроходимости // Вестник хирургии. 1989. № 1. С. 15-19.
6. Журавлев Т.Б., Прочуханов В.П. Введение в количественную гистохимию ферментов. М.: Медицина, 1978. 273 с.
7. Черноусов А.Ф., Странадко Е.Ф., Ваиакмадзе Л.А., Маховко В.А. Прецизионный шов при формировании пищеводных анастомозов // Хирургия. 1978. № 10. С. 114-119.
8. Чугунов А.Н., Хорошилов Н.М., Хорошилова Н.Н., Агеев М.А. Использование прецизионной техники шва для профилактики постгастрорезекционных осложнений // Казанский мед. журн. 2004. № 5. С. 343-345.

ПРОХОРОВ ГЕННАДИЙ ПЕТРОВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (prokhorovg@mail.ru).

PROKHOROV GENNADY PETROVICH – candidate of medical sciences, associate professor of Surgery Faculty Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ФЁДОРОВ НИКОЛАЙ ФЁДОРОВИЧ – кандидат медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

FEDOROV NIKOLAY FEDOROVICH – candidate of medical sciences, professor of Surgery Faculty Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СИДОРОВ АЛЕКСЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ – хирург, Тонкинская центральная районная больница, Россия, Нижегородская область, рабочий поселок Тонкино (sidoroff-domini@yandex.ru)

SIDOROV ALEKSEY VLADIMIROVICH – physician surgeon, Tonkino Central District Hospital, Russia, Nizhny Novgorod Region, worker village Tonkino.

УДК 616.342-007.253-089.8

Г.П. ПРОХОРОВ, Н.Ф. ФЁДОРОВ

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ НАРУЖНЫЕ СВИЩИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Ключевые слова: дуоденальный свищ, несостоятельность культи двенадцатиперстной кишки, резекция желудка.

Приведены результаты лечения свищей двенадцатиперстной кишки, возникших после резекций желудка. Показано, что ранняя активная хирургическая тактика в виде релапаротомии является методом выбора, obturация дуоденальных свищей методом пломбировки улучшает результаты лечения свищей.

G.P. PROKHOROV, N.F. FEDOROV
POSTOPERATIVE EXTERNAL FISTULAS OF THE DUODENUM

Key words: duodenal fistula, the failure of the stump of the duodenum, gastric resection.

The results of treatment of duodenal fistula occurring after resection of the stomach. Shown that early active surgical tactics in the form of relaparotomy is the method of choice, duodenal fistula obturation method of sealing treatment improves the outcome of fistula.

Дуоденальные свищи, возникающие после резекции желудка, относятся к тяжелым послеоперационным осложнениям. Частота их составляет 1,2-4% у больных после резекции желудка. По данным М.М. Рысбекова и соавт., летальность при них составляет 50-80% [5]. Согласно классификации наружных дуоденальных свищей Г.Д. Попандуполо и С.Д. Иваненко [1] свищи культи двенадцатиперстной кишки (ДПК), осложняющие резекцию желудка по Бильрот II, являются концевыми, а по анатомическому отношению к большому дуоденальному соску являются супрапапиллярными. В зависимости от наличия или отсутствия дополнительного пути оттока из культи двенадцатиперстной кишки эти же авторы разделяют свищи культи ДПК с брауновским соустьем или без него, по функции – на полные свищи ДПК, когда наружу изливается все содержимое кишки, и неполные свищи, если содержимое частично эвакуируется по ЖКТ в дистальные отделы.

Материалы и методы. В клинике факультетской хирургии Чувашского государственного университета имени И.Н. Ульянова в период времени с 1984 по 2010 г. наблюдались 14 больных со свищами культи двенадцатиперстной кишки, образовавшимися после резекций желудка. По экстренным показаниям по поводу язвенного кровотечения на высоте кровотечения оперировано 4 больных, 10 больных со свищами двенадцатиперстной кишки были после плановых резекций желудка. Клиническое проявление этого осложнения зависело от сроков развития осложнения, размеров дефекта и выраженности сращений, изолирующих культю двенадцатиперстной кишки от свободной брюшной полости. При возникновении несостоятельности двенадцатиперстной кишки в первые 4-5 дней появлялись резкие боли в правом подреберье, повышалась температура тела, отмечались потливость, тахикардия, нередко снижалось артериальное давление. При объективном исследовании наблюдались резкая болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки в области правого подреберья. В дальнейшем развивалась характерная клиническая картина разлитого перитонита.

Хирургическая тактика при несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки заключалась в срочной релапаротомии, тщательной санации брюшной полости, отграничении с помощью марлевых тампонов культи двенадцатиперстной кишки от свободной брюшной полости, подведении к культе двенадцатиперстной кишки дренажных трубок. В последующие дни лечение было направлено на восстановление белково-аминокислотного состава крови, коррекцию водно-солевого обмена, тщательный уход за кожей с целью скорейшего формирования и закрытия дуоденального свища. При этом проводили внутривенное введение 2,5-3 л 5%-ного раствора глюкозы, физраствора NaCl, гемодеза, 5%-ного раствора KCl, сухой и нативной плазмы, кровезаменителей, переливание одногруппной крови. Все это проводилось под контролем лабораторных и биохимических исследований. Обязательно вводили витамины группы B, витамин C, антибиотики широкого спектра действия.

При дуоденальных свищах отмечалось выделение через свищ от 200 до 1500 мл дуоденального содержимого. В связи с этим особое внимание уделялось потере дуоденального содержимого и предупреждению мацерации кожи. С этой целью на 5-6-й день после релапаротомии, когда завершался процесс отграничения культи двенадцатиперстной кишки от брюшной полости сращениями, в свищевой ход вводили и на кожу вокруг свища наносили модификацию полиуретанового клея КЛ-3 Д10Т с улучшенными по сравнению с прототипом свойствами в виде повышенной стойкости к воздействию агрессивного дуоденального сока, лучшей адгезией во влажной среде (Прохоров Г.П., Фёдоров Н.Ф., Ерхова Л.Г. Удост. на рац. предл. № 973, выд. ЧГУ имени И.Н. Ульянова 05.05.1998 г.). Этим достигались защита кожи от мацерации, уменьшение и затем постепенное прекращение выделения дуоденального содержимого из свища. У 2 больных после произведенных в ЦРБ резекций желудка по поводу профузных желудочно-кишечных кровотечений наблюдалась несостоятельность швов культи ДПК и гастроэнтероанастомоза. В этих случаях была произведена obturation дефекта гастроэнтероанастомоза по принятой в клинике методике резиновым obturatorом оригинальной конструкции (Прохоров Г.П. Устройство для лечения кишечных свищей. Пат. на полезную модель № 61537 от 01.09.2006 г.) с одновременной адгезией полиуретановым клеем и пломбировкой раневой полости в области дуоденального свища клеем [2].

Результаты исследований. Выздоровление наступило у 13 больных, 1 больной умер от тромбоэмболии легочной артерии. У двух больных с недостаточностью швов культи ДПК и ГЭА наблюдался длительный послеоперационный период: 57 дней и 10 месяцев, соответственно. Следует отметить, что у больных со свищами ДПК, перенесших резекцию желудка по Бильрот II с наложением брауновского анастомоза, послеоперационный период протекал значительно легче и короче. Объяснялось это тем, что при таком внутреннем дренировании культи ДПК отделяемое из дуоденального свища выделяется в меньшем количестве, к тому же быстрее происходит регенерация тканей в области свища.

Выводы. 1. Методом выбора при несостоятельности культи ДПК после резекций желудка является ранняя активная хирургическая тактика.

2. Релапаротомии должны быть направлены на ограничение истечения содержимого из культи ДПК от свободной брюшной полости, формирование дуоденального свища.

3. Заживление дуоденальных свищей после резекции желудка с формированием брауновского межкишечного анастомоза протекает более благоприятно, чем заживление свищей ДПК после резекции желудка на короткой петле.

4. Обтурация дуоденальных свищей в виде пломбировки модифицированным полиуретановым клеем ускоряет заживление последних.

Литература

1. Попандуполо Г.Д., Иваненко С.Д. Послеоперационные наружные дуоденальные свищи // Вестник хирургии. 1974. № 9. С. 112-115.

2. Прохоров Г.П. Выбор лечебно-хирургической тактики при высоких несформированных кишечных свищах: дис. ... канд. мед. наук. Чебоксары, 2001. 115 с.

3. Рысбеков М.М., Муканова У.А., Есиркепов М.Р., Есиркепов М.М. Лечение свищей двенадцатиперстной кишки // Хирургия. 2007. № 11. С. 40-43.

ПРОХОРОВ ГЕННАДИЙ ПЕТРОВИЧ. См. с. 391.

ФЁДОРОВ НИКОЛАЙ ФЁДОРОВИЧ. См. с. 391.

УДК 591.11:591.23:599.323

Л.П. РОМАНОВА, И.И. МАЛЫШЕВ

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ 18-ДНЕВНЫХ КРЫСЯТ ПРИ ЗАЖИВЛЕНИИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Ключевые слова: крысята, печень, механическая травма, показатели крови, биологически активные вещества.

При исследовании установлено стимулирующее влияние биологически активных веществ на физиологические показатели крови при заживлении механической травмы печени у крысят.

L.P. ROMANOVA, I.I. MALYSHEV

SOME BLOOD INDICES IN 18-DAYS OLD YOUNG RATS WHILE MECHANICAL LIVER TRAUMA HEALING IN CONDITION OF USING BIOLOGICALLY ACTIVE SUBSTANCES

Key words: young rats, liver, mechanical trauma, blood indices, biologically active substances.

The performed investigation established positive influence of biologically active substances on physiological blood indices in young rats in mechanical traumas of liver.

В ранее опубликованной работе [3] показано, что биологически активные вещества «Трепел» и «Сувар» активизируют регенераторные процессы со стороны гепатоцитов, в результате чего травматический дефект у них на большем протяжении замещается пролиферирующими печеночными клетками. В то же время в литературе имеются указания на то, что применение биологически активных веществ («Трепела» и «Суvara») в ветеринарии улучшают физиологические и биохимические показатели крови у различных животных [1, 2].

Целью исследования явилось изучение физиологических показателей крови у крысят при механической травме печени в условиях применения биологически активных веществ «Трепел» и «Сувар».

Материал и методы. В качестве экспериментальных животных были взяты 39 крысят 18-дневного возраста массой 23-28 г, которым через кожу стальной иглой с ограничителем выполняли прокол печени. Сразу после операции в основной рацион крысам добавляли биологические вещества «Трепел» из расчета 1,25 мг/кг и «Сувар» – 50 мг/кг; питание животных осуществляли в режиме свободного доступа к пище и воде.

Контролем были 30 крысят аналогичного возраста, которым после прокола печени питание было организовано основным рационом, без добавления биогенных веществ.

После операции животные обеих групп чувствовали себя хорошо, были активными, хорошо принимали пищу.

Животных забивались эфиром в сроки от 1 до 30 суток. Из печени животных вырезали кусочки размером 1×1 см, куда включались участки печени с повреждением. Кусочки после фиксации в 10%-ном нейтральном формалине заключались в парафин, изготавливались серийные гистотопографические срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином и по ван Гизону. Для оценки пролиферативной активности печени производили подсчет митозов (на 7000 клеток при увеличении ×900). Определение гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов осуществляли с использованием автоматического гематологического анализатора SIMEX KX-21; скорость оседания эритроцитов (СОЭ) устанавливалась методом Вестергена с использованием одноразовых пробирок с 3,8% антикоагулянтом натрия. Общий белок в сыворотке крови определяли рефрактометром ИРФ-22 (А.М. Ахметов), общего кальция – комплексометрическим методом по Уилкинсону. Исследование в сыворотке крови активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аланинаминотрансферазы (АлАт), аспаргатаминотрансферазы (АсАт) осуществляли с помощью анализатора BS 3000. Статистическая обработка материала производилась по программе «Статистика» с привлечением пакета программ Microsoft Office (Word et Excel) Pentium 166 ММХ. Для определения различия статистических показателей между средними величинами использовали критерий Стьюдента (*t*).

Результаты исследования. Микроскопически через 1 сутки после нанесения травмы у опытных животных участок повреждения был представлен щелевидной полостью, заполненной эритроцитами и погибающими гепатоцитами. Через 3-5 суток у опытных крысят вокруг очага травмы появлялось небольшое количество молодых мезенхимальных клеток. С 5-х суток зона повреждения была представлена полостью, по краю которой лежало небольшое количество лимфоидных клеток и (с 7-9-х суток) фибробластов. На 9-е и особенно на 11-е сутки среди клеток начинали проследиваться тонкие, нежные волокна, окрашивающиеся по ван Гизону в бледно-розовый цвет. Размеры полости с 5-х до 11-х суток постепенно уменьшались. На 15-е, 20-е и 30-е сутки на месте погибшей ткани печени обнаруживался небольшой фокус волокнистой соединительной ткани.

У контрольных крысят с 3-х суток вокруг очага повреждения появлялось большое количество лимфоидных клеток. Фибробласты начинали преобладать в клеточном инфильтрате с 7-х и, особенно, с 9-х суток; при этом по пе-

риферии начинали проследиваться нежные волокна. Постепенно развивающаяся соединительная ткань заполняла участок травмы и на 11-е сутки полностью замещалась волокнистой соединительной тканью. Очаг склероза был во много раз больше, чем такой же участок у опытных животных.

На основании гистологического исследования было сделано заключение, что биологически активные вещества «Трепел» и «Сувар» снижают мезенхимальную реакцию, замедляют появление фибробластов и уменьшают их количество вокруг очага травмы и, тем самым, препятствуют коллагенизации и развитию соединительной ткани.

Произведенный подсчет митозов показал, что у животных, получающих биогенные вещества, по сравнению с контролем имеют место более высокие показатели митотического индекса (табл. 1).

Таблица 1
Количество митозов гепатоцитов у животных опытной и контрольной групп в зависимости от времени после операции, %

Время после операции, сутки	Количество митозов гепатоцитов	
	опытные животные $M \pm m$	контрольные животные $M \pm m$
1	2,6±1,2	1,1±0,4
3	6,5±2,4*	3,6±1,4
5	7,2±3,8*	4,2±1,9
7	7,3±4,7*	2,1±0,8
9	6,4±2,9*	1,0±0,4
11	5,6±2,8	-
15	3,6±1,8	-
20	0,8±0,1	-

Примечание. * $p < 0,001$.

Учитывая данные пролиферативной активности гепатоцитов, можно заключить, что у опытных крысят биологически активные вещества, снижая мезенхимальную и фибробластическую реакции, одновременно стимулируют пролиферацию печеночных клеток; при этом размножающиеся гепатоциты постепенно сдавливают участок повреждения, уменьшая его размеры, и, таким образом, он на большем протяжении оказывается заполненным пролиферирующими гепатоцитами. Развивающаяся позднее соединительная ткань занимает лишь небольшую часть дефекта печени.

У контрольных крысят пролиферативные проявления со стороны гепатоцитов выражены значительно слабее, а мезенхимальная и фибробластическая реакции в ответ на повреждение, наоборот, выражена резко. Поэтому зона повреждения у них на большем протяжении замещается соединительной тканью.

Гематологическое исследование выявило разницу в содержании гемоглобина и эритроцитов у животных опытной и контрольной групп (табл. 2).

Из табл. 2 можно видеть, что у опытных крысят уровень гемоглобина и количество эритроцитов значительно выше, чем это имело место у контрольных животных. Число лейкоцитов у опытных крысят увеличивалось относительно в небольших пределах.

В табл. 3 представлены данные о содержании общего белка в сыворотке крови.

Таким образом, содержание общего белка в сыворотке крови у опытных животных превышает общий белок у контрольных крысят.

Исследование активности ряда ферментов также установило различие показателей у опытных и контрольных животных (табл. 4).

Таблица 2

Гематологический спектр опытных и контрольных крысят ($M \pm m$)

Время после операции, сутки	Опытные животные			Контрольные животные		
	эритроциты, млн/мкл	гемоглобин, г/л	лейкоциты, 10^9 /л	эритроциты, млн/мкл	гемоглобин, г/л	лейкоциты, 10^9 /л
1	5,6±0,30	119±0,50	4,7±0,01	5,5±0,08	120±0,09	5,4±0,01
3	5,7±0,08	121±0,90	4,9±0,02	5,6±0,01	121±0,10	6,5±0,92
5	6,4±0,01	129±0,10*	5,4±0,01*	5,6±0,01	120±0,10	7,3±0,01
7	6,6±0,01	128±0,10*	5,6±0,01*	5,4±0,01	119±0,10	7,5±0,01
9	7,0±0,01	135±0,10*	5,6±0,01*	5,3±0,01	119±0,10	7,1±0,02
11	7,1±0,01	135±0,10*	5,6±0,01*	5,4±0,01	120±0,10	6,5±0,01
15	7,3±0,01	137±0,10*	5,4±0,01*	5,0±0,01	118±0,10	6,3±0,01
20	7,4±0,01	137±0,10*	5,3±0,01*	4,6±0,01	116±0,10	6,1±0,02
30	7,3±0,01	137±0,10	5,7±0,03	5,0±0,01	118±0,10	5,7±0,01

Примечание. Здесь и далее * $p < 0,05$.

Из табл. 4 можно видеть, что у опытных крысят активность АсАт и АлАт ниже, чем у контрольных крысят, а активность ЛДГ – значительно выше.

При исследовании кальция в сыворотке крови животных было отмечено что его содержание волнообразно изменялось в течение эксперимента и колебалось в узком диапазоне от 1,9±0,01 до 2,6±0,02 ммоль/л. У опытных и контрольных животных были получены практически близкие показатели.

Таблица 3

Содержание общего белка в сыворотке крови у опытных и контрольных животных ($M \pm m$)

Время после операции, сутки	Общий белок в сыворотке крови, г/л	
	опытные животные	контрольные животные
1	47,2±0,15	48,1±0,16
3	51,7±0,17	49,0±0,21
5	58,1±0,23	53,6±0,15
7	64,5±0,20*	51,9±0,23
9	62,8±0,19*	47,3±0,24
11	65,2±0,21*	52,7±0,17
15	67,1±0,22*	53,4±0,21
20	70,4±0,07*	50,9±0,15
30	71,8±0,25*	56,3±0,18

Таблица 4

Показатели ферментативной активности крови ($M \pm m$)

Время после операции, сутки	Опытные животные			Контрольные животные		
	АлАт Ед/л	АсАт Ед/л	ЛДГ Ед/л	АлАт Ед/л	АсАт Ед/л	ЛДГ Ед/л
1	12,1±0,37	26,7±0,52	58,1±2,08	14,5±1,64	24,5±2,73	44,6±3,72
3	12,8±1,08*	27,3±1,63*	60,5±1,70*	23,6±2,17	31,9±1,81	50,2±1,26
5	11,9±0,91*	27,5±0,21*	64,3±0,81*	22,7±1,72	36,4±0,10	51,7±0,25
7	10,8±0,07*	24,3±1,91*	66,5±1,14*	24,3±0,05	35,1±0,09	50,9±0,16
9	7,3±0,83*	20,7±0,70*	67,1±2,52*	24,5±1,56	32,4±1,82	51,8±1,63
11	7,0±0,02*	19,2±0,09*	66,3±1,73*	16,3±2,35	24,5±1,62	52,6±0,92
15	5,7±0,62*	9,6±1,05*	60,6±1,55*	12,5±1,73	15,6±0,93	49,2±2,47
20	6,1±0,09*	7,4±1,08*	58,2±1,93*	10,9±1,54	14,4±1,08	50,7±1,93
30	5,3±0,05*	6,5±0,64*	58,4±0,91*	9,3±0,57	10,7±0,82	45,3±0,91

Оценивая полученные в данной работе результаты, можно прийти к заключению, что скормливание 18-дневным крысятам биологически активные вещества «Трепел» и «Сувар» оказывает стимулирующее воздействие на гематологическую и биохимическую картину крови. Сопоставив данные морфологического, гематологического и биохимического исследований, можно видеть, что между ними имеют место определенные параллели. В частности, меньшая активность АсАт и АлАт в сыворотке крови опытных крысят подтверждает полученные в ранее опубликованной работе [3] морфологические

данные о том, что у животных насчитывается значительно меньше дистрофически измененных гепатоцитов по сравнению с контролем. Проанализировав данные пролиферативной активности гепатоцитов и показателей крови, можно видеть, что у опытных крысят наблюдается прямая зависимость между количеством эритроцитов и содержанием гемоглобина, с одной стороны, и уровнем пролиферативной активности печеночных клеток – с другой. Таким образом, создается вполне определенное мнение, что активация гематологических и биохимических показателей крови у опытных животных лежит в основе активации пролиферации гепатоцитов в ответ на повреждение.

Литература

1. Архипова М.Н., Шуканов А.А. Совершенствование функциональных систем у боровков в биогеохимических условиях Чувашского Центра с назначением биогенных соединений // Материалы I Всерос. молодежной науч. конф. Сыктывкар, 2008. С. 198-199.
2. Григорьев С.Г., Шуканов Р.А., Арестова И.Ю., Шуканов А.А. Корреляционный анализ физиологических процессов у боровков с применением биогенных соединений // Аграрная наука. 2009. № 1. С. 22-24.
3. Романова Л.П., Малышев И.И. Особенности заживления механической травмы печени у молодых крысят в условиях стимуляции биологически активными веществами // Аллергология и иммунология. 2009. № 1. С. 114-115.

РОМАНОВА ЛЮБОВЬ ПЕТРОВНА – кандидат биологических наук, старший преподаватель кафедры нормальной анатомии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (Malichev_med@mail).

ROMANOVA LUBOV PETROVNA – candidate of biological sciences, senior teacher of Normal Physiology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

МАЛЫШЕВ ИГОРЬ ИВАНОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (romanoff_med@mail.ru).

MALYSHEV IGOR IVANOVICH – doctor of medical sciences, professor, head of Pathological Anatomy Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 591.23-003.93:569.238

Л.П. РОМАНОВА, И.И. МАЛЫШЕВ

РОЛЬ ДВУЯДЕРНЫХ ГЕПАТОЦИТОВ В РЕГЕНЕРАЦИИ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ В РАННЕМ ОНТОГЕНЕЗЕ У КРЫС

Ключевые слова: плоды и новорожденные крысят, печень, механическая травма, митозы, двуядерные гепатоциты.

Изучена динамика образования двуядерных гепатоцитов в ходе заживления механической травмы печени у плодов и новорожденных крысят. Полученные данные дают основание полагать, что имеет место закономерная связь между митотической активностью и увеличением двуядерных гепатоцитов в регенерирующей печени.

L.P. ROMANOVA, I.I. MALYSHEV

THE ROLE OF BINUCLEAR HEPATOCYTES IN LIVER REGENERATION AFTER A MECHANICAL TRAUMA IN EARLY ONTOGENESIS IN RATS

Key words: fetuses and newborn rats, liver, mechanical trauma, karyokinesis, binuclear hepatocytes.

The dynamics of binuclear hepatocytes formation in the course of a mechanical liver trauma healing in fetuses and in newborn rats was studied in early ontogenesis in rats. The findings obtained give grounds to consider that there is a natural connection between a kariomitotic activity and an increase of binuclear hepatocytes in a regenerating liver.

Определённое количество двуядерных гепатоцитов обнаруживается и в интактной печени. Увеличение их числа в ходе регенерации печени после

различного рода повреждающих факторов – вещь неоспоримая; это описывается в работах многих авторов [3, 6]. Между тем биологический смысл возрастания количества двуядерных клеток при регенерации органа не представляется окончательно ясным.

Целью исследования явилось изучение динамики изменения числа митозов и двуядерных гепатоцитов плодов и новорожденных крысят при заживлении механической травмы печени.

Материал и методы. Эксперименты поставлены на 30 беременных самках крыс массой 259-314 г. Объектом исследования явилась печень 112 плодов крыс, которым по описанной ранее методике (5) внутриутробно наносили травму. Оперированные плоды, выделенные с помощью кесарева сечения и родившиеся самостоятельно, выводились из эксперимента с помощью эфира в сроки от 1 до 30 суток. Печень оперированных животных после фиксации в 10%-ном нейтральном формалине полностью заключали в парафин. С парафиновых блоков изготавливали серийные гистопографические срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином, по ван Гизону, железным гематоксилином по Гейденгайну, выполняли реакцию Фёльгена. Пролиферативную активность печени оценивали с помощью подсчета митозов и двуядерных гепатоцитов (на 7000 клеток при увеличении $\times 900$). Количество ДНК в ядрах гепатоцитов определяли в микроскопе Биолам-70 с помощью фотометрирования с использованием микрофотонасадки ФМЭЛ-1 и фотометра ФЭУ-79А в проходящем свете с запирающим светофильтром с максимумом светопропускания на длине волны 570 нм с подаваемым напряжением 900 В. Результаты подвергали обратному десятичному логарифмированию по формуле $A = \lg U_1/U_0$, где A – оптическая плотность; U_1 – показания вольтметра на ядре; U_0 – показания вольтметра на неокрашенных участках препаратах. Диплоидным эталоном служили лимфоциты периферической крови и малые лимфоциты лимфатических узлов. Статистическая обработка цифровых данных проводилась по программе «Статистика» с привлечением пакета программ Microsoft office (Word Excel) Pentium 166 MMX. Статистическую достоверность определяли с помощью критерия Стьюдента (t).

В качестве контрольных были взяты 100 животных аналогичного возраста. Им была выполнена операция внутриутробного повреждения печени, после операции биологически активные вещества в рацион не добавляли.

Результаты исследования. Макроскопически следы прокола на коже и печени животных определялись только через 1 сутки после операции в виде красноватой точки, покрытой сверху красноватой нежной корочкой на коже, и рыхлых красноватых масс на печени. В дальнейшем место повреждения можно было установить только при микроскопическом исследовании.

Микроскопически участок повреждения в первые сутки после операции был представлен дефектом ткани печени, заполненным эритроцитами и немногочисленными погибающими печеночными клетками. В сохранившейся ткани печени в гепатоцитах отмечались выраженные дистрофические и некробиотические изменения; вблизи от очага повреждения они были выражены в большей степени, чем в удалении.

На 3-и сутки после операции вокруг очага повреждения у экспериментальных крысят вокруг очага повреждения отмечалось умеренное количество

лимфоидных клеток. Через 5 суток после операции центральная часть зоны повреждения экспериментальных крысят была представлена полостью, которую окружало небольшое количество лимфоидных клеток. На 9-е сутки в зоне повреждения у опытных крысят на месте травмы отмечалась небольшая полость, окруженная небольшим количеством лимфоидных клеток и фибробластов. На периферии участка у части животных выявлены нежные тонкие волокнистые структуры.

Волокнистая соединительная ткань, окрашивающаяся в бледно-розовый цвет по Ван Гизону, обнаруживалась у опытных животных только на 11-е сутки после операции.

Через 15 суток и позднее на месте участка повреждения у всех опытных животных обнаруживалась волокнистая соединительная ткань.

У крысят контрольной группы заживление механической травмы протекало аналогично, однако мезенхимальная реакция вокруг очага более выражена, замещение очага повреждения фиброзной тканью происходило на 9-е сутки после операции, а сам участок соединительной ткани, формирующейся на месте погибшей печени, был значительно меньше, чем у опытных животных.

На 20-е и 30-е сутки после операции у животных обеих групп на месте повреждения лежала волокнистая соединительная ткань.

Морфометрическое исследование, выполненное в работе, показало, что в ходе заживления механической травмы печени имели место активация митотического деления (табл. 1) и увеличение числа двуядерных гепатоцитов (табл. 2).

Таблица 1

**Митотическая активность гепатоцитов
плодов и новорожденных крысят
в опыте и контроле**

Время после операции, сут.	Митозы гепатоцитов, %	
	группы	
	опытная <i>M±m</i>	контрольная <i>M±m</i>
1	2,6±1,2	1,8±0,4
2	4,3±1,4*	1,7±0,7
3	6,5±2,4*	4,5±1,4
5	8,2±3,8*	6,1±1,9
7	7,3±4,7**	2,1±0,8
9	6,4±2,8**	1,0±0,4
11	4,6±2,8	-
15	3,6±1,8	-
20	0,8±0,1	-

Таблица 2

**Число двуядерных гепатоцитов
у плодов и новорожденных крысят
в опыте и контроле**

Время после операции, сут.	Число двуядерных гепатоцитов, %	
	группы	
	опытная <i>M±m</i>	контрольная <i>M±m</i>
1	15,0±1,7	14,6±2,7
2	14,5±2,6	16,3±2,5
3	15,2±2,6	15,3±2,4
5	16,3±2,5	15,2±2,6
7	20,8±4,6	18,6±1,9
9	25,4±5,3*	18,7±2,8
11	27,2±5,4*	19,6±2,7
15	26,0±3,7*	16,1±3,6
20	23,5±2,8*	17,2±3,5
30	25,4±2,8*	18,1±1,9

Примечание. * $p < 0,01$; ** $p < 0,001$.

Из табл. 1 можно видеть, что после операции митотическая активность у плодов и новорожденных крысят возрастает. Митозы у крысят контрольной группы наблюдаются до 9-х суток, у крысят опытной группы митозы наблюдаются до 20-х суток включительно. У опытных крысят митотический индекс был значительно выше по сравнению с таковым у животных контрольной группы.

Из табл. 2 видно, что после механической травмы печени у плодов крыс также происходит значительное увеличение количества двуядерных гепато-

цитов. Увеличение числа двуядерных гепатоцитов после действия различного рода повреждающих факторов отмечают многие исследователи [3, 6]. По-видимому, это даёт основание утверждать, что данный феномен имеет непосредственное отношение к восстановлению структуры органа. Следует отметить, что возрастание числа двуядерных гепатоцитов начинается с 7-х суток после операции; именно с этого срока у животных начинает уменьшаться митотический индекс.

Биологический смысл двуядерных гепатоцитов долгое время оставался неясным. В настоящее время многие исследователи считают, что образование двуядерных гепатоцитов из одноядерных при репаративной регенерации представляет собой резерв полиплоидизации [7, 8].

В табл. 3 представлен кариометрический фон печени плодов и новорожденных крысят в опыте и контроле.

Сравнивая данные пролиферативной активности гепатоцитов и плоидность ядер видно, что начиная с 5-х и 7-х суток после операции число тетраплоидных ядер начинает возрастать. Таким образом, активация полиплоидизации гепатоцитов у плодов крысят совпадает с падением митотической активности и активацией образования двуядерных клеток.

Общим принципом регенерации является восстановление прежде всего суммарного тканевого генома. Это достигается или делением клеток, или увеличением геномов в неразделившейся клетке, т.е. полиплоидизацией. Таким образом, полиплоидизация с биологической точки зрения является, по мнению ряда авторов, эквивалентом клеточного размножения [1].

Наличие в различных органах двуядерных клеток делает весьма актуальным вопрос: каков механизм их образования? Амитозы а настоящее время признаются далеко не всеми, митозы клеток в обычном понимании процесса должны заканчиваться цитотомией, что принципиально исключает образование в одной клетке двух ядер.

В конце прошлого столетия было обнаружено, что часть митозов в условиях патологии не заканчивается цитотомией. Так, по данным Т.С. Ивлиевой и И.Д. Беляевой (1978), уже к 36 ч после операции частичной гепатэктомии только 17% митозов заканчиваются цитотомией. Это дало основание ряду авторов высказать предположение о так называемых полиплоидизирующих митозах [2]. По их мнению, редуцирование митотического цикла не сопровождается секрецией многих регуляторных белков, т.е. не расходуется столько энергии, сколько требуется для полного митоза. Показано, что из сокращения хода митоза происходит удлинение активной жизни клетки, секреторная активность полиплоидной клетки становится выше, чем у диплоидных клеток. В полипло-

Таблица 3

Данные плоидности ядер гепатоцитов плодов и новорожденных крысят в опыте и контроле, %

Время после операции, сутки	Диплоидные ядра	Тетраплоидные ядра	Октаплоидные ядра	16п-плоидные ядра
1	60,3/63,4	39,4/36,6	0,2	-
2	50,3/62,9	41,1/37,1	7,6	0,6
3	47,4/67,3	42,3/32,7	8,3	1,9
5	31,8/60,9	56,1/39,1	9,1	3,0
7	30,6/54,6	58,1/45,4	8,6	2,7
9	31,7/56,3	59,2/43,7	7,0	2,4
11	39,2/58,1	53,5/41,8	3,3	0,9
15	40,5/57,0	56,4/43,0	2,6	0,5
20	50,4/59,1	48,2/40,9	1,2	-
30	53,3/54,5	45,8/45,4	0,9	-

идной клетке возрастает количество РНК и интенсифицируется белковый обмен, т.е. полиплоидизация интенсифицирует потенциал белковосинтетического аппарата клетки. Таким образом, исходя из современного уровня состояния науки, можно считать, что наиболее реальным механизмом образования двуядерных клеток являются полиплоидизирующие митозы.

Таким образом, выполненное исследование устанавливает, что в восстановлении структуры печени после её механической травмы определённое значение принадлежит образованию двуядерных гепатоцитов. Биологическим смыслом их образования является полиплоидизация печёночной ткани.

Литература

1. Бродский В.Я. Трофика клетки. М.: Наука, 1966. 355 с.
2. Бродский В.Я., Урываева И.В. Клеточная полиплоидия. Проллиферация и дифференцировка. М.: Наука, 1981. 259 с.
3. Зуевский В.П., Солтыс Т.В. Двуядерные гепатоциты как форма внутриклеточной регенерации при экспериментальном описторхозе // Медико-биологические и экологические проблемы здоровья населения Севера: сб. материалов Всерос. науч.-практ. конф. Секция I. Сургут, 2000. Ч. I. С. 204-205.
4. Ивлева Т.С., Беляева И.Д. Сокращение пререпликативного периода митотического цикла гепатоцитов при повторной регуляции деления // Бюл. эксприм. биол. и мед. 1978. № 1. С. 64-67.
5. Романова Л.П., Малышев И.И. Регенерация печени у плодов крыс после механической травмы // Учен. зап. Казан. госакадемии ветмедицины им. Н.Э. Баумана. Казань, 2006. Т. 183. С. 62-67.
6. Солопаев Б.П. Регенерация нормальной и патологически измененной печени. Горький: Волго-Вят. кн. изд-во, 1980. 239 с.
7. Туманишвили Г.Д., Козлов Н.В., Саламатина Н.В. О теории внутритканевой регуляции скорости размножения клеток // Журн. общей биол. 1968. № 6. С. 711-718.
8. Patricolo M., Paolucci N., Zangari A. et al Hepatic resection in the rat fetal rabbit. Histological comparison of tissue regeneration in the fetus versus the adult // Ninerva Chir. 1996. Vol. 51 (11). P. 971-977.

РОМАНОВА ЛЮБОВЬ ПЕТРОВНА. См. с. 398.

МАЛЫШЕВ ИГОРЬ ИВАНОВИЧ. См. с. 398.

УДК 616.12-009.72/612.12.1:615.849

М.Ю. САПОЖНИКОВ

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ НЕКОТОРЫХ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ

Ключевые слова: лазеротерапия, лазерная терапия, стенокардия напряжения, интерлейкины, ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-α.

Исучено изменение концентрации провоспалительных интерлейкинов в плазме крови больных стенокардией напряжения при проведении лазерной терапии. Изложена взаимосвязь между клиническим обострением и изменением концентрации ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО-α в плазме крови больных стенокардией напряжения.

M.Yu. SAPOZHNIKOV

DYNAMICS OF SOME INTERLEUKINS IN THE BLOOD PLASMA OF PATIENTS WITH ANGINA UNDER THE INFLUENCE OF LASER THERAPY

Key words: laser therapy, laser therapy, angina, interleukins, IL-1, IL-6, TNF-α.

Describes the change in concentration of pro-inflammatory interleukins in the blood plasma of patients with angina during laser therapy. Described correlation between clinical worsening and change in concentration of interleukin-1, interleukin-6 and tumor necrosis factor in plasma of patients with angina.

Сердечно-сосудистая патология, и в первую очередь ИБС, в XXI в. остаются в списке ведущих причин инвалидизации и смертности населения большинства индустриально развитых стран мира [3, 12]. По данным литературы, в результате различных форм ИБС ежегодно умирает 2,5 млн жителей планеты, из них более трети приходится на лиц трудоспособного возраста [5].

В среднем число больных стенокардией в мире составляет около 30-40 тыс. на 1 млн населения.

Основными направлениями в лечении и реабилитации больных ишемической болезнью сердца (ИБС) на сегодняшний день являются комбинированная фармакотерапия и хирургические методы реваскуляризации миокарда [4, 8, 9].

Однако ни одно из достижений этого направления (нейрогуморальные модуляторы или тромболитики, ангиопластика или операция АКШ) не стало панацеей в лечении ИБС.

Все это определяет необходимость поиска, изучения и внедрения в практику принципиально новых, эффективных методов лечения, профилактики и реабилитации больных ИБС [13]. Одним из таких давно зарекомендовавших себя методов воздействия является низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ), которое позволяет на информационном уровне влиять на любые изменения в организме (кроме необратимых), восстанавливать информационные связи между клетками и затем, при наличии внутренних резервов, естественным путем обеспечивать процесс излечения [7, 10].

В патогенезе ИБС ключевым моментом, определяющим морфологические изменения и клинические проявления заболевания, является поражение сосудистой стенки коронарных артерий. В начале заболевания это эндотелиальная дисфункция, развивающаяся на фоне атеросклероза [1] и лишь впоследствии – стенозирующий гемодинамически значимый атеросклероз венечных сосудов.

Установлено, что весомую роль в возникновении и прогрессировании атеросклероза играют маркеры системного воспаления, такие, как интерлейкин-6 (ИЛ-6), интерлейкин-1 (ИЛ-1), фактор некроза опухоли α (ФНО- α) [6].

Предполагается, что активация системы провоспалительных цитокинов играет существенную роль в развитии и прогрессировании дисфункции эндотелия [14], повреждении кардиомиоцитов [15] и прогрессировании ХСН [2, 11].

Цель исследования: изучить содержание провоспалительных интерлейкинов – ФНО- α , ИЛ-1 и ИЛ-6 в плазме периферической крови больных стенокардией напряжения (СКН) и их динамику под влиянием лазерной терапии.

Материалы и методы. Исследование проведено у 106 больных СКН в том числе у 71 пациента основной и 35 – группы сравнения. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, тяжести стенокардии, частоте перенесенного инфаркта миокарда и наличию факторов риска.

Методы исследования – концентрация трех вышеуказанных интерлейкинов в свежеприготовленных образцах сыворотки крови больных СКН изучалась иммуноферментным методом с помощью диагностикумов фирмы «Вектор-Бест» (г. Новосибирск). Метод определения интерлейкинов основан на твердофазном «сендвич»-варианте иммуноферментного анализа. Специфическими реагентами набора являются моноклональные антитела к изучаемому интерлейкину, сорбированные на поверхности лунок разборного полистирольного планшета.

На первой стадии анализа исследуемые и контрольные образцы инкубируют в лунках с иммобилизованными антителами. Имеющийся в образцах ИЛ связывается с иммобилизованными антителами. Несвязавшийся материал удаляется отмывкой. Связавшийся ИЛ взаимодействует при инкубации с конъюгатом № 1 (антитела к ИЛ человека с биотином). Несвязавшийся конъюгат № 1 удаляется отмывкой. На третьей стадии связавшийся конъюгат № 1 взаимодействует с

конъюгатом № 2 (стрептавидин с пероксидазой хрена). После третьей отмывки количество связавшегося конъюгата № 2 определяют цветной реакцией с использованием субстрата пероксидазы хрена – перикиси водорода и хромогена – тетраметилбензидина. Реакцию останавливают добавлением стоп-реагента и измеряют оптическую плотность растворов в лунках при длине волны 450 нм. Интенсивность желтого окрашивания пропорциональна количеству содержащегося в образце ИЛ. В результате проведенной фирмой-производителем клинической проверки за нормальные величины рекомендовано считать: для ФНО-α средней концентрацией 0,5 пг/мл в диапазоне колебаний от 0 до 6 пг/мл; для ИЛ-1 средней концентрацией 1,6 пг/мл в диапазоне колебаний от 0 до 11 пг/мл; для ИЛ-6 средней концентрацией 2 пг/мл в диапазоне колебаний от 0 до 10 пг/мл;

Результаты исследования: содержание ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО-α определялось в плазме крови больных основной группы перед началом курса ЛТ, сразу же после первой процедуры, а в дальнейшем на 3-й, 5-й, 7-й, 9-й, 11-й, 13-й и 15-й дни лечения, после сеансов ЛТ. У больных группы сравнения определение интерлейкинов проводилось в те же сроки на фоне имитации процедуры ЛТ.

Изучение содержания этих веществ у лиц контрольной группы не проводилось, так как фирма-изготовитель при расчете нормальных значений измеряла концентрацию ИЛ-1, ИЛ-6 в стандартных условиях в плазме крови у 68, ФНО-α у 196 здоровых взрослых людей, соответственно.

Динамика содержания ИЛ в плазме крови больных стенокардией напряжения основной группы (71 чел.) и группы сравнения (35 чел.) представлена в таблице.

Динамика содержания интерлейкинов в плазме крови исследованных лиц

ИЛ, пг/мл	Дни наблюдения	Основная группа, n = 71	Группа сравнения, n = 35
ФНО	Исходно	0,031±0,02*	0,027±0,01
	1 день	0,329±0,19***	0,031±0,02
	3 день	4,746±3,78**	0,030±0,01
	5 день	0,311±0,10**	0,029±0,02
	7 день	0,244±0,12	0,054±0,03*
	9 день	0,200±0,15	0,041±0,02
	11 день	0,984±0,81**	0,032±0,01
	13 день	0,229±0,17**	0,048±0,03*
	15 день	0,123±0,10***	0,036±0,02
ИЛ-1	Исходно	0,080±0,02*	0,094±0,02
	1 день	0,105±0,02**	0,080±0,03
	3 день	0,270±0,10***	0,084±0,01
	5 день	0,330±0,21	0,074±0,04
	7 день	0,124±0,04*	0,094±0,01
	9 день	0,035±0,02***	0,067±0,03
	11 день	0,187±0,09**	0,096±0,02
	13 день	0,090±0,04**	0,099±0,02
	15 день	0,035±0,02*	0,082±0,05
ИЛ-6	Исходно	2,287±0,89**	1,984±0,42
	1 день	2,549±1,03***	2,123±0,34*
	3 день	4,145±1,69***	2,135±0,28
	5 день	3,722±1,59*	1,851±0,29
	7 день	1,705±0,37**	1,965±0,46
	9 день	2,622±1,13	1,654±0,57
	11 день	0,933±0,36***	1,452±0,34*
	13 день	0,223±0,11***	1,985±0,26
	15 день	0,600±0,29	2,065±0,29*

Примечание. * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – достоверность различий между показателями данного и предыдущего дней наблюдения; в строке «Исходно» отображается достоверность различий между исходными показателями и показателями 15-го дня.

Перед началом исследования ФНО- α в плазме больных основной группы содержался в количестве $0,031 \pm 0,02$, а группы сравнения – $0,027 \pm 0,01$ пг/мл. В дальнейшем в процессе проведения ЛТ зарегистрированы изменения данного параметра. Через 40 мин после процедуры его уровень возрос в 10,5 раза и составил $0,329 \pm 0,19$ пг/мл ($p < 0,001$). После 3-й процедуры содержание ФНО составило $4,746 \pm 3,78$ пг/мл ($p < 0,01$), что превышает исходное значение в 153 раза.

В дальнейшем наблюдался спад, и к 15-му дню содержание ФНО- α в плазме составило $0,123 \pm 0,10$ пг/мл, что в 4 раза больше исходного уровня ($p < 0,05$). На фоне плавного снижения данного параметра в процессе проведения лечения после 11-й процедуры выявлено значительное увеличение до $0,984 \pm 0,81$ пг/мл, что почти в 5 раз превосходит уровень ФНО- α после 9-й процедуры ($p < 0,01$). В группе сравнения изменения содержания данного интерлейкина были неоднозначны, несущественны и статистически незначимы.

Содержание ИЛ-1 в процессе воздействия имело аналогичную динамику. Исходный уровень ИЛ-1 в плазме крови больных основной группы равнялся $0,080 \pm 0,02$, а группы сравнения – $0,094 \pm 0,02$ пг/мл. Сразу же после 1-й процедуры ЛТ у больных основной группы его содержание возросло в 1,3 раза и составило $0,105 \pm 0,02$ пг/мл ($p < 0,01$). На 3-й день оно стало еще выше ($0,270 \pm 0,10$ пг/мл), а после 5-й процедуры – максимальным ($0,330 \pm 0,21$ пг/мл), в 4 раза выше исходного уровня.

В дальнейшем зарегистрировано постепенное снижение до $0,035 \pm 0,02$ пг/мл, что почти в 2,5 раза меньше исходных значений данного параметра ($p < 0,01$). При этом после 11-й процедуры содержание ИЛ-1 также значительно возросло ($0,187 \pm 0,09$ пг/мл) по сравнению с аналогичным показателем в предыдущие дни ($p < 0,01$).

Динамика содержания ИЛ-1 в плазме крови больных группы сравнения была несущественной.

Содержание ИЛ-6 в плазме крови больных основной группы в начале исследования составляло $2,287 \pm 0,89$, а группы сравнения – $1,984 \pm 0,42$ пг/мл.

В дальнейшем в процессе курса ЛТ больных основной группы зарегистрировано сначала повышение, а затем снижение данного параметра. Максимальное содержание ИЛ-6 имело место после 3-й процедуры и составило $4,145 \pm 1,69$ пг/мл ($p < 0,001$). После 5-го сеанса оно равнялось $3,722 \pm 1,59$ пг/мл ($p < 0,05$), после 7-го – $1,705 \pm 0,37$ ($p < 0,01$). После 9-го сеанса величина ИЛ-6 в плазме крови составила $2,622 \pm 1,13$ пг/мл и к 15-му дню она снизилась до $0,600 \pm 0,29$ пг/мл. По сравнению с исходным уровнем это снижение было статистически значимым при $p < 0,01$.

Уровень ИЛ-6 в плазме крови больных стенокардией напряжения группы сравнения колебался как в ту, так и в другую сторону, но изменения были несущественными.

Таким образом, проведенное нами исследование выявило, что исходная концентрация провоспалительных ИЛ ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6 в плазме крови больных стабильной стенокардией напряжения находится в пределах нор-

мальных значений. Под влиянием лазеротерапии зарегистрирована четкая динамика концентрации всех трех цитокинов. После первых сеансов наблюдалось увеличение, а в дальнейшем – снижение. Обращает на себя внимание тот факт, что максимальное содержание всех изучаемых веществ имело место на 3-й день лечения. Именно в этот день почти у всех больных регистрируются некоторое ухудшение самочувствия, обострение заболевания.

Выявленная закономерность представляется интересной, требует дальнейшего изучения, возможно, она поможет раскрыть еще неизвестные механизмы многогранного терапевтического эффекта лазерного излучения.

Литература

1. Алмазов В.А., Беркович О.А., Ситников М.Ю. Эндотелиальная дисфункция у больных с дебутом ишемической болезни сердца // Кардиология. 2001. № 5. С. 26-29.
2. Волкова С.Ю. Диагностические возможности ряда нейрогуморальных медиаторов в определении систолической дисфункции левого желудочка у больных ИБС с сердечной недостаточностью // Сердечная недостаточность. 2008. Т. 9, № 1(45). С. 25-30.
3. Гиляревский С.Р. Современные подходы к профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний у женщин в постменопаузе: роль заместительной гормональной терапии // Сердце. 2006. Т. 5, № 7 (31). С. 340-345.
4. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации (второй пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008. № 6. Прил. 4. 40 с.
5. Кардиология: национальное руководство / под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. М.: ГЕЭОТАР-Медиа, 2007. 1232 с.
6. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В., Фомичева О.А. Воспаление и атеросклероз: состояние проблемы и нерешенные вопросы // Сердце. 2003. Т. 2, № 4(10). С. 190-192.
7. Немцев И.З., Лапшин В.Л. О механизме действия низкоинтенсивного лазерного излучения // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 1997. № 1. С. 22- 25.
8. Оганов Р.Г., Лепяхин В.К., Фитилев С.Б. Особенности популяции, диагностика, вторичная профилактика и антиангинальная терапия у пациентов с диагнозом стабильная стенокардия // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2006. № 5(5). С. 49.
9. Перепеч Н.Б., Михайлова И.Е. Стабильная стенокардия как медико-социальная проблема: характеристика status quo // Сердце. 2009. Т. 8, № 1(45). С. 4-8.
10. Покровский В.Г. Разработка и внедрение в практику комплексных методов лазерной терапии и реабилитации больных в соответствии с федеральными программами по здравоохранению // Пятая науч.-практ. конф. по квантовой медицине. М.: Институт квантовой медицины и акционерное общество «МИЛТА-ПКП ГИТ», 1999. С. 39-41.
11. Татенкулова С.Н., Мареев В.Ю., Зыков К.А., Беленков Ю.Н. Роль гуморальных воспалительных факторов в патогенезе ишемической болезни сердца // Кардиология. 2009. Т. 49, № 1. С. 4-8.
12. Харченко В.И., Какорина Е.П., Корякин М.В. Смертность от основных болезней системы кровообращения в России // Российский кардиологический журнал. 2005. № 1(51). С. 5-15.
13. Чазов Е.И. Будущее кардиологии в свете успехов медицинской науки // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2004. № 3. Ч. 1. С. 6-7.
14. Mann D.L. Inflammatory mediators and the falling heart; past, present and the foreseeable future // Circ Res. 2002. Vol. 91(11). P. 988-998.
15. Zhan Yan-fang, Wang Qi, Yang Ting-tong. Xinxiang yixueyuan xueba o // J. Xinxiang Med. Coll. 2006. Vol. 23, № 6. P. 572-574.

САПОЖНИКОВ МИХАИЛ ЮРЬЕВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (michels2@rambler.ru).

SAPOZHNIKOV MIKHAIL YUREVICH – candidate of medical sciences, assistant professor of Department of Internal Medicine Propaedeutics of course Radiation Diagnostics, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.12-009.72:615.814.1

М.Ю. САПОЖНИКОВ

**СОСТОЯНИЕ (\pm)ЭЛЕКТРОПРОВОДИМОСТИ
ТОЧЕК АКУПУНКТУРЫ МЕРИДИАНА «ПЕРИКАРДА»
У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ И ИХ ДИНАМИКА
В ПРОЦЕССЕ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ**

Ключевые слова: электропроводимость, точки акупунктуры, стенокардия напряжения, лазеротерапия.

Исследованы исходные характеристики электропроводимости точек акупунктуры «меридиана» перикарда у больных стенокардией напряжения и здоровых лиц. Отражено изменение этого показателя под воздействием лазеропунктуры.

M.Yu. SAPOZHNIKOV

**STATUS (\pm)ELECTRICAL CONDUCTIVITY OF ACUPUNCTURE POINTS MERIDIAN
«PERICARDIUM» IN PATIENTS WITH ANGINA
AND THEIR DYNAMICSTHE PROCESS LASER THERAPY**

Key words: conductivity, acupuncture points, angina, laser therapy.

Describes the baseline characteristics of electrical conductivity of acupuncture points «Meridian» pericardium in patients with angina and healthy individuals. Reflected in this indicator under the influence of laser puncture.

В настоящее время научно доказано, что живой организм представляет собой единство вещества, энергии и информации, где информационно-энергетические структуры иерархически превалируют над структурами соматическими, а все биологические процессы, происходящие в живом организме, имеют свое однозначное отражение в структуре электромагнитного информационного поля, существующего внутри, на поверхности и вокруг организма. При этом поражение любого органа или его части по принципу обратной связи будет сопровождаться помимо нарушения функции еще и нарушением энергетического обмена [2, 8]. Так, экспериментально доказано, что голографические поля и передаваемая информация от клеток патологически измененных областей организма отличаются от полей здоровых клеток [1]. По мнению F. Рорр, даже локальное повреждение, размер которого больше длины участка клеточной мембраны, обеспечивающей мембранный потенциал, приводит к изменению состояния всей системы. На этом основана квантовая диагностика. Проводя измерение электрических параметров на поверхности тела человека в определенных точках, соответствующих конкретному органу, можно с высокой степенью достоверности не только выявить появившийся недуг, причем на самой ранней стадии, но и определить предрасположенность к тем или иным видам заболеваний [3, 7].

Определены основные электрофизиологические константы кожи в биологически активных точках (БАТ) и вне их зоны [5]. Установлено, что сопротивление в БАТ составляет 20-250 кОм, в то время как в индифферентных зонах – от 300 кОм до 1-2 МОм. Электроемкость БАТ в 5 раз выше, чем окружающих тканей, и составляет в среднем $0,50 \pm 0,02$ мкА, что подтверждает достоверную разницу биопотенциалов между точками акупунктуры и другими участками кожи. По данным В.М. Инюшина и П.Р. Чекурова, эта разность биопотенциалов может достигать 300 мВ. Сила тока, обеспечивающая передачу импульса с активной точки кожи в эффекторные органы и системы, колеблется от долей микроампера

до 20-30 мкА [4]. Интересен также тот факт, что после пересадки кожи она теряет свои первоначальные биофизические свойства и приобретает электрические характеристики той зоны, в которой имплантирована [6].

Цель исследования – изучить состояние (\pm)электропроводимости точек акупунктуры «меридиана» перикарда у больных стенокардией напряжения и его динамику в процессе лазеротерапии (ЛТ).

Материалы и методы – измерение биофизических параметров точек акупунктуры «меридиана» перикарда проведено у 348 больных стенокардией напряжения, в том числе у 251 больного основной, 97 – группы сравнения и у 82 здоровых лиц. Все группы были сопоставимы по полу и возрасту, а группы больных по тяжести стенокардии, частоте перенесенных инфарктов миокарда и факторов риска.

Определение исходной величины (\pm)электропроводимости во всех ТА «меридиана» перикарда проводилось у лиц, включенных в состав всех трех групп, ежедневно перед процедурой ЛТ у больных основной группы и перед имитацией процедуры ЛТ у больных группы сравнения. Регистрация параметров у мужчин осуществлялась на меридиане, расположенном на правой руке, у женщин – на левой.

Величина (\pm)электропроводимости в ТА, связанных с непораженным органом или системой, зарегистрированная с помощью специального аппарата «Элита-4» по методике А.Ф. Павлова и А.А. Сапожниковой (АС № 1678316, 1991 г.), составляет ± 10 мкА.

Методика исследования (\pm)электропроводимости в ТА заключается в следующем: на панели аппарата «Элита-4» отжимается кнопка «ток (+)», т.е. прибор устанавливается в рабочее состояние для генерации постоянного тока со знаком (+). Далее пассивный электрод соединяется накоротко с поисковым щупом этого же аппарата, поворотом ручки потенциометра (рычажок с символом «ток») устанавливаются показания микроамперметра (+) 20 мкА. Далее пассивный электрод замыкается с поисковым щупом. Поворотом ручки потенциометра устанавливается режим генерации аппаратом (-) 20 мкА, предварительно отжав на панели прибора кнопку «ток (-)». Прибор готов для проведения исследования.

При проведении замеров на панели «Элита-4» отжимается кнопка «ток (+)», пассивный электрод укрепляется на кисти пациента, поисковый устанавливается поочередно на всех девяти ТА «меридиана» перикарда (с 1-й по 9-ю) на 2-3 с. В момент замыкания по цепи проходит постоянный ток со знаком (+), максимальная величина которого фиксируется микроамперметром «Элита-4», данные заносятся в протокол.

Затем на панели «Элита-4» отжимается кнопка «ток (-)», после чего поисковый щуп в той же последовательности устанавливается на каждой из девяти ТА «меридиана» перикарда. В момент замыкания по цепи проходит постоянный ток со знаком (-), максимальная величина которого фиксируется микроамперметром «Элита-4» с регистрацией данных в протоколе.

Результаты исследования биофизических показателей «меридиана» перикарда у пациентов основной группы, группы сравнения и контрольной группы показали, что они далеки от нормы во всех трех группах. Наибольшие отклонения от нормы выявлены в основной группе и группе сравнения.

Колебания (+)проводимости в ТА больных основной группы составляли от $4,08 \pm 0,41$ в 9-й до $7,49 \pm 0,61$ мкА в 8-й ТА, а в ТА пациентов группы сравнения от $3,99 \pm 0,42$ в 9-й до $7,34 \pm 0,63$ мкА в 8-й ТА (табл. 1).

Таблица 1

Величина (+)проводимости в точках акупунктуры «меридиана» перикарда исследованных лиц и ее динамика

ТА	Основная группа, $n = 251$		Группа сравнения, $n = 97$		Контрольная группа, $n = 82$
	до лечения, мкА	после лечения, мкА	исходно	через 15 дней	
1	$6,76 \pm 0,73$	$7,86 \pm 0,66^{**}$	$6,62 \pm 0,75$	$6,55 \pm 0,70$	$8,87 \pm 0,15$
2	$7,08 \pm 0,70$	$8,73 \pm 0,68^*$	$6,94 \pm 0,72$	$6,46 \pm 0,67$	$8,65 \pm 0,63$
3	$7,29 \pm 0,67$	$8,69 \pm 0,69^*$	$7,15 \pm 0,69$	$6,87 \pm 0,64$	$9,12 \pm 0,41$
4	$6,40 \pm 0,55$	$8,17 \pm 0,67^*$	$6,27 \pm 0,57$	$6,02 \pm 0,53$	$8,34 \pm 0,24$
5	$5,73 \pm 0,61$	$7,94 \pm 0,69^*$	$5,61 \pm 0,63$	$5,61 \pm 0,59$	$9,31 \pm 0,32$
6	$5,44 \pm 0,68$	$7,35 \pm 0,66^*$	$5,33 \pm 0,70$	$5,17 \pm 0,65$	$8,45 \pm 0,54$
7	$6,35 \pm 0,61$	$7,22 \pm 0,58^*$	$6,22 \pm 0,63$	$6,28 \pm 0,59$	$9,03 \pm 0,43$
8	$7,49 \pm 0,61$	$8,56 \pm 0,55^*$	$7,34 \pm 0,63$	$7,26 \pm 0,59$	$8,96 \pm 0,39$
9	$4,08 \pm 0,41$	$4,60 \pm 0,39^*$	$3,99 \pm 0,42$	$3,71 \pm 0,39$	$8,15 \pm 0,65$

Примечание. * – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$.

Под влиянием ЛТ зарегистрирована положительная динамика. На 15-й день курса лечения значение данного параметра в 1-й ТА возросло с $6,76 \pm 0,73$ до $7,86 \pm 0,66$ мкА ($p < 0,01$), во 2-й ТА с $7,08 \pm 0,70$ до $8,73 \pm 0,68$ мкА ($p < 0,001$). Во всех остальных ТА данного «меридиана» также зарегистрировано достоверное улучшение (+)проводимости при $p < 0,001$, однако значения данного показателя здоровых людей достигнуты не были. Значение (+)проводимости в группе сравнения не претерпело существенных изменений.

Исходные значения (–)электропроводимости в основной группе и группе сравнения мало отличались между собой (табл. 2).

Таблица 2

Величина (–)проводимости в точках акупунктуры «меридиана» перикарда исследованных лиц и ее динамика

ТА	Основная группа, $n = 251$		Группа сравнения, $n = 97$		Контрольная группа, $n = 82$, мкА
	до лечения, мкА	после лечения, мкА	исходно, мкА	через 15 дней, мкА	
1	$6,88 \pm 0,62$	$8,22 \pm 0,55^*$	$6,74 \pm 0,64$	$6,74 \pm 0,60$	$8,31 \pm 0,34$
2	$7,38 \pm 0,61$	$8,94 \pm 0,75^*$	$7,23 \pm 0,63$	$6,94 \pm 0,59$	$9,22 \pm 0,86$
3	$7,84 \pm 0,60$	$9,31 \pm 0,67^*$	$7,68 \pm 0,62$	$7,68 \pm 0,58$	$8,97 \pm 0,76$
4	$6,57 \pm 0,52$	$8,50 \pm 0,59^*$	$6,44 \pm 0,54$	$6,36 \pm 0,50$	$9,35 \pm 0,24$
5	$5,95 \pm 0,53$	$8,35 \pm 0,75^*$	$5,83 \pm 0,54$	$5,66 \pm 0,50$	$10,10 \pm 0,46$
6	$5,74 \pm 0,57$	$7,74 \pm 0,63^*$	$5,63 \pm 0,59$	$5,35 \pm 0,55$	$9,89 \pm 0,97$
7	$6,40 \pm 0,52$	$7,59 \pm 0,54^*$	$6,27 \pm 0,54$	$6,21 \pm 0,50$	$8,12 \pm 0,12$
8	$7,35 \pm 0,57$	$8,22 \pm 0,50^*$	$7,20 \pm 0,59$	$6,91 \pm 0,55$	$8,61 \pm 0,32$
9	$4,21 \pm 0,39$	$5,04 \pm 0,94^*$	$4,12 \pm 0,40$	$4,00 \pm 0,37$	$8,03 \pm 0,51$

Примечание. * – $p < 0,001$.

Под влиянием лазеротерапии во всех без исключения ТА достигнуто статистически значимое увеличение данного параметра ($p < 0,001$). Среди больных группы сравнения изменения (–)проводимости ТА были несущественны.

Таким образом, изучение состояния (\pm)электропроводимости ТА «меридиана» перикарда больных стенокардией напряжения и здоровых лиц того же

возраста показало, что величина данного параметра при стенокардии существенно ниже, при том, что значения его у здоровых также далеки от нормы.

Под влиянием 15-дневного курса лазеротерапии достигнуто существенное улучшение биофизических характеристик всех без исключения ТА «меридиана» перикарда. При этом состояние (\pm)проводимости для больных, находящихся только на базисной медикаментозной терапии, не изменилось.

Литература

1. Гаряев П.П., Васильев А.А., Березин А.А. Генном как голографический компьютер // Гипотеза. 1991. № 1. С. 24-43.
2. Грабовицнер А.Я. Квантовая медицина // Пятая науч.-практ. конф. по квантовой медицине. М.: МИЛТА-ПКП ГИТ, 1999. С. 16-18.
3. Зилов В.Г., Сулим Н.И., Бесхутрый С.М. Современные представления о квантовой терапии как о методе комплементарной медицины // Шестая науч.-практ. конф. по квантовой медицине. М.: МИЛТА-ПКП ГИТ, 2000. С. 31.
4. Инюшин В.М., Чекуров П.Р. Биостимуляция лучом лазера и биоплазма. Алма-Ата: Казахстан, 1975. 119 с.
5. Стригина Л.П. Некоторые вопросы биодинамики и биоэнергетики организма в норме и патологии, биостимуляция лазерным излучением. Алма-Ата: Казахстан, 1972. 198 с.
6. Табеева Д.М. Руководство по иглорефлексотерапии. М.: Медицина, 1982. 558 с.
7. Хейфец Ю.Б. Квантовая медицина: Новое время эпохи // Седьмая науч.-практ. конф. по квантовой медицине. М.: МИЛТА-ПКП ГИТ, 2001. С. 26-29.
8. Popp F.A. Biologidies Lichts Jrundlager der ultra Schwachen zellstzhlung basey. Berlin; Hamburg, 1984.

САПОЖНИКОВ МИХАИЛ ЮРЬЕВИЧ. См. с. 406.

УДК 617-089-083.98

И.А. СИДОРОВ, Л.М. КАРЗАКОВА, А.Н. ВОЛКОВ

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЯЖЕЛЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛИЦА И ШЕИ

Ключевые слова: заболевания лица и шеи, иммунологические нарушения, адаптивный иммунитет.

Приведены результаты обследования 80 больных с тяжелыми гнойно-воспалительными заболеваниями лица и шеи. Установлено, что у больных с данной патологией возникают количественно-функциональная недостаточность клеточного звена адаптивного иммунного ответа и угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов.

I.A. SIDOROV, L.M. KARZAKOVA, A.N. VOLKOV
IMMUNOLOGICAL FEATURES OF THE HEAVY PYOINFLAMMATORY DISEASES
OF THE FACE AND NECK

Key words: diseases of the face and neck, immunologic disorders, adaptive immunity.

The results of inspection of 80 patients with heavy pyoinflammatory diseases of the face and a neck are resulted. It is established that patients with the given pathology have quantitatively-functional insufficiency of a cellular link of the adaptive immune responce and supression phagocytic activity of neutrophils.

Лечение тяжелых гнойно-воспалительных заболеваний (ГВЗ) лица и шеи продолжает оставаться одной из актуальных проблем неотложной хирургии. Это объясняется, прежде всего, значительным количеством больных с воспалительными заболеваниями. Они составляют 10-20% хирургических больных, обращающихся в стоматологические поликлиники, и около 50% больных, находящихся на лечении в челюстно-лицевых стационарах [1, 3, 4]. Актуальность данной проблемы обусловлена еще и тем, что при ГВЗ лица и шеи летальность продолжает оставаться высокой, достигая 28-50%, а при внутричерепных осложнениях, медиастините, сепсисе – от 34 до 90%. Основной причиной тяжелых ГВЗ лица и шеи является генерализация процесса, сопря-

женная с иммунологическими расстройствами макроорганизма. Имеющиеся к настоящему времени данные литературы по изучению иммунных нарушений при этой патологии фрагментарны и противоречивы. Отсутствуют работы, посвященные комплексному изучению иммунного статуса, недостаточно изучена экспрессия активационных маркеров на лимфоцитах больных.

Цель исследования – изучение особенностей состояния иммунной системы у больных с тяжелыми ГВЗ лица и шеи.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 80 больных с тяжелыми ГВЗ лица и шеи, госпитализированных в отделение челюстно-лицевой хирургии ГУЗ «Республиканская клиническая больница» Минздравсоцразвития Чувашии. Более половины больных (51%), пролеченных в данном отделении, имели ГВЗ лица и шеи. Среди них пациенты с осложнениями составляли от 3 до 6%. Это 20-25 больных в год. Возраст больных колебался от 20 до 60 лет (средний возраст – $34,54 \pm 1,35$ года). При поступлении в стационар все больные находились в тяжелом состоянии, обусловленном гнойным процессом, захватывающим 4-6 и более клетчаточных пространств лица и шеи. Программа иммунологического обследования больных включала иммунофенотипирование клеток в реакции непрямой иммунофлюоресценции с моноклональными антителами CD3, CD4, CD8, CD20, CD25, CD71, CD95 («Сорбент», г. Москва), определение концентрации сывороточных иммуноглобулинов – IgM, IgG, IgA в реакции радиальной иммунодиффузии в геле по Манчини и оценку фагоцитарной активности нейтрофилов в латекс-тесте согласно стандартным методикам [2]. В качестве контрольных показателей использованы результаты иммунологического тестирования 60 здоровых лиц. Статистическая обработка результатов исследования проведена с помощью параметрических методов статистического анализа с использованием компьютерной программы STATISTICA for Windows 6,0.

Результаты исследования. Сравнительная оценка показателей врожденного и адаптивного иммунного ответа у больных и практически здоровых лиц демонстрировала у больных лейкоцитоз (преимущественно за счет увеличения относительного и абсолютного содержания нейтрофилов), уменьшение числа лимфоцитов (как по относительному, так и абсолютному значению), уменьшение относительного содержания эозинофилов, уменьшение общего числа Т-лимфоцитов ($CD3^+$) за счет сокращения численности клеток иммунорегуляторных субпопуляций – Т-хелперов ($CD4^+$) и цитотоксических Т-лимфоцитов ($CD8^+$) (табл. 1).

Что касается показателей гуморального звена адаптивного иммунного ответа, обращало на себя внимание уменьшение абсолютного числа В-лимфоцитов ($CD20^+$) при неизменном значении их относительного содержания. Функциональная активность гуморального иммунитета значительно повышена, о чем свидетельствовали повышенные уровни IgM и IgA. Увеличена также концентрация ЦИК. Фагоцитарная активность нейтрофилов, один из факторов врожденного иммунитета, существенно снижена, что нашло отражение в снижении фагоцитарного индекса.

Определенную информацию о функциональной активности иммунокомпетентных клеток дает изучение экспрессии активационных маркеров (CD25, CD71, CD95). Наши исследования выявили у больных ГВЗ лица и шеи уменьше-

ние абсолютного числа клеток, несущих на своей поверхности рецепторы для интерлейкина-2 (CD25⁺) и трансферрина (CD71⁺), тесно связанные с фазами клеточного цикла и отвечающие, как известно, за активацию и пролиферацию лимфоцитов (табл. 2). Было снижено также содержание клеток, экспрессирующих маркер негативной активации – Fas-рецептор апоптоза (CD95⁺). Полученные данные свидетельствуют о снижении функциональной активности клеточного звена иммунной системы. Обнаруженная недостаточность Т-системы иммунитета может быть обусловлена перераспределением и фиксацией лимфоцитов в лимфоидных органах, задержкой выхода предшественников из костного мозга на фоне тяжелейшего гнойно-воспалительного заболевания.

Таблица 1

Сравнительная оценка показателей врожденного и адаптивного иммунного ответа у больных тяжелыми ГВЗ лица и шеи и практически здоровых лиц

Показатель		Больные	Здоровые	p
		M ± SD n=80	M ± SD n=60	
Лейкоциты	в 1 мкл	11037,88±6612,268	5585,000±1294,289	0,000000
	%	82,33±6,980	58,520±7,063	0,000000
Нейтрофилы	в 1 мкл	9141,83±5605,874	3236,140±967,539	0,000000
	%	9,29±4,617	36,240±7,099	0,000000
Лимфоциты	в 1 мкл	992,29±759,331	2011,300±570,151	0,000000
	%	0,81±1,082	3,000±1,807	0,000000
Эозинофилы	в 1 мкл	116,00±155,947	168,708±112,779	NS
	%	47,89±11,123	61,900±6,329	0,000000
CD3 ⁺ -лимфоциты	в 1 мкл	500,38±443,397	1246,860±369,622	0,000000
	%	12,85±5,386	14,340±4,493	NS
CD20 ⁺ -лимфоциты	в 1 мкл	125,40±102,711	289,673±145,533	0,000000
	%	1,57±0,578	1,239±0,311	0,000387
IgM	г/л	11,32±2,949	11,957±1,940	NS
IgG		2,27±1,027	1,837±0,537	0,007278
IgA		15,39±5,447	12,140±3,441	0,000357
ЦИК	усл. ед.	53,97±8,867	62,820±6,100	0,000000
Фагоцитарный индекс	%	3,93±1,871	4,192±0,691	NS
Фагоцитарное число	%	29,62±8,656	37,780±6,198	0,000000
	в 1 мкл	302,77±262,430	757,496±236,594	0,000000
CD4 ⁺ -лимфоциты	%	21,03±5,157	24,360±3,403	0,000137
	в 1 мкл	218,50±198,060	471,496±170,104	0,000000
CD4 ⁺ /CD8 ⁺		1,46±0,452	1,576±0,312	NS

Примечание. Здесь и в табл. 2 NS – различие недостоверно ($p > 0,05$).

Таблица 2

Показатели экспрессии активационных маркеров на мононуклеарных клетках у больных ГВЗ лица и шеи и практически здоровых лиц

Показатель		Больные	Здоровые	p
		M ± SD	M ± SD	
CD71 ⁺ -клетки	%	8,11±3,902	6,164±4,018	0,010593
	в 1 мкл	74,92±74,573	127,482±106,728	0,002636
CD25 ⁺ -клетки	%	8,10±3,834	6,980±2,608	NS
	в 1 мкл	79,93±85,276	143,186±83,326	0,000135
CD95 ⁺ -клетки	%	20,17±7,803	19,960±6,061	NS
	в 1 мкл	196,83±194,846	393,100±137,226	0,000000

ГВЗ лица и шеи иммунокомплексного повреждения тканей, о чем свидетельствуют повышение уровня ЦИК и угнетение фагоцитарной активности нейтро-

Параллельно с изменениями в клеточном звене иммунного ответа у обследованных нами больных установлены сдвиги в гуморальном звене, указывающие на его активацию. Активация гуморального звена иммунного ответа может быть связана с участием в патогенезе

филов. Кроме того, возможна компенсаторная активация гуморальной составляющей иммунного ответа в ответ на угнетение клеточного механизма противомикробной резистентности организма.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о развитии у больных с ГВЗ лица и шеи напряжения гуморального иммунитета, количественно-функциональной недостаточности клеточного звена адаптивного иммунного ответа и угнетения фагоцитарной активности нейтрофилов, что, естественно, побуждает к поиску новых подходов к лечению этой группы больных, предполагающих коррекцию выявленных иммунологических нарушений.

Литература

1. Кантемиров О.И. Лимфотропная антибактериальная терапия в комплексном лечении одонтогенных флегмон челюстно-лицевой области: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2001. 24 с.
2. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И. Экологическая иммунология. М.: Медицина, 1995. 219 с.
3. Шаргородский А.Г. Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи (руководство для врачей). М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. С. 7-9.
4. Шаргородский А.Г. Профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи и их осложнений в стоматологических поликлиниках // 7-й Всерос. съезд стоматологов: труды. М., 2001. С. 126-128.

СИДОРОВ ИВАН АЛЕКСАНДРОВИЧ – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры стоматологии детского возраста, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (ivansv68@yandex.ru).
SIDOROV IVAN ALEKSANDROVICH – candidate of medical sciences, assistant of Children's Age Stomatology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КАРЗАКОВА ЛУИЗА МИХАЙЛОВНА – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (luizak58@mail.ru).

KARZAKOVA LUISA MIKHAYLOVNA – doctor of medical sciences, professor, head of Internal Illnesses Department, Russia, Cheboksary.

ВОЛКОВ АНАТОЛИЙ НИКАНДРОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

VOLKOV ANATOLY NIKANDROVICH – doctor of medical sciences, professor of Faculty Surgery Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 613.6 : 612.017.2

И.Д. СИТДИКОВА, М.К. ИВАНОВА

ГИГИЕНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ У РАБОТАЮЩИХ

Ключевые слова: иммунологический статус, профессия.

Рассмотрены особенности иммунологического статуса у работников торговли, военнослужащих, студентов, преподавателей, рабочих промышленных предприятий, служащих, медицинских работников, представителей творческих профессий. Наиболее выраженный сдвиг иммунитета отмечен у служащих (банковская сфера, офисные работники), наименьшая иммунодепрессия выявлена у военнослужащих.

I.D. SITDIKOVA, M.C. IVANOVA

HYGIENIC ANALYSES OF IMMUNOLOGICAL RESISTANCE IN WORKING PEOPLE

Key words: immunological status, profession.

The paper examines the characteristics of the immunological status in sales assistants, military personnel, students, teachers, workers of industrial enterprises, employees, health-care workers, representatives of creative professions. It was shown that the most evident immunity shift was revealed in employees (banking and office personnel), the least immunodepression was described in military personnel.

Воздействие на организм работающих факторов производства сопровождается изменением параметров гомеостаза, развитием вторичных иммунодефицит-

ных состояний [1, 4, 5]. Изучение особенностей периферической крови, особенностей иммунитета в различных климатических, экологических, профессиональных условиях перспективно, так как ранняя идентификация нарушений позволяет осуществить и их раннюю (донозологическую) профилактику. Выявление иммунологического полиморфизма, частоты и распределения иммунопатологических состояний позволяют определить иммунологический фон населения регионов России для формирования базы данных, эффективного проведения иммунологического мониторинга, целенаправленной профилактики [2, 6, 7].

Нами изучены иммунные показатели у лиц, проживающих на территории г. Ижевска (Удмуртская Республика), занятых различными видами профессиональной деятельности.

Целью исследования является выявление особенностей иммунного статуса у работающих на данной территории.

Материалы и методы. Проанализированы выкопированные результаты иммунологического исследования 475 практически здоровых лиц, проводившихся в рамках мониторинга в Удмуртской республиканском центре по профилактике и борьбе со СПИДом и инфекционными заболеваниями за период 2003-2009 гг. Обследованные проживают в г. Ижевске, средний возраст составил $44 \pm 6,3$ года. На момент обследования хронических заболеваний не обнаружено.

Схема обследования включала оценку клеточного звена иммунитета – общее число лейкоцитов, содержание лимфоцитов, количество Т-лимфоцитов, отдельные субпопуляции лимфоцитов: CD₄ (Т-хелперы) и CD₈ (Т-супрессоры), иммунорегуляторный индекс; гуморального звена – концентрации в сыворотке крови иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG), содержание CD₂₀ (В-лимфоциты); звена активного иммунитета – циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК); фагоцитарного звена – фагоцитарная активность нейтрофилов (ФАН).

Обследованные разделены нами на восемь групп согласно профессиональной принадлежности: служащие (представители государственных служб, банковской сферы, офисные работники), работники торговли, представители творческих профессий (актеры, режиссеры, руководители творческих коллективов,

модельеры, дизайнеры), студенты очной формы обучения высших учебных заведений г. Ижевска, преподаватели школ и вузов города, военнослужащие, рабочие промышленных предприятий города, медицинские работники (врачи и медицинские сестры ЛПУ города).

Результаты исследования. По каждой группе обследованных проведен анализ количества измененных параметров иммунной системы (табл. 1). Наибольшее количество измененных па-

Таблица 1

Характеристика профессиональных групп по наличию нарушений иммунитета

Профессиональные группы	Количество обследованных	Количество измененных параметров иммунного статуса
Рабочие	192	13
Служащие	61	10
Работники торговли	21	5
Представители творческих профессий	25	7
Студенты	43	8
Военнослужащие	21	7
Преподаватели	50	13
Медицинские работники	62	10

раметров присуще рабочим промышленных предприятий города и преподавателям вузов.

Представлял интерес анализ отклонений по отдельным классам иммуноглобулинов (табл. 2). Наибольшие отклонения по уровню IgG определен у медицинских работников (19,9%), по уровню IgA (14,8%) – у служащих, по уровню IgM (49,2%) также у служащих.

Выявлены сильные взаимосвязи между уровнем отклонений от нормы иммуноглобулинов G и распространенностью инфекционного синдрома. В нашем случае можно предположить высокую распространенность инфекционного синдрома среди медицинских работников. Служащие по сравнению с другими группами обследованных имеют наибольшие отклонения по звену гуморального иммунитета (77,1%).

Клеточный иммунитет снижен во всех исследуемых группах – иммунорегуляторный индекс укладывается в диапазон референтных значений только у лиц творческих профессий (табл. 3). Наибольшая депрессия по показателям клеточного иммунитета отмечена у представителей торговой сферы (ИРИ $0,91 \pm 0,2$ против нормативного диапазона 1,5-2). Активный иммунитет, оцененный нами по циркулирующим иммунным комплексам, выражен у рабочих промышленных предприятий ($9,1 \pm 2,4$ против нормативного диапазона 0,1-4), что свидетельствует о постоянной антигенной нагрузке. Фагоцитарная активность нейтрофилов в наибольшей степени снижена у студентов ($37,0 \pm 4,3$ против нормативного диапазона 40-80%).

Таблица 2

Характеристика профессиональных групп по наличию нарушений гуморального иммунитета

Профессиональные группы	% отклонений			Общий % отклонений по уровню Ig
	по уровню IgG	по уровню IgA	по уровню IgM	
Рабочие	13,0	7,8	15,6	36,4
Служащие	13,1	14,8	49,2	77,1
Работники торговли	8,3	8,3	8,3	24,9
Представители творческих профессий	13,3	13,3	20,0	46,6
Студенты	11,6	7	20,9	39,5
Военнослужащие	4,8	9,5	19,1	33,4
Преподаватели	12,0	12,0	8,0	32,0
Медицинские работники	19,4	11,3	17,7	48,4

Таблица 3

Показатели иммунного статуса по различным группам обследованных (в скобках даны референтные значения показателей)

Группы	Лейкоциты ($4-8,8 \times 10^9/\text{л}$)	Лимфоциты (19-37%)	ИРИ (1,5-2)	ЦИК (0,1-4 г/л)	ФАН 40-80%
	<i>M ± m</i>				
Работники торговли	$5,0 \pm 0,3$	$41 \pm 2,3$	$0,91 \pm 0,2$	$0,4 \pm 0,1$	$40,6 \pm 6,4$
Студенты	$5,5 \pm 0,2$	$37,3 \pm 1,4$	$1,22 \pm 0,4$	$0,7 \pm 0,1$	$37,0 \pm 4,3$
Преподаватели	$5,2 \pm 0,3$	$38,7 \pm 1,5$	$1,31 \pm 0,1$	$3,8 \pm 1,8$	$40,3 \pm 3,7$
Рабочие	$5,3 \pm 0,1$	$37,7 \pm 0,7$	$1,32 \pm 0,3$	$9,1 \pm 2,4$	$41,2 \pm 2,6$
Служащие	$5,0 \pm 0,2$	$39,5 \pm 1,3$	$1,39 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,3$	$39,4 \pm 3,4$
Военнослужащие	$6,0 \pm 0,3$	$38,4 \pm 4,0$	$1,42 \pm 0,2$	$5,5 \pm 0,6$	$44,4 \pm 6,7$
Медработники	$5,1 \pm 0,2$	$38,2 \pm 1,6$	$1,49 \pm 0,3$	$2,0 \pm 0,3$	$42,8 \pm 2,6$
Представители творческих профессий	$5,1 \pm 0,5$	$36,9 \pm 2,2$	$1,59 \pm 0,4$	$3,6 \pm 0,1$	$48,4 \pm 9,4$

Следуя классификации Р.В. Петрова (1995) [цит. 3. С. 254], обследуемым группам лиц можно присвоить 2-ю степень изменений иммунного статуса, при которой отсутствуют клинические проявления. При изменениях иммун-

ного статуса 3-4-й степени высок риск развития клинических проявлений в виде инфекционного, аллергического, аутоиммунного и других синдромов.

Проявления иммунодепрессии могут быть ранжированы по всем звеньям иммунитета. При ранжировании профессиональных групп по каждому показателю и затем по сумме присвоенных им рангов оказалось, что наиболее выраженный сдвиг иммунитета отмечен у служащих, а наименьшая степень иммунодепрессии – у военнослужащих (табл. 4).

Таблица 4

**Ранжирование профессиональных групп по показателям иммунного статуса
(от наилучшего к наихудшему)**

Группы	Лейкоциты ранг	Лимфоциты ранг	ИРИ ранг	ЦИК ранг	ФАН ранг	Ранг отклонений по иммуногло- булинам	Итоговый ранг
Военнослужащие	1	4	3	7	2	3	20
Работники торговли	7	1	8	1	5	1	23
Медработники	5	5	2	4	3	7	26
Преподаватели	4	3	6	6	6	2	27
Представители творческих профессий	6	8	1	5	1	6	27
Рабочие	3	6	5	8	4	4	30
Студенты	2	7	7	2	8	5	31
Служащие	8	2	4	3	7	8	32

Примечательно, что рабочие промышленных предприятий города, несмотря на высокие значения циркулирующих иммунных комплексов ($9,1 \pm 2,4$ г/л), имеют более «благоприятный» статус иммунной системы по сравнению с таковым у служащих и студентов.

Особенности иммунитета служащих, по нашим данным, таковы: анализ клеточного иммунитета служащих выявил незначительное снижение лейкоцитов – $5,0 \pm 0,2 \times 10^9$ /л ($P = 0,003$) и моноцитов ($4,8 \pm 0,4\%$, $P = 0,0001$) против значений референтного диапазона. Отмечается достоверное ($P = 0,0002$) увеличение общего числа лимфоцитов ($39,5 \pm 1,3\%$ против нормативного диапазона 19-37%), Т-лимфоциты при этом не увеличены, но между отдельными субпопуляциями отмечается дисбаланс: идет снижение фракции $CD4^+$ -хелперов ($36,4 \pm 1,5\%$ против $47,0 \pm 2,8\%$) и увеличение в 2 раза числа $CD8^+$ -супрессоров ($26,3 \pm 1,2\%$ против $13,5 \pm 1,0\%$). Дисбаланс субпопуляций лимфоцитов приводит к снижению иммунорегуляторного индекса, который достоверно ($P = 0,0008$) снижен ($1,4 \pm 0,1$ против $3,0 \pm 0,7$ ед.). Со стороны гуморального иммунитета отметим достоверные повышения сывороточных концентраций иммуноглобулинов классов А ($3,2 \pm 0,4$ против $1,85 \pm 0,054$ г/л, $P < 0,0001$) и класса М ($2,4 \pm 0,4$ против $1,13 \pm 0,042$ г/л, $P < 0,0001$). Среди иммуноглобулинов класса G различий не обнаружено. Звено активного иммунитета – циркулирующие иммунные комплексы в пределах среднестатистических значений нормы. Фагоцитарное звено: активность нейтрофилов в группе наблюдения снижена $39,4 \pm 3,4\%$ против $55,0 \pm 2,0\%$.

Таким образом, гигиенический анализ иммунологической резистентности служащих позволяет отнести данную группу служащих к «группе риска», рекомендовать повторные иммунологические обследования, индивидуальные консультации и коррекцию иммунодепрессивных состояний.

Литература

1. Дубева Л.А., Цидильковская Э.С., Измерова Н.И. Иммунологические методы исследования в медицине труда: автоматизированные тест-системы: метод. пособие. М.: ГУ НИИ медицины труда РАМН, 2006.
2. Земсков А.М., Земсков В.М., Сергеев Ю.В. и др. 1000 формул клинической иммунологии. М.: Медицина для всех, 2003. 356 с.
3. Измеров Н.Ф., Каспаров А.А. Медицина труда. Введение в специальность: пособие для постдипломной подготовки врачей. М.: Медицина, 2002. 392 с.
4. Кулаков А.В., Кулаков В.В., Мартынов А.И. и др. Динамическое наблюдение за иммунным статусом рабочих промышленных предприятий // Иммунология. 1993. № 1. С. 57-60.
5. Мартынов А.И., Зеленова З.В. Исследование возможности прогнозирования величины риска развития иммунодефицитных состояний у сотрудников, работающих в условиях профессиональной вредности // Экологическая иммунология. 2003. № 3. С. 173-177.
6. Петров Р.В., Хаитов Р.М., Орадовская И.В. Иммунологический мониторинг больших групп населения страны // Иммунология. 1992. № 4. С. 43-53.
7. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Оценка иммунного статуса человека в норме и при патологии // Иммунология. 2001. № 4. С. 4-7.

СИТДИКОВА ИРИНА ДМИТРИЕВНА – доктор медицинских наук, профессор кафедры гигиены, медицины труда с курсом медицинской экологии, Казанский государственный медицинский университет, Россия, Казань (sar1002@mail.ru).

SITDIKOVA IRINA DMITRIEVNA – doctor of medical sciences, professor of Hygiene, Labor Medicine and Medical Ecology Department, Kazan State Medical University, Russia, Kazan.

ИВАНОВА МАРИНА КОНСТАНТИНОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры гигиены, экологии человека, военной гигиены, Ижевская государственная медицинская академия, Россия, Ижевск (hygiene@igma.udm.ru).

IVANOVA MARINA CONSTANTINOVNA – candidate of medical sciences, assistant professor of Hygiene, Ecology and Military Hygiene Department, Izhevsk State Medical Academy, Russia, Izhevsk.

УДК 611.671:575.87

С.В. СМЕЛОВ

МАКРОТОМНЫЕ (ПИРОГОВСКИЕ) СРЕЗЫ – МЕТОД ИЗУЧЕНИЯ ПРОЕКЦИОННО-СИНТОПИЧЕСКИХ ВЗАИМОТНОШЕНИЙ СТРУКТУРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ПАРАМЕТРИЯ С ВЛАГАЛИЩНЫМ СВОДОМ

Ключевые слова: матка, параметрий, влагалищный свод.

Сложность изучения проекционно-синтопических взаимоотношений органов женского таза обусловлена входящими в его состав разнородными анатомическими структурами. Использование для этого макротомных срезов позволяет выявить особенности топографо-анатомических взаимоотношений анатомических образований подбрюшинного этажа таза, определить их проекционные взаимоотношения с влагалищным сводом при нормальных и вариантных положениях матки. Полученные данные позволяют использовать их для обоснования хирургических доступов через различные части влагалищного свода.

S.V. SMELOV

MACROTOMIC (PIROGOV'S) SECTIONS – A METHOD OF STUDY OF PROJECTION-SYNTOPIC RELATIONS OF PARAMETRIUM'S STRUCTURAL ELEMENTS AND A VAGINAL FORNIX

Key words: uterus, parametrium, vaginal fornix.

The complexity of the study of projection – syntopic relations of female pelvic organs is conditioned by its constituent heterogeneous anatomical structures. Applying macrotomic sections for this purpose enables to reveal peculiarities of topographical – anatomical relations of anatomical formations of subperitoneal pelvic level, to determine their projective relations with the vaginal fornix in a normal and variant uterus position. The findings obtained make it possible to use them for substantiation of surgical approach through various parts of a vaginal fornix.

Два века назад родился виртуозный хирург, талантливый педагог, основоположник хирургической анатомии Н.И. Пирогов (1810-1881). Разработанная им «ледяная», «скульптурная» анатомия [3] легла в основу послыдного

изучения топографо-анатомического положения органов, нервных стволов, мышечно-фасциальных и сосудистых структур. Не потерял актуальности фундаментальный труд «Иллюстрированная топографическая анатомия распилов, проведенных в трех направлениях через замороженное человеческое тело», который в век томографических методов диагностики остается эталонным анатомическим совершенством [2].

В настоящее время исследования, основанные на изучении анатомических структур путем их послойного распила, носят эпизодический характер. Между тем простота, надежность, информативность метода позволяют более широко использовать его в изучении топографо-анатомических особенностей регионов тела человека.

Исходя из этого **целью работы** явилось изучение масштабного-проекционных взаимоотношений параметрия и смежных клетчаточных пространств с влагалищным сводом на макротомных (пироговских) срезах органокомплексов женского таза.

Материалы и методы. Материалом для исследования служили 40 нефиксированных органокомплексов таза, полученных на вскрытии от женских трупов возраста 19-74 лет. В состав органокомплексов входили: матка с верхней четвертью влагалища, мочевого пузыря, прямая кишка, брюшинный покров с подбрюшинной клетчаткой, сосудистые образования, тазовый отдел мочеточников.

Для сохранения естественных синтопических положений органокомплексы помещались в морозильную камеру в аппарате для механической фиксации (патент на полезную модель № 78596; удостоверение на рацпредложение № 1145 от 3 июня 2008 г.). По достижении плотной консистенции органокомплексы вынимались, микротомным ножом выполнялись сагитальные срезы. В качестве ориентиров использовалось деление влагалищного свода на сегменты [1].

Срезы делились на медиальный и латеральные. Медиальный выполнялся через 12 и 6 сегменты (центральный срез). Для проведения латеральных (парных срезов) использовались 1 и 5; 2 и 4; 3 (слева), 11 и 7; 10 и 8; 9 (справа) влагалищные сегменты.

Для окраски срезов готовился водный раствор пикрофуксина: к 100 мл насыщенного раствора пикриновой кислоты добавляли 5-10 мл 1% водного раствора кислого фуксина. Контроль цвета раствора (насыщенно красного) производился на фильтровальной бумаге. Срезы погружали в полученный раствор на 10-20 с, затем вынимали и остатки раствора удаляли марлевым тампоном.

Окраска срезов значительно облегчала интерпретацию результата, так как по-разному окрашивались мягкие ткани: гладкомышечные элементы имели желтоватый оттенок, соединительнотканые – красный. Это позволяло под лупой МБС-1 (увеличение 0,6-7), а в ряде случаев с использованием окуляр микрометра, измерять клетчаточные пространства, расположенные, зачастую, на границе разнородных тканей.

В срезах измерялись:

1. Слой клетчатки, расположенный между передней поверхностью надвлагалищной части шейки матки или передней частью кардинальной связки и задней стенкой мочевого пузыря.

В состав слоя входила клетчатка переднего параметрия и позадипузырная клетчатка. Измерялся переднезадний размер (толщина) клетчатки на различных уровнях (рис. 1, а): влагалищной части, примыкающей к влагалищному своду (показатель А), брюшинной, прилежащей к брюшине пузырно-маточного углубления (А4), средней части, расположенной между ними (А2). Между указанными частями на равных промежутках мерялись показатели А1 и А3. Измерялось ближайшее расстояние от слизистой свода до брюшины пузырно-маточного углубления – показатель Ж (рис. 1, б).

При выраженных смещениях матки, или в латеральных срезах при ее нормальных положениях, появлялась кардинальная связка. В таких случаях измерение переднезадних размеров клетчатки проводилось от ее переднего края (рис. 2).

2. Слой клетчатки, ограниченный спереди надвлагалищной частью шейки и перешейком матки (или задней частью кардинальной ки), сзади – прямой кишкой.

При типичных положениях матки в состав слоя входила клетчатка заднего параметрия. При выраженных аномальных положениях матки или в латеральной группе срезов эта клетчатка вместе с околопрямокишечной клетчаткой часто образовывали значительный слой.

Здесь схема замеров складывалась из измерений ближайшего расстояния от слизистой свода до наиболее глубокого участка брюшины прямокишечно-маточного углубления (рис. 3, а, параметр Б). Это давало представление о выраженности слоя тканей, лежащих между сводом и брюшиной дугласова кармана. Измерялась высота клетчатки – параметр Г (рис. 3, а). Это расстояние от участка клетчатки, примыкавшего к заднему своду, до плотного прикрепления переднего листка брюшины прямокишечно-маточного углубления к задней поверхности матки, где смещаемость брюшины была сведена к минимуму.

Также измерялись переднезадние размеры (толщина) клетчатки при типичных положениях матки: в основании – участке, примыкающем к заднему своду (рис. 3, б, параметр В), в верхней части (параметр В4), средней – параметр В2. Между приведенными участками замерялись параметры В1 и В3.

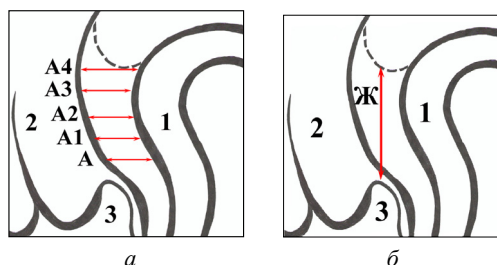


Рис. 1. а – схема замеров толщины (А, А1, А2, А3, А4); б – высоты клетчатки. Пунктирной линией обозначена брюшина пузырно-маточного углубления: 1 – задняя стенка мочевого пузыря; 2 – надвлагалищная часть шейки матки; 3 – передний свод влагалища

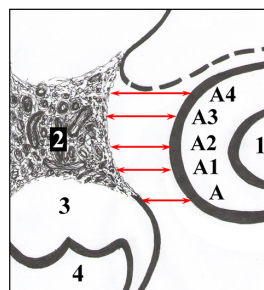


Рис. 2. Схема замеров толщины клетчатки (А, А1, А2, А3, А4) при наличии кардинальной связки, брюшина пузырно-маточного углубления обозначена пунктирной линией: 1 – просвет мочевого пузыря; 2 – кардинальная связка; 3 – влагалищная часть шейки; 4 – влагалище

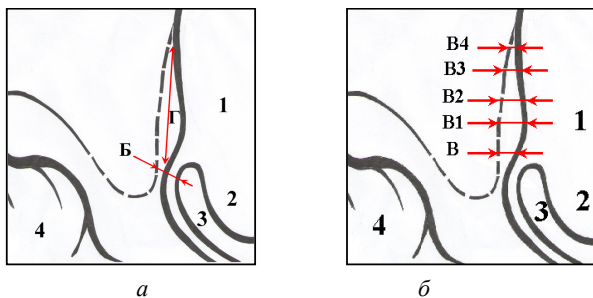


Рис. 3. *а* – схема замеров расстояния (Б) от слизистой свода до брюшины прямокишечно-маточного углубления (обозначена пунктирной линией) и высоты (Г) клетчатки; *б* – схема замеров толщины клетчатки (В, В1, В2, В3, В4). Пунктиром обозначена брюшина прямокишечно-маточного углубления; 1 – перешеек матки; 2 – влагалищная часть шейки; 3 – влагалище; 4 – просвет прямой кишки

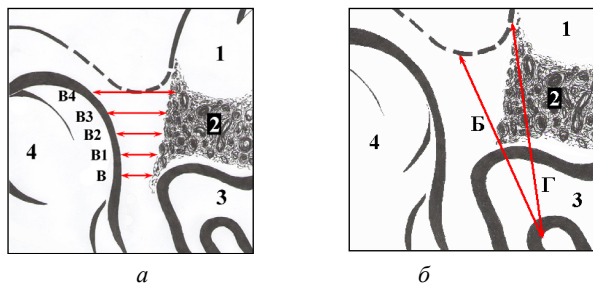


Рис. 4. *а* – схема замеров толщины клетчатки (В, В1, В2, В3, В4) при наличии кардинальной связки, пунктиром обозначена брюшина прямокишечно-маточного углубления; *б* – схема замеров расстояния (Б) до брюшины прямокишечно-маточного углубления (обозначена пунктиром) и высоты клетчатки (Г) при смещениях матки и на латеральной группе срезов: 1 – тело матки; 2 – кардинальная связка; 3 – боковой свод; 4 – просвет прямой кишки

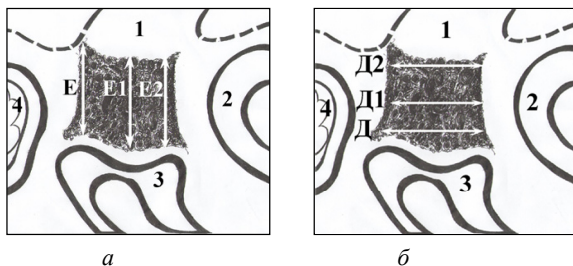


Рис. 5. *а* – схема замеров верхних размеров кардинальной связки (Е, Е1, Е2); *б* – схема замеров передне-задних размеров кардинальной связки (Д, Д1, Д2). Брюшина пузырно и прямокишечно-маточного углублений обозначены пунктиром: 1 – матка; 2 – задняя стенка мочевого пузыря; 3 – влагалищный свод; 4 – прямая кишка

При выраженных смещениях матки, а также при нормальных ее положениях в латеральных срезах выявлялась кардинальная связка. Тогда переднезадние размеры клетчатки измерялись от ее заднего края (рис. 4).

При измерении расстояния от слизистой заднего свода до брюшины прямокишечно-маточного углубления (Б) и высоты клетчатки (Г) в траектории замера располагалась кардинальная связка (рис. 4, б).

Во всех срезах описывались границы клетчатки, наличие или отсутствие составных частей органов, в особенности матки, положение брюшинного покрова.

При наличии в срезах кардинальной связки, чаще имеющей трапециевидный вид и в большинстве случаев расположенной между мочевым пузырем и прямой кишкой, учитывались ее проекционные взаимоотношения с влагалищными сегментами. Исследовались морфометрические данные кардинальной связки (рис. 5, *а*), где параметры Е, Е1, Е2 обозначали верхний размер связки со стороны прямой кишки, в средней части и со стороны мочевого пузыря. Также замерялся переднезадний размер связки: параметр Д – в основании, Д1 – средней, Д2 – в верхней частях (рис. 5, *б*).

Используя методику замеров параметрия и примыкающих к нему отделов подбрюшинной клетчатки, уда-

лось выявить их распространенность, выраженность слоя между маткой, мочевым пузырем и прямой кишкой, а также определить закономерности проекционных взаимоотношений кардинальной связки с влагалищным сводом при типичных и аномальных положениях матки.

Так, при положениях матки *anteversio-anteflexio* толщина клетчатки между шейкой матки и мочевым пузырем в проекции 12-го влагалищного сегмента составила: во влагалищной части $3,81 \pm 0,29$ мм, средней $3,16 \pm 0,38$ мм, в брюшинной – $3,66 \pm 0,53$ мм. Среднее расстояние от свода до брюшины равнялось $17,11 \pm 2,01$ мм.

Толщина тканей от свода в проекции 6-го сегмента до брюшины прямокишечно-маточного углубления составила в среднем $5,27 \pm 1,15$ мм. Высота заднего параметрия соответствовала $12,75 \pm 1,15$ мм. Толщина клетчатки в основании была равна $3,25 \pm 0,93$ мм, снижалась в средней и верхней частях до $2,25 \pm 0,72$ мм и $0,33 \pm 0,12$ мм, соответственно.

Толщина клетчатки между шейкой матки и мочевым пузырем в латеральных срезах (при симметричных показателях слева и справа) увеличивалась. В проекции 1-го и 11-го сегментов она составила: в основании $4,85 \pm 0,65$ и $4,72 \pm 0,55$ мм; средней части $3,50 \pm 0,42$ и $3,60 \pm 0,51$ мм; верхней $3,72 \pm 0,39$ и $4,50 \pm 0,32$ мм, соответственно. Высота клетчатки в проекции 1-го сегмента соответствовала $17,27 \pm 3,27$ мм; 11-го – $16,93 \pm 2,93$ мм.

Толщина тканей в проекции 5-го и 7-го сегментов (при относительной симметричности слева и справа) составила $6,84 \pm 0,83$ мм и $7,10 \pm 1,35$ мм, высота – $13,76 \pm 2,73$ мм и $13,92 \pm 2,87$ мм, соответственно. Толщина клетчатки также была симметрична, где в основании она составила слева $4,73 \pm 1,23$ мм, справа $4,92 \pm 1,31$ мм. В средней части эти показатели соответствовали $2,25 \pm 0,25$ и $2,30 \pm 1,17$ мм; верхней – $0,50 \pm 0,11$ и $0,60 \pm 0,12$ мм.

Дальнейшее увеличение показателей было характерно для срезов в проекции 2-го и 10-го сегментов, где величины, характеризующие толщину слоя клетчатки слева и справа, были также симметричны. В основании толщина клетчатки соответствовала $7,66 \pm 1,09$ и $7,50 \pm 1,43$ мм; в средней части составила $6,81 \pm 2,19$ и $6,90 \pm 2,36$ мм; верхней – $7,72 \pm 2,21$ и $7,60 \pm 2,25$ мм. Симметричной была и высота клетчатки слева и справа, где она составила $18,55 \pm 1,85$ и $18,20 \pm 2,31$ мм.

Близкие по значению морфометрические данные были характерны для срезов в проекции 4-го и 8-го сегментов. Здесь толщина тканей между задним сводом и брюшиной прямокишечно-маточного углубления составила $9,54 \pm 1,52$ мм (слева) и $10,05 \pm 1,73$ мм (справа). Высота клетчатки соответствовала $15,00 \pm 2,36$ и $16,20 \pm 2,10$ мм. Толщина клетчатки на различных уровнях была симметрична слева и справа, где морфометрические показатели были приближены: в основании составила $7,71 \pm 0,78$ мм и $7,20 \pm 1,25$ мм; средней части $5,01 \pm 0,83$ мм и $4,80 \pm 1,17$ мм; верхней – $0,44 \pm 0,16$ мм и $0,50 \pm 0,11$ мм.

Особенностью срезов в проекции 3-го и 9-го сегментов являлось отсутствие в них шейки матки, вместо которой определялась кардинальная связка с большим количеством сосудов. Ее верхненижние размеры справа и слева составили в среднем 15,00-16,00 мм. Переднезадние размеры связки в основании (15,00 мм) превышали размеры в верхней части (10,00 мм), отчего связка в сагиттальной проекции имела трапецевидную форму.

Подобные морфометрические показатели были получены при исследовании срезов на препаратах с вариантными положениями внутренних жен-

ских половых органов. Благодаря им изучены особенности трансвлагалищных доступов к брюшинному и подбрюшинному этажам таза.

Выводы. 1. Использование макротомных сагиттальных срезов органо-комплексов женского таза позволило изучить выраженность параметрия и смежных клетчаточных структур мочевого пузыря и прямой кишки, определить проекцию кардинальной связки.

2. Указанные клетчаточные пространства прогрессивно увеличиваются в направлении латеральных срезов.

3. Полученные данные могут быть использованы для компьютерного моделирования, разработки трансвлагалищных доступов к образованиям брюшинного и подбрюшинного этажей таза.

Литература

1. Смелов С.В. Хирургическая анатомия влагалищного свода // Успехи современного естествознания. 2004. № 4. С. 120-121.
2. Шевченко Ю.Л. От «ледяной анатомии» до компьютерной томографии. М.: РАЕН, 2009. 20 с.
3. Шевченко Ю.А., Китаев В.М. «Ледяная анатомия» Н.И. Пирогова – прообраз современных лучевых изображений // Хирургия. 2010. № 9. С. 4-8.

СМЕЛОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры нормальной и топографической анатомии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sv-smel@mail.ru).

SMELOV SERGEY VLADIMIROVICH – candidate of medical sciences, associate professor of General and Topographic Anatomy Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 611.34:618.1-007.274

С.В. СМЕЛОВ

ДОЛИХОСИГМА – ФАКТОР РАЗВИТИЯ СПАЕЧНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ЖЕНСКОГО МАЛОГО ТАЗА

Ключевые слова: сигмовидная кишка, долихосигма, спайки женского малого таза.

Изучены взаимоотношения сигмовидной кишки с органами женского малого таза. Установлено, что дистальное положение кишки чаще всего сопровождается спайками с левым придатком матки, при этом в процесс вовлекаются мочевой пузырь и прямая кишка. Реже сигмовидная кишка оказывается спаянной с правым придатком матки. Подобные сращения напрямую связаны с вариантными особенностями сигмовидной кишки. Установлено, что определяющим моментом спайкообразования служит ее близкое соседство с органами таза.

S.V. SMELOV

DOLICHOSIGMOID – A DEVELOPMENTAL FACTOR IN COMMISSURAL-INFLAMMATORY PROCESSES OF A FEMALE SMALL PELVIS

Key words: sigmoid colon, dolichosigmoid, adhesions of female small pelvis.

In the study relationship of dolichosigmoid and organs of a female small pelvis are retraced. It was established that distal position of the sigmoid colon most often is accompanied by adhesions with the left uterine appendage; at this the urinary bladder and the rectum are involved in this process. It is less frequent that the sigmoid colon turns out to be adhered with the right uterine appendage. Such kinds of adhesions are directly connected with variant peculiarities of the sigmoid colon where the determining factor of formation of adhesions is its close vicinity to pelvic organs.

Сигмовидная кишка является одним из переменных отделов толстой кишки. Этому способствуют ее форма, длина (аномальное удлинение – долихосигма), степень наполнения и протяженность брыжейки [3]. Эти факторы влияют и на

взаимоотношения кишки с соседними органами, которые носят непостоянный характер. Нередко она смещается в полость таза, создавая тем самым предпосылки для возникновения межбрюшинных сращений с органами малого таза [1, 6], нарушения передвижения ее содержимого, сопровождающиеся болевым синдромом и, как следствие, служит предметом хирургического интереса [4].

Цель исследования – изучение влияния тазового положения сигмовидной кишки на образование спаечных процессов с органами женского таза.

Материалы и методы. Был исследован 91 органокомплекс женского таза [5], полученных на вскрытии. При этом органокомплексы осматривались на наличие спаечных процессов, связывающих сигмовидную кишку с соседними органами.

В процессе работы было выявлено, что на значительной части препаратов (18 штук, 19,78%) наблюдалось дистальное, в малом тазу, положение сигмовидной кишки. Из них на трех (3,29%) такое положение кишки не сопровождалось спаечными процессами, а на 15 препаратах (16,48%) были обнаружены спайки, которые связывали сигмовидную кишку с различными участками брюшинного покрова.

Чаще всего (8 препаратов) дистальному положению кишки сопутствовали спайки с левым придатком матки (рис. 1, а). Подобные сращения приводили к удлинению левой маточной трубы, которая при массивных процессах имела извитую форму, а также собственной связки яичника и широкой связки матки. В одном случае в процесс была вовлечена и прямая кишка, которая за счет сращений с задним листком левой широкой связки была приближена к ней (рис. 1, б).

В двух случаях при сращениях сигмовидной кишки с левым придатком она была спаяна и с прямой кишкой. За счет этого обе части толстой кишки были максимально сближены (рис. 2, а). Еще в трех случаях наблюдались спаечные процессы, которые связывали сигмовидную кишку с мочевым пузырем. Здесь в двух случаях кишка располагалась сверху мочевого пузыря, где была спаяна с покрывающей его брюшиной (рис. 2, б).

В одном была сращена с левой половиной мочевого пузыря (рис. 3), который из-за этого был смещен к кишке.

В двух случаях кишка в виде серпа огибала мочевой пузырь и за счет связывающих их спаек была приближена к передней стенке пузыря. Проксимальная часть кишки была спаяна с правым придатком матки (рис. 4).

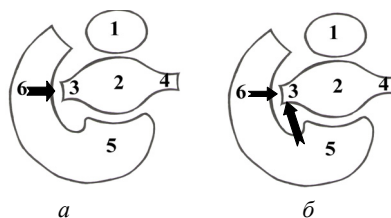


Рис. 1. Схема спаек (обозначены стрелками), связывающих сигмовидную и прямую кишки с левым придатком, вид сверху: 1 – мочевого пузыря; 2 – матка; 3, 4 – левый и правый придатки; 5 – прямая кишка; 6 – сигмовидная кишка

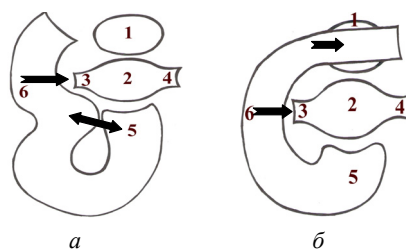


Рис. 2. Схема спаек (обозначены стрелками), связывающих сигмовидную кишку с левым придатком и прямой кишкой, вид сверху: 1 – мочевого пузыря; 2 – матка; 3, 4 – левый и правый придатки; 5 – прямая кишка; 6 – сигмовидная кишка

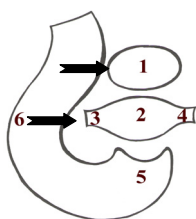


Рис. 3. Схема спаек (обозначены стрелками), связывающих сигмовидную кишку с левым придатком и мочевым пузырем, вид сверху: 1 – мочевой пузырь; 2 – матка; 3, 4 – левый и правый придатки; 5 – прямая кишка; 6 – сигмовидная кишка

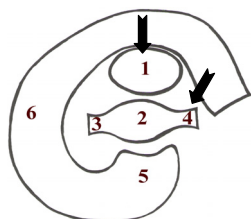


Рис. 4. Схема спаек (обозначены стрелками) между сигмовидной кишкой, мочевым пузырем и правым придатком, вид сверху: 1 – мочевой пузырь; 2 – матка; 3, 4 – левый и правый придатки; 5 – прямая кишка; 6 – сигмовидная кишка

Измененное положение мочевого пузыря также определялось спайками с сигмовидной кишкой, что влекло повышенную опасность ранения мочевого пузыря при трансвагинальных доступах через переднюю часть свода.

Обобщив полученные данные, следует заметить, что результатом дистального положения сигмовидной кишки, могут быть спайки с придатками матки (чаще левым). Это приводит к смещению матки (*sinistropositio uteri*), нарушению функции яичников, трубно-перитонеальному бесплодию [2, 7], которое в настоящее время является одним из злободневных вопросов гинекологии.

Спайки между сигмовидной и прямой кишкой не только приводили к смещению последней, но и деформировали прямокишечно-маточное углубление. Оно в таких случаях чаще имело неправильную конфигурацию или было сглажено. Вследствие нарушения топографо-анатомических взаимоотношений региона это может повлечь трудности при осуществлении трансвагинальных доступов через задний свод влагалища.

Измененное положение мочевого пузыря также определялось спайками с сигмовидной кишкой, что влекло повышенную опасность ранения мочевого пузыря при трансвагинальных доступах через переднюю часть свода.

Вывод. Анатомические особенности положения сигмовидной кишки способствуют образованию спаечных процессов с органами малого таза, приводят к изменению их топографо-анатомических взаимоотношений между собой и с влагалищным сводом и, как следствие, могут явиться источником опасности при выполнении трансвагинальных хирургических доступов.

Литература

1. Женчевский Р.А. Спаечная болезнь. М.: Медицина, 1989. 192 с.
2. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мынбаев О.А. Послеоперационные спайки (этиология, патогенез и профилактика). М.: Медицина, 1998. 528 с.
3. Максименков А.Н. Хирургическая анатомия живота. Л.: Медицина, 1972. 688 с.
4. Мануйлов А.М., Долгарев С.О. Сравнительная оценка хирургического лечения идиопатического мегадильхоколон // Вестник Санкт-Петербургского университета. 2007. Вып. 4. С. 90-93.
5. Смелов С.В. Комплексные препараты – анатомический материал для изучения проекционно-синтопических взаимоотношений элементов параметрия с влагалищным сводом // Актуальные вопросы хирургии и клинической анатомии: сб. трудов X науч.-практ. конф. Пермь, 2004. С. 343-344.
6. Смелов С.В., Бураченко Б.П., Павлов М.А. Клиническая анатомия сигмовидной кишки // Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины: сб. науч. трудов. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2007. С. 151-153.
7. Zerega G.S., Rodgers K.E. The peritoneum. N.Y.: Springer-Verlag, 1992. 325 p.

УДК 618.36 – 008.64:577.1

Т.Л. СМІРНОВА, Г.Л. ДРАНДРОВ, В.Е. СЕРГЕЕВА

**СОДЕРЖАНИЕ КАТЕХОЛАМИНОВ В СТРУКТУРАХ ПЛАЦЕНТЫ
У ЖЕНЩИН С ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
И ГЕСТОЗОМ**

Ключевые слова: плацентарная недостаточность, гестоз, плацента, катехоламины, люминесцирующие гранулярные макрофаги.

С помощью люминесцентно-гистохимического метода Фалька–Хилларпа изучено содержание биогенных аминов в люминесцирующих гранулярных макрофагах плаценты родильниц с физиологическим течением беременности и пациенток с плацентарной недостаточностью и гестозом. Обнаружено наличие сильной корреляционной связи между содержанием катехоламинов в люминесцирующих гранулярных макрофагах и величиной среднего артериального давления.

T.L. SMIRNOVA, G.L. DRANDROV, V.E. SERGEEVA
CATECHOLAMINE INDEX IN PLACENTA STRUCTURES
WITH PUERPERAE PLACENTAL INSUFFICIENCY AND GESTOSIS

Key words: placental insufficiency, gestosis, placenta, catecholamines, luminescent granular macrophages.

The content of biogenic amines in luminescent granular macrophages in placenta of puerperae with physiologic gestation course and patients with placental insufficiency with the help of Falk–Hillarap luminescent histochemic method has been studied. Strong correlation of the catecholamine content in luminescent granular macrophages and the level of the mean arterial pressure has been found out.

Наиболее частыми осложнениями беременности являются плацентарная недостаточность и гестоз. Частота плацентарной недостаточности составляет 24-46% [2, 3]. По определению многих авторов, плацентарную недостаточность рассматривают как клинический синдром, обусловленный морфологическими и функциональными изменениями в плаценте и проявляющийся нарушениями состояния, роста и развития плода, в основе которого лежит сложная реакция фетоплацентарного комплекса на различные патологические состояния материнского организма в виде нарушений транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты. Очевидно, что плацента играет значительную роль в развитии гестоза. Гестоз развивается после того, как начинает функционировать плацента. В патогенезе плацентарной недостаточности у женщин с гестозом значительная роль отводится поражению эндотелия и воздействию вазоактивных веществ (катехоламинов, серотонина, ренина, ангиотензина), обуславливающих уменьшение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока [4, 6]. В настоящее время объектами широкого исследования являются четыре основные гипотезы механизма воздействия плаценты на развитие гестоза: плацентарная ишемия, иммунная дезадаптация, липопротеины низкой плотности, оксидативный стресс [1]. Нарушение инвазии трофобласта препятствует развитию децидуальных изменений в спиральных артериях. При этом снижаются приток и отток крови межворсинчатого пространства. Снижение линейной и объемной скоростей кровотока, венозный застой в межворсинчатом пространстве ухудшают газообмен между кровью матери и плода. Изменяется секреция гуморальных факторов плацентой.

Целью исследования явилось изучение катехоламинсодержащих структур плаценты у родильниц с плацентарной недостаточностью и гестозом легкой, средней, тяжелой степени.

Материал и методы. Обследованы две группы беременных при сроке 37-41 нед. Контрольную группу составили 50 женщин с физиологическим

течением беременности, основную группу – 120 женщин с плацентарной недостаточностью и гестозом. Плацентарная недостаточность у беременных верифицирована ультразвуковым исследованием, доплерометрическим обследованием с определением показателей максимальной систолической скорости кровотока, минимальной диастолической скорости кровотока, систоло-диастолического отношения (СДО), пульсационного индекса (ПИ), индекса резистентности (ИР). Патологическими считали значения, выходящие за пределы 95 перцентилей для срока беременности.

Оценка степени тяжести гестоза производилась на основании таблиц Г.М. Савельевой с учетом показателей среднего артериального давления. Сердечно-сосудистый индекс представляет величину отношения среднего артериального давления к частоте сердечных сокращений.

У новорожденных определяли антропометрические показатели. Учитывая, что гипотрофия плода является одним из основных признаков плацентарной недостаточности, верификацию задержки внутриутробного развития плода проводили ретроспективно после родов, оценивая новорожденного по перцентильям (Г.М. Дементьева и соавт.). Диагноз гипотрофии выставлялся при массе тела плода ниже 10 перцентилей. Вычисляли плацентарно-плодовый коэффициент как отношение массы последа к массе новорожденного.

Применялись следующие гистологические методы исследования плаценты родильниц:

1. Люминесцентно-гистохимический метод Фалька–Хилларпа [7] в модификации Е.М. Крохиной для выявления норадреналинсодержащих структур с цитоспектрофлуориметрией.

2. Окраска гематоксилин-эозином.

Статистическая обработка проводилась с использованием программы Microsoft Excel с вычислением средних значений, средних квадратичных отклонений, коэффициента достоверности, коэффициента корреляции.

Результаты исследования. По результатам патоморфологических исследований последов у женщин контрольной и основной групп выявлены существенные различия. В плацентах с явлениями плацентарной недостаточности гистологически диагностированы разные варианты патологической незрелости ворсин. Плаценты, соответствующие сроку беременности, составили всего 14,3%. Среди всех вариантов незрелости чаще выявлялись незрелые, хаотично склерозированные ворсины – 45%; на втором месте по частоте выявления (30,5%) оказался вариант относительной незрелости – диссоциированное развитие котиледонов; на третьем месте (10,2%) – вариант патологической незрелости с преобладанием промежуточных дифференцированных ворсин.

Результаты антропометрического исследования новорожденных показывают наличие гипотрофии плода. При этом отмечается и наиболее низкое значение плацентарно-плодового коэффициента (ППК) (табл. 1).

Результаты УЗИ также выявили значительное увеличение систолодиастолического отношения на фоне более выраженного уменьшения минимальной диастолической скорости кровотока по мере увеличения сердечно-сосудистого индекса (табл. 2).

Таблица 1

Средняя масса плаценты (в граммах) в зависимости от показателей среднего артериального давления и сердечно-сосудистого индекса

Среднее артериальное давление, мм рт.ст.	Сердечно-сосудистый индекс	Средние показатели ППК	Средняя масса плода, г	Средняя масса плаценты, г
Норма	ССИ до 1,3	5,56±1,11	3500±45	610,6±4,2
До 110	ССИ 1,3-1,5	5,99±0,92	2940±65*	546,7±11,8*
111 – 129	ССИ 1,5-1,7	6,16±0,79*	2580±57*	561,7±13*
130 и более	ССИ ≥1,7	5,60±0,49*	2450±60*	497,7±11,1*

Примечание. * $p < 0,001$ – достоверность различий по сравнению с контрольной группой.

Таблица 2

Результаты УЗИ в сравнении с показателями сердечно-сосудистого индекса при сроке беременности 37-41 нед.

Показатели	Максимальная систолическая скорость кровотока, см/с	Минимальная диастолическая скорость кровотока, см/с	Систолическое диастолическое отношение	Сердечно-сосудистый индекс
У женщин с физиологически протекающей беременностью	52,40±0,52	26,12±0,58	2,23±0,056	До 1,3
У беременных с плацентарной недостаточностью и гестозом	54,48±0,54	23,12±0,58*	2,36±0,056*	1,3-1,5
	49,25±0,52	20,5±0,56*	2,49±0,054*	1,5-1,7
	46,71±0,58	16,9±0,52*	2,58±0,056*	Более 1,7

Примечание. * $p < 0,001$ – достоверность различий по сравнению с контрольной группой.

Гистохимическое исследование структур плаценты выявило, что в плацентах у женщин с физиологическим течением беременности уровень катехоламинов (КА) был минимальным. У всех беременных с плацентарной недостаточностью и гестозом (основная группа) имело место достоверно более высокое содержание исследуемого нейромедиатора в плацентах по сравнению с таковым у беременных контрольной группы (табл. 3).

Таблица 3

Содержание катехоламинов в люминесцирующих гранулярных клетках (ЛГК), их микроокружении и стромах ворсин плаценты у женщин с физиологически протекающей беременностью и беременностью, осложненной плацентарной недостаточностью и гестозом

Наименования	Катехоламины, усл. ед.		
	люминесцирующие гранулярные макрофаги	микроокружение макрофагов	строма ворсин
У женщин с физиологически протекающей беременностью	50,3±0,38	40,2±4,4	41,5±4,3
У беременных с плацентарной недостаточностью и гестозом	88,2±0,05	51,2±4,5*	59,1±4,6*

Примечание. * $p < 0,001$ – достоверность различий по сравнению с контрольной группой.

Гистохимическая картина плаценты выглядела следующим образом. Между ярко светящимися гранулярными клетками стромы располагались слабо люминесцирующие ткани, условно называемые фоном. Спектральный анализ светящихся структур показал, что все структурные элементы плаценты в большей или меньшей степени содержат катехоламины. Условно их можно разделить на две большие группы. Это структуры с равномерно-диффузным содержанием биаминов: амниотический и трофобластический эпителии, строма сосудов, строма ворсин и компактного хориона и отдельные клеточные элементы: тучные и гра-

нулярные биоаминсодержащие клетки. Микроспектральный анализ показал, что содержание катехоламинов в люминесцирующих гранулярных клетках и строме плаценты женщин с плацентарной недостаточностью и гестозом было выше, чем в микроструктурах последа женщин контрольной группы. В группе беременных без плацентарной недостаточности в основном выявлялись люминесцирующие клетки слабой и средней интенсивности свечения (табл. 4). Анализ корреляционных связей показал наличие тяжелой гестозе сильной связи ($r = 0,6$) между уровнем катехоламинов в люминесцирующих гранулярных макрофагах и величиной среднего артериального давления.

Таблица 4

Коэффициент корреляции содержания катехоламинов в люминесцирующих гранулярных клетках (ЛГК) плаценты и показателя среднего артериального давления

Среднее АД, мм рт.ст.	Показатель интенсивности люминесценции КА в ЛГК, усл. ед.	Коэффициент корреляции
Норма	50,3±0,38	-0,02
До 110	60,3±0,3*	0,1
111–129	78,1±0,23*	0,13
130 и более	88,2±0,05*	0,6

Примечание. * $p < 0,001$ – достоверность различий по сравнению с контрольной группой.

По мере увеличения значений среднего артериального давления и сердечно-сосудистого индекса концентрация катехоламинов в структурах плаценты возрастала.

Выводы. Люминесцентно-гистохимические и клинические исследования выявили морфофункциональные изменения в плаценте у женщин с плацентарной недостаточностью и гестозом. Величина артериальной гипертензии у больных с плацентарной недостаточностью и гестозом коррелирует со степенью тяжести гестоза и с изменением концентрации катехоламинов в структурах плаценты.

Ранее была доказана гормонопродуцирующая функция клеток плаценты при осложнениях беременности [1, 2, 5]. Данное исследование указывает на нейроэндокринную функцию люминесцирующих гранулярных макрофагов плаценты. Вероятно, нейроэндокринные клетки плаценты с помощью катехоламинов и ряда других медиаторов регулируют деятельность функциональной системы мать–плацента–плод. Спазм сосудов, вызванный катехоламинами, обуславливает гипертензионную реакцию в организме беременной [6]. Катехоламины при гестозе выделяются из центральных отделов нервной системы, а также продуцируются люминесцирующими гранулярными макрофагами плаценты. Наличие в плаценте клеток, способных принимать участие в биосинтезе (биоаминоциты) и инактивации (тучные клетки) биогенных аминов, доказывает тот факт, что в плаценте происходят активные процессы, направленные на поддержание биоаминного гомеостаза в системе мать–плацента–плод. Следовательно, биоаминсодержащие структуры плаценты принимают непосредственное участие в механизмах плацентарной недостаточности и гестоза.

Литература

1. Айламазян Э.К., Мозговая Е.В. Гестоз: теория и практики. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 272 с.
2. Драндров Г.Л. Анализ деятельности функциональной системы отдела микроциркуляции при плацентарной недостаточности // Здоровье и образование в XXI веке: материалы III Междунар. науч.-практ. конф., 14-16 февраля 2002 г. М., 2002. С. 122.

3. Протопопова Н.В., Колесникова Л.И., Ильин В.П. Изменение системной гемодинамики и метаболизма в генезе плацентарной недостаточности у беременных женщин с артериальной гипертензией // Бюл. Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. 2007. № 2. С. 56-61.
4. Сидорова И.С. Молекулярные маркеры в оценке степени тяжести гестоза // Акуш. и гин. 2008. № 4. С. 6-11.
5. Смирнова Т.Л., Сергеева В.Е. Биоаминсодержащие структуры плаценты при осложнениях беременности // Морфология в теории и практике: материалы Всерос. конф. с междунар. участием, посвященной 85-летию со дня рождения Д.С. Гордон. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2008. С. 115-116.
6. Ушакова Г.А., Рец Ю.В. Регуляторные и адаптационные процессы в системе мать-плацента-плод при гестозе различной степени тяжести // Акуш. и гин. 2008. № 4. С.11-16.
7. Falck B., Hillarp N.A., Thieme G., Torp A. Fluorescence of catecholamines and related compounds condensed with formaldehyde // J. Histochem. & Cytochem. 1962. Vol. 10. P. 348-354.

СМИРНОВА ТАТЬЯНА ЛЬВОВНА – кандидат медицинских наук, врач акушер-гинеколог, доцент кафедры акушерства и гинекологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (tismr@mail.ru).

SMIRNOVA TATJANA LVOVNA – candidate of medical sciences, associate professor of Obstetrics and Gynecology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ДРАНДРОВ ГЕННАДИЙ ЛЕОНИДОВИЧ – кандидат медицинских наук, врач акушер-гинеколог, главный акушер-гинеколог г. Чебоксары, ассистент кафедры акушерства и гинекологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (gdrandrov@yandex.ru).

DRANDROV GENNADIY LEONIDOVICH – candidate of medical sciences, assistant of Obstetrics and Gynecology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СЕРГЕЕВА ВАЛЕНТИНА ЕФРЕМОВНА – доктор биологических наук, профессор кафедры медицинской биологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (oper@chvus.ru).

SERGEEVA VALENTINA EFREMOVNA – doctor of biological sciences, professor of Medical Biology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 618.3 – 022.7

Т.Л. СМОРНОВА, Г.Л. ДРАНДРОВ, В.Е. СЕРГЕЕВА

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

Ключевые слова: плацента, внутриутробная инфекция, хламидиоз, уреаплазмоз, вирусные инфекции, цитомегаловирусная инфекция, инфекция, вызванная вирусом простого герпеса II типа.

Исследована плацента родильниц с внутриутробной инфекцией. Отмечены макро- и микроскопические изменения последа. Картина поражения плаценты складывается из воспалительных, дистрофических и циркуляторных нарушений в сочетании с признаками незрелости плаценты.

T.L. SMIRNOVA, G.L. DRANDROV, V.E. SERGEEVA

PLACENTA PATHOMORPHOLOGY WITH PRENATAL INFECTION

Key words: placenta, prenatal infection, clamidiosis, ureamycoplasmosis, viral infections, cytomegaloviral infection, herpes simplex virus II type infection.

Puerperae placentas with prenatal infection have been studied. Macro- and microscopic changes of secundines have been noticed. Pathology pattern is made up of inflammatory, dystrophic and circulatory anomalies combined with symphoms of placenta immaturity.

Внутриутробная инфекция плода является одной из важных проблем перинатологии. Инфекция оказывает неблагоприятное воздействие на плод и плаценту [1, 2]. Частота внутриутробного инфицирования плода достигает 53%. В структуре перинатальной смертности внутриутробное инфицирование составляет от 2 до 65,6%. В последние годы возросла роль возбудителей заболеваний, передаваемых половым путем (хламидии, микоплазмы, уреаплазмы, цитомегаловирус, вирус простого герпеса) [5]. Специфические инфекционные заболевания приводят к увеличению частоты самопроизвольных абор-

тов, преждевременных родов, преждевременного излития околоплодных вод, хориоамнионита, эндометрита. Эндотелитропные вирусы активируют систему комплемента, поражают эндотелий сосудов и способствуют развитию синдрома воспаления [4].

Цель исследования – изучение патоморфологии плацентарного комплекса родильниц при внутриутробной инфекции.

Материал и методы. Проведено обследование 105 плацент родильниц без признаков внутриутробного инфицирования, 150 плацент у родильниц, инфицированных хламидиями, уреамикоплазмами, вирусом простого герпеса I и II типов, цитомегаловирусом.

Патоморфологическое исследование плаценты проведено с помощью следующих методов:

1. Окраска гематоксилин-эозином.
2. Исследование моноаминоксидазы (МАО) с использованием нитросинего тетразолия по методу Гленнера.
3. Выявление сукцинатдегидрогеназы (СДГ) по методу Лойда. Места локализации СДГ-активности маркируются кристаллами синего цвета.
4. Окраска по методу Унна для выявления кислых мукополисахаридов.
5. Импрегнация серебром по методу Массона–Фонтаны.

Результаты и обсуждение. При изучении частоты инфекций у беременных нами выявлено, что хламидиоз наблюдается в 63% случаев, уреаплазмоз – в 59%, микоплазмоз – в 18%, ВПГ-инфекция – в 62%, ЦМВИ – в 78%. Патоморфологические изменения при внутриутробной инфекции представлены дистрофическими, циркуляторными нарушениями в сочетании с признаками незрелости плаценты. Клетки амниона уплощены, с нечеткими границами, цитоплазма базофильная с вакуольной дистрофией. Строма амниона неравномерно отечная. Строма створчатых ворсин плотная. Стенки сосудов утолщены. Эндотелий пролиферирует. Сосуды с облитерацией просвета, тромбозами. Терминальные ворсины плотно прилежат друг к другу, строма ворсин инфильтрирована фибробластами и лимфоцитами.

Следует отметить, что в период внутриутробного развития на инфицирование указывают следующие ультразвуковые признаки: синдром задержки развития плода, аномальное количество околоплодных вод, нарушение микроструктуры плаценты, признаки преждевременного или запоздалого развития плаценты, изменение межворсинчатого пространства.

При гистологическом исследовании плаценты родильниц с хламидиозом обнаружено, что амниоциты, синцитиотрофобласт, эндотелий сосудов и децидуальные клетки имеют вакуоли, содержащие хламидии. В межворсинчатом пространстве находятся скопления лимфоцитов. В терминальных ворсинах отмечается нарушение созревания ворсин, фиброз стромы, кровоизлияния. При окраске препаратов плаценты по методу Унна кислые мукополисахариды, участвующие в инактивации биогенных аминов, выявляются в стромах ворсин, окруженных фибриноидом. При импрегнации серебром обнаружено, что происходит исчезновение основного вещества. В синцитиотрофобласте активность сукцинатдегидрогеназы и моноаминоксидазы снижена в сравнении с данными, полученными у женщин контрольной группы.

При исследовании последов при уреамикоплазменной инфекции отмечается увеличение размеров клеток с наличием в их цитоплазме участков просветления, содержащих микоплазмы. Эндотелий сосудов слушивается. В эпителии амниона отмечается вакуольная дистрофия, фиксируются скопления лимфоцитов, плазмоцитов и нейтрофилов.

Наиболее тяжелые нарушения в течение беременности происходят при наличии вируса простого герпеса II типа [3]. В плаценте появляются множественные мелкие участки дистрофии и некроза с эозинофильными включениями в хорионе. Вовлечение ворсинчатого хориона в воспалительный процесс проявляется гиперхромией ядер клеток терминальных ворсин. Известно, что вирус простого герпеса II типа развивается в амнионе и децидуальной оболочке при восходящем пути инфицирования, вирус простого герпеса II типа в результате гематогенного распространения реплицируется в базальной пластинке и ворсинчатом хорионе.

При патогистологическом исследовании плаценты родильниц с цитомегаловирусной инфекцией выявляются цитомегалические клетки, тромбоз сосудов, ишемические инфаркты, кровоизлияния в межворсинчатом пространстве, фибриноидный некроз базальной пластинки, гипоплазия плаценты, продуктивно-пролиферативный виллузит и очаговый базальный децидуит.

Выявленный комплекс патоморфологических изменений в плацентарной системе указывает на необходимость своевременного проведения противовоспалительного лечения у беременных со специфической инфекцией. При внутриутробном инфицировании развивается плацентарная недостаточность с тромбозами межворсинчатого пространства, нарушением созревания ворсин и развития сосудистого русла, хорионамнионитом и децидуитом, которая в последующем осложняется хронической гипоксией плода и синдромом задержки внутриутробного развития.

Выводы. 1. При внутриутробном инфицировании происходит поражение всех структур плаценты и амниона.

2. Активность ферментов энергетического обмена в плаценте при воздействии инфекционного агента снижена.

3. Выраженность патоморфологических изменений в плаценте зависит характера инфекции.

Литература

1. *Изнатко И.В., Октябрьская Е.А.* Применение актовегина при фетоплацентарной недостаточности у беременных группы высокого риска внутриутробного инфицирования плода // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2004. Т. 3, № 3. С. 20-25.
2. *Сидорова И.С., Черниченко И.Н.* Внутриутробные инфекции: хламидиоз, микоплазмоз, герпес, цитомегалия // Российский вестник перинатол. и педиатрии. 1998. № 3. С. 7-13.
3. *Тютиник В.Л., Зайдиева В.С., Бубнова Н.И.* Роль генитальной герпетической инфекции в развитии плацентарной недостаточности // Проблемы репродукции. 1999. № 3. С. 37-40.
4. Тромбогеморрагические осложнения в акушерско-гинекологической практике: Руководство для врачей / под ред. А.Д. Макацария. М.: ООО «МИА», 2011. С. 427-532.
5. *Шушакова Л.Н.* Внутриутробные инфекции как один из факторов хронической фетоплацентарной недостаточности // Материалы краевой итоговой науч.-практ. конф. по акушерству и гинекологии. Барнаул, 1997. С. 83-87.

СМИРНОВА ТАТЬЯНА ЛЬВОВНА. См. с. 429.

ДРАНДРОВ ГЕННАДИЙ ЛЕОНИДОВИЧ. См. с. 429.

СЕРГЕЕВА ВАЛЕНТИНА ЕФРЕМОВНА. См. с. 429.

УДК 616.12-009.72/612.12.1:615.849

Е.В. СОФРОНОВА, М.Ю. САПОЖНИКОВ,
А.А. САПОЖНИКОВА, С.Ю. САПОЖНИКОВА

**СОДЕРЖАНИЕ КАТЕХОЛАМИНОВ
В ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТАХ КРОВИ
БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ
И ИХ ДИНАМИКА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ**

Ключевые слова: лазеротерапия, лазерная терапия, стенокардия напряжения, катехоламины.

Изложены результаты исследования уровня катехоламинов в форменных элементах крови больных стабильной стенокардией напряжения. Изучена динамика содержания катехоламинов в форменных элементах крови под воздействием лазеротерапии.

**E.V. SOFRONOVA, M.Yu. SAPOZHNIKOV, A.A. SAPOZHNIKOVA, S.Yu. SAPOZHNIKOVA
THE CONTENT OF CATECHOLAMINES IN THE BLOOD CELLS OF PATIENTS
WITH ANGINA AND THEIR DYNAMICS DURING LASER THERAPY**

Key words: laser therapy, laser therapy, angina, catecholamines.

The results of the study level of catecholamines in blood cells of patients with stable angina. We describe the dynamics of the content of catecholamines in the blood cells under the influence of laser therapy.

Участие катехоламинов (КА) в патогенезе ишемической болезни сердца (ИБС) не вызывает сомнений и к настоящему моменту хорошо изучено. Адреналин (А) и норадреналин (НА) представляют собой водорастворимые амины, образующиеся из тирозина в мозговом слое надпочечников, головном мозге и нервной системе, где они функционируют как нейромедиаторы симпатической нервной системы [4]. Обычная концентрация А в крови – 0,06 мкг/л, в стрессовой ситуации она за несколько секунд возрастает в 1000 раз. Основным источником КА, в частности НА, в сердце являются эффекторные симпатические постганглионарные окончания нервных волокон, симпатического звездчатого узла и 3 верхних грудных узлов симпатической цепочки, а также КА, выделяющиеся в кровь из мозгового слоя надпочечников [7].

Эффекты симпатической стимуляции реализуются посредством воздействия КА на специфические α (α_1 и α_2) и β (β_1 и β_2) адренергические рецепторы, обнаруженные как в миокарде, так и в стенке коронарных сосудов [13]. От их соотношения в тканях зависит конечный эффект воздействия этого биоаминa [1]. Известно, что в сердце преобладают β -адренорецепторы, стимуляция которых сопровождается положительным инотропным, хронотропным и дромотропным эффектами [8]. Стимуляция α_1 -рецепторов, также присутствующих в миокарде, хотя и в меньшем количестве, сопровождается положительным инотропным эффектом вследствие активации фосфолипидного пути и повышения содержания Ca^{2+} -протеинкиназы С, а длительное воздействие медиаторов на α_1 -адренорецепторы кардиомиоцитов ведет к постепенному развитию гипертрофии сердечной мышцы [5].

При ИБС в условиях относительной или абсолютной коронарной недостаточности повышенный тонус симпатической нервной системы и гиперкатехоламинемия значительно повышают потребности миокарда в кислороде за счет увеличения силы сокращений миокарда, частоты сердечных сокращений (ЧСС), ударного и минутного объемов крови [2]. Системный эффект вазоконстрикции в результате стимуляции КА α -рецепторов периферических сосудов

ведет к увеличению постнагрузки на миокард [7], а симпатическая стимуляция α -рецепторов коронаров – к сужению крупных питающих эпикардиальных артерий [9]. Увеличение сократимости миокарда, повышение внутрижелудочкового давления, увеличение ЧСС дополнительно ограничивают коронарный кровоток [6]. Кроме того, НА, выделяющийся в избытке в ответ на нарушение коронарного кровообращения, превращается во вторичный патогенетический фактор, изменяя метаболизм миокарда [3].

Чрезмерная концентрация КА способна вызывать прямое токсическое повреждение миокарда независимо от снижения коронарного кровотока [11], приводя к некрозу миокарда в виде множества небольших зон, чаще всего выявляемых в субэндокарде левого желудочка [10]. Прямое цитотоксическое действие обусловлено увеличением поглощения кальция, стимуляцией аденилатциклазы, агрегацией тромбоцитов и образованием свободных радикалов, способных к перекисному разрушению клеточных структур [12].

КА оказывают прямое повреждающее действие и на эндотелий сосудистой стенки, способствуя инициации и прогрессированию атеросклероза [6].

Цель исследования – изучить содержание катехоламинов в форменных элементах крови (ФЭК) больных стенокардией напряжения и их динамику под влиянием лазерной терапии

Материалы и методы. Исследование проведено у 124 больных стенокардией, в том числе у 76 пациентов основной группы, у 48 больных группы сравнения и у 32 пациентов контрольной группы. Группы больных были сопоставимы по всем основным характеристикам, а группы здоровых лиц сопоставимы с группами больных по полу и возрасту.

Определение концентрации КА в ФЭК проводилось с использованием люминесцентного гистохимического метода. Объектом исследования служили мазки периферической крови, взятые из пальца и высушенные в струе холодного вентилятора. В основной группе забор крови производился до первого сеанса ЛТ и сразу после него, а затем однократно через день после процедур ЛТ (1-й день – до и после процедуры, 3-, 5-, 7-, 9-, 11-, 13-, 15-й дни лечения – всего 9 мазков). В группе сравнения и в контрольной группе мазки крови готовились однократно через день аналогично основной группе – за весь период наблюдения – 8 образцов каждого участника исследования.

Для выявления КА применялся метод В. Falck et al. (1962) в модификации Е.М. Крохиной, П.Н. Александрова (1969). Инкубацию высушенных в воздушной струе препаратов проводили в парах параформальдегида 60%-ной влажности при 80°C в течение 1 ч. Флуорофоры, образующиеся в данных условиях, имеют максимумы свечения для КА на длине волны 480 нм. Интенсивность люминесценции пропорциональна концентрации биоаминов в клетке. В качестве контроля методики была проведена инкубация препаратов без параформальдегида, после которой также проводилось измерение аутолюминесценции клеток.

Результаты исследования. При люминесцентной микроскопии мазков-отпечатков периферической крови, окрашенных по Фальку, мы обнаружили что все ФЭК-нейтрофилы (Н), лимфоциты (Л), эозинофилы/базофилы (Э/Б), моноциты (М), эритроциты (Эр) и тромбоциты (Тр) дают четкое характерное свечение, что свидетельствует о способности их накапливать и какое-то время удерживать КА. По интенсивности люминесценции определяли содержа-

ние КА в ФЭК. Наибольшее количество этих веществ было зафиксировано нами в эозинофилах/ базофилах, несколько меньше – в нейтрофилах, лимфоцитах и моноцитах, наименьшее содержание было отмечено в тромбоцитах и эритроцитах периферической крови.

При изучении исходного уровня катехоламинов в нейтрофилах у больных и лиц контрольной группы (табл. 1) выявлено, что содержание их в основной группе и группе сравнения практически не отличалось и составляло, соответственно, $71,6 \pm 4,2$ и $71,4 \pm 1,2$ у.е., а в контрольной группе было достоверно ниже – $47,4 \pm 1,7$ у.е. ($p < 0,001$). В результате ЛТ зарегистрирована существенная динамика данного показателя.

Таблица 1

Динамика содержания катехоламинов
в нейтрофилах периферической крови исследованных лиц

БАВ	Дни наблюдения	Группы			Достоверность		
		основная (I) n=76	сравнения (II) n=48	группа (III) n=32	между I и III	между II и III	между I и II
Катехоламины, у.е.	исходно	$71,6 \pm 4,2^{***}$	$71,4 \pm 1,2$	$47,4 \pm 1,7$	***	***	
	1-й	$49,1 \pm 5,1^{***}$	$71,4 \pm 1,2$	$47,4 \pm 1,7$		***	***
	3-й	$47,2 \pm 4,9$	$70,3 \pm 1,9^*$	$46,2 \pm 1,5$		***	***
	5-й	$56,7 \pm 7,7^{***}$	$71,5 \pm 2,3$	$48,3 \pm 2,0$	***	***	***
	7-й	$60,1 \pm 6,6$	$70,6 \pm 1,4^{**}$	$47,6 \pm 1,8$	***	***	***
	9-й	$53,2 \pm 6,8$	$72,2 \pm 1,8$	$47,0 \pm 1,4$		***	***
	11-й	$46,0 \pm 4,3^{**}$	$71,5 \pm 2,4$	$47,9 \pm 4,3$		***	***
	13-й	$41,9 \pm 4,1$	$68,9 \pm 1,4^*$	$45,1 \pm 1,9$			***
	15-й	$45,6 \pm 5,6$	$72,5 \pm 2,1^{**}$	$48,1 \pm 5,4$		***	***

Примечание. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – достоверность различий между показателями данного и предыдущего дня наблюдения, в строке «исходно» отображается достоверность различий между исходными показателями и показателями 15-го дня.

После первой процедуры содержание КА в нейтрофилах снизилось до $49,1 \pm 5,1$ у.е. ($p < 0,001$) После 3-й процедуры величина данного параметра почти не изменилась ($47,2 \pm 4,9$ у.е), после 5-й процедуры выросла до $56,7 \pm 7,7$, после 7-й – до $60,1 \pm 6,6$ у.е. В дальнейшем зарегистрировано неуклонное снижение и к концу курса лечения содержание КА в нейтрофилах составило $45,6 \pm 5,6$ у.е., что с высокой степенью достоверности ($p < 0,001$) ниже исходных значений и сопоставимо с величиной данного показателя в группе здоровых лиц.

В группе сравнения динамика данного параметра была неоднозначной, его значения колебались как в ту, так и в другую сторону, существенно не отличаясь от исходного уровня.

При сравнении динамики уровня КА в разных группах больных выявлено, что содержание их в группах лазерного воздействия и контрольной отличалось только на исходном уровне ($p < 0,001$), после 5-й ($p < 0,001$) и 7-й ($p < 0,001$) процедур, а в остальных пробах параметры были сопоставимы. Между тем при изучении динамики в группах сравнения и контроля, а также в основной группе и группе сравнения выявлено значительное различие при $p < 0,001$, за редким исключением.

Исходное содержание КА в лимфоцитах больных основной группы и группы сравнения было одинаковым и достоверно ($p < 0,001$) превышало его уровень в лимфоцитах лиц контрольной группы (табл. 2).

Таблица 2

**Динамика содержания катехоламинов
в лимфоцитах периферической крови исследованных лиц**

БАВ	Дни наблюдения	Группы			Достоверность		
		основная (I) n=76	сравнения (II) n=48	группа (III) n=32	между I и III	между II и III	между I и II
Катехоламины, у.е.	исходно	62,5±4,3***	62,7±1,5	43,1±2,9	***	***	
	1-й	42,6±4,4***	62,7±1,5	43,1±2,9		***	***
	3-й	40,9±4,7***	63,5±4,0*	42,9±2,9		***	***
	5-й	49,9±7,4	61,7±2,5	43,8±2,3	***	***	***
	7-й	50,6±6,3**	60,6±1,2	43,9±3,5	***	***	***
	9-й	45,3±5,4	63,5±2,0	42,1±2,4		***	***
	11-й	37,9±3,4	63,3±3,4	41,7±4,0		***	***
	13-й	34,9±4,4***	59,7±1,4**	43,3±1,9			***
	15-й	39,5±5,5	64,8±2,2	41,4±4,0		***	***

Примечание. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – достоверность различий между показателями данного и предыдущего дня наблюдения, в строке «исходно» отображается достоверность различий между исходными показателями и показателями 15-го дня.

В процессе ЛТ больных основной группы зарегистрировано постепенное снижение этого показателя с 62,5±4,3 до 39,5±5,5 у.е. ($p < 0,001$), что сопоставимо с показателями здоровых лиц. Так же как и в нейтрофилах, содержание КА возрастало на 5-й и 7-й дни лечения. В группе сравнения динамика не выявлена. При сравнении уровня КА в лимфоцитах лиц всех трех групп между собой по дням вмешательства выявлена статистически значимая разница между соответствующими показателями групп сравнения и контроля ($p < 0,001$) и основной и сравнения ($p < 0,001$). При этом различия данного показателя между основной и контрольной группами были существенными только после 5-го и 7-го дней, когда его содержание на фоне лечения возрастало.

Перед началом исследования содержание КА в эозинофилах и базофилах больных основной группы и группы сравнения было сопоставимым (90,9±7,3 и 89,6±1,7 у.е., соответственно), оно значительно отличалось от такового у лиц контрольной группы, величина КА в которой составила 57,5±3,2 у.е., разница между показателями больных обеих групп и здоровыми была статистически значимой при $p < 0,001$ (табл. 3).

Таблица 3

**Динамика содержания катехоламинов
в эозинофилах/базофилах периферической крови исследованных лиц**

БАВ	Дни наблюдения	Группы			Достоверность		
		основная (I) n=76	сравнения (II) n=48	группа (III) n=32	между I и III	между II и III	между I и II
Катехоламины, у.е.	исходно	90,9±7,3***	89,6±1,7	57,5±3,2	***	***	
	1-й	64,4±6,5***	89,6±1,7	57,5±3,2		***	***
	3-й	52,8±7,2***	92,6±3,9*	55,2±8,5		***	***
	5-й	62,7±5,6	90,3±0,5	54,3±3,7	**	***	***
	7-й	63,7±8,0	97,1±3,1***	54,5±6,8		***	***
	9-й	54,6±8,1***	90,0±4,9***	55,8±3,0		***	***
	11-й	60,6±7,6	94,6±2,3*	54,7±4,5		***	***
	13-й	49,8±8,4	90,8±1,1	56,3±9,9			***
	15-й	45,1±6,4	93,5±1,5	55,0±6,9		***	***

Примечание. * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – достоверность различий между показателями данного и предыдущего дня наблюдения, в строке «исходно» отображается достоверность различий между исходными показателями и показателями 15-го дня.

Уже после первой процедуры ЛТ зарегистрировано снижение КА с $90,9 \pm 7,3$ до $64,4 \pm 6,5$ у.е. ($p < 0,001$). В дальнейшем снижение продолжилось, и после 15-й процедуры содержание КА в этих ФЭК было даже меньше, чем у здоровых ($45,1 \pm 6,4$ и $55,0 \pm 6,9$ у.е., соответственно, $p < 0,001$), при этом после 5-й и 7-й процедур наблюдалось увеличение данного показателя.

Достоверные различия между показателями КА у больных основной группы и здоровых отсутствовали на протяжении всего периода наблюдения, тогда как при сравнении по данному параметру больных групп сравнения и контрольной, а также основной группы и группы сравнения на всем протяжении исследования выявлено различие высокой степени достоверности ($p < 0,001$).

Содержание КА в М в начале исследования у больных основной группы ($66,9 \pm 4,9$ у.е.) и группы сравнения ($66,9 \pm 1,0$ у.е.) было одинаковым и значительно превышало таковое в контрольной группе ($49,1 \pm 2,9$ у.е.), $p < 0,001$ в обоих случаях (табл. 4).

Таблица 4

Динамика содержания катехоламинов
в моноцитах периферической крови исследованных лиц

БАВ	Дни наблюдения	Группы			Достоверность		
		основная (I) n=76	сравнения (II) n=48	группа (III) n=32	между I и III	между II и III	между I и II
Катехоламины, у.е.	исходно	$66,9 \pm 4,9^{***}$	$66,9 \pm 1,0$	$49,1 \pm 2,9$	***	***	
	1-й	$49,2 \pm 5,5^{***}$	$66,9 \pm 1,0$	$49,1 \pm 2,9$		***	***
	3-й	$44,2 \pm 4,4$	$68,6 \pm 2,4$	$48,1 \pm 2,3$	*	***	***
	5-й	$56,7 \pm 7,2$	$66,4 \pm 1,1$	$48,9 \pm 4,9$	***	***	***
	7-й	$57,4 \pm 5,9^{**}$	$66,3 \pm 0,9$	$48,2 \pm 5,3$	***	***	***
	9-й	$49,1 \pm 6,8^{***}$	$65,1 \pm 1,8^*$	$46,8 \pm 5,0$		***	***
	11-й	$43,4 \pm 4,0$	$68,2 \pm 2,2$	$47,4 \pm 4,4$		***	***
	13-й	$44,0 \pm 2,9$	$62,9 \pm 1,2^{***}$	$47,9 \pm 1,9$			***
	15-й	$47,6 \pm 8,0$	$65,7 \pm 2,7$	$47,1 \pm 2,4$		***	***

Примечание. * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – достоверность различий между показателями данного и предыдущего дня наблюдения, в строке «исходно» отображается достоверность различий между исходными показателями и показателями 15-го дня.

К 15-му дню в основной группе этот показатель существенно снизился ($47,6 \pm 8,0$ у.е., $p < 0,001$) и стал равным аналогичному параметру лиц контрольной группы, причем различия между группами исчезли уже к 9-му дню. Что касается группы сравнения, то на протяжении всего исследования она достоверно отличалась по уровню КА в М как от контрольной, так и от основной группы, поскольку динамика этого показателя практически отсутствовала.

Содержание КА в Э включенных в исследование лиц на начальном этапе характеризовалось тем, что в группах основной и сравнения больных стенокардией оно было сопоставимым ($42,7 \pm 4,7$ и $43,0 \pm 1,4$ у.е) и существенно более высоким, чем в контрольной группе ($32,4 \pm 0,7$ у.е.), $p < 0,001$ и $p < 0,001$, соответственно.

Под влиянием ЛТ в основной группе больных достигнуто значительное снижение этого показателя до $28,1 \pm 4,8$ у.е. ($p < 0,001$), что даже ниже значений в контрольной группе в этот день ($31,6 \pm 0,8$ у.е.). На 5-й и 7-й дни исследования по сравнению с предыдущими днями отмечено его повышение (табл. 5).

Таблица 5

**Динамика содержания катехоламинов
в эритроцитах периферической крови исследованных лиц**

БАВ	Дни наблюдения	Группы			Достоверность		
		основная (I) n=76	сравнения (II) n=48	группа (III) n=32	между I и III	между II и III	между I и II
Катехоламины, у.е.	исходно	42,7±4,7***	43,0±1,4	32,4±0,7	***	***	
	1-й	30,1±2,8***	43,0±1,4	32,4±0,7	***	***	***
	3-й	26,5±3,0	44,0±3,9	31,8±2,4	***	***	
	5-й	35,4±6,0***	40,9±2,2***	31,1±1,8	***	***	***
	7-й	40,5±5,6***	41,4±1,9	31,5±2,4	***	***	
	9-й	33,3±2,7***	41,3±1,0	31,9±0,8		***	***
	11-й	28,7±3,2***	40,1±1,8*	31,4±1,6		***	***
	13-й	23,1±3,7***	39,4±1,6	31,5±1,9			***
	15-й	28,1±4,8***	43,0±1,6***	31,6±0,8	*	***	***

Примечание. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – достоверность различий между показателями данного и предыдущего дня наблюдения, в строке «исходно» отображается достоверность различий между исходными показателями и показателями 15-го дня.

Содержание КА в Э больных группы сравнения и лиц контрольной группы в процессе наблюдения не имело динамики.

Различия данного параметра между основной и контрольной группами исчезли после 7-й процедуры, между группой сравнения и контрольной остались без динамики ($p < 0,001$), а отсутствовавшие различия между основной группой и группой сравнения стали достоверными при $p < 0,001$, за исключением 7-го дня.

В момент включения в состав основной группы в Т периферической крови больных содержалось $48,6 \pm 5,9$ у.е. КА. В тромбоцитах больных группы сравнения их количество составило $48,4 \pm 1,8$ у.е. а группы контроля – $33,5 \pm 0,8$ у.е. Различий по данному параметру между группами больных не было, а пары – основная – контрольная и сравнения – контрольная отличались при $p < 0,001$ (табл. 6).

Таблица 6

**Динамика содержания катехоламинов
в тромбоцитах периферической крови исследованных лиц**

БАВ	Дни наблюдения	Группы			Достоверность		
		основная (I) n=76	сравнения (II) n=48	группа (III) n=32	между I и III	между II и III	между I и II
Катехоламины, у.е.	исходно	48,6±5,9***	48,4±1,8	33,5±0,8	***	***	
	1-й	39,6±5,3***	48,4±1,8	33,5±0,8	***	***	***
	3-й	33,5±3,5***	47,1±4,2	32,2±4,5		***	***
	5-й	35,8±4,7***	45,3±3,2	33,1±2,1	**	***	***
	7-й	44,5±6,8**	45,1±2,0	33,8±1,1	***	***	
	9-й	36,6±4,2**	46,2±1,7*	33,9±1,6		***	***
	11-й	31,3±3,4	45,0±3,0	32,8±1,5		***	***
	13-й	26,5±3,8***	42,6±1,0**	32,4±1,9			***
	15-й	29,0±4,6***	47,7±1,5	32,7±2,6	*	***	***

Примечание. * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – достоверность различий между показателями данного и предыдущего дня наблюдения, в строке «исходно» отображается достоверность различий между исходными показателями и показателями 15-го дня.

В процессе исследования в основной группе регистрировалось снижение КА до $29,0 \pm 4,6$ у.е ($p < 0,001$) к 15-у дню с некоторым повышением их содержания на 7-й день ($44,5 \pm 6,8$ у.е.). В группе сравнения содержание КА не претерпело существенных изменений.

Если перед началом исследования различия между основной группой и группой сравнения отсутствовали, а между обеими группами больных и группой здоровых были очень выраженными ($p < 0,001$), то уже после 7-й процедуры разница между основной и контрольной исчезла и уже после 1-й процедуры она появилась между основной и группой сравнения и сохранялась до конца исследования ($p < 0,001$).

Таким образом, содержание катехоламинов во всех форменных элементах крови больных стенокардией напряжения достоверно выше, чем здоровых.

Под влиянием ЛГ к концу курса лечения оно становится равным соответствующим показателям здоровых лиц. При этом выявлена одна интересная особенность: после 5-го и 7-го сеансов ЛГ наблюдаются отклонения содержания КА во всех форменных элементах крови в сторону исходных значений.

Литература

1. Авакян О.М. Фармакологическая регуляция функции адrenoрецепторов. М.: Медицина, 1988. 256 с.
2. Кардиология: руководство для врачей / под ред. Р.Г. Оганова, И.Г. Фоминой. М.: Медицина, 2004. 848 с.
3. Крохина Е.М., Александров П.Н. Симпатический (адренергический) компонент эффективной иннервации сердечной мышцы // Кардиология. 1969. № 3. С. 97-102.
4. Ленинджер А. Основы биохимии: в 3 т.: пер. с англ. М.: Мир, 1985. Т. 3. 320 с.
5. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.Н. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. М.: БИНОМ, 2003. 856 с.
6. Физиология и патофизиология сердца: в 2 т.: пер. с англ. 2-е изд., исп. / под ред. Н. Сперилакиса. М.: Медицина, 1990. Т. 1. 624 с.
7. Физиология человека: пер. с англ. / под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. М.: Мир, 1993. Т. 2. 641 с.
8. Чазов Е.И. Руководство по внутренним болезням. Болезни органов кровообращения. М.: Медицина, 1997. С. 663-685.
9. Doddo J.M., Gwirtz P.A. Coronary alpha 1-adrenergic constrictor tone varies with intensity of exercise // Med. Sci. Sports Exerc. 1996. Jan. Vol. 28, № 1. P. 62-71.
10. Kawanami O., Ferraris V.J., Fulmer J.D., Crystal R.G. Ultrastructure of pulmonary mast cells in patients with fibrotic lung disorders // Lab. Invest. 1979. Vol. 40. P. 717-734.
11. Reichenbach D.D., Benditt E.P. Catecholamines and cardiomyopathy: the pathogenesis and potential importance of myofibrillar degeneration // Hum. Pathol. 1970. Vol. 1. P. 125-150.
12. Singal P.K., Beamish R.E., Dhalla N.S. Potential oxidative pathways of catecholamines in the formation of lipid peroxides and genesis of heart disease // Myocardial injury / Ed. by J.J. Spitzer. N.Y.: Plenum, 1982. P. 391-401.
13. Watanabe A.M., Jones L.R., Manalan A.S., Besch H.R.Jr. Cardiac autonomic receptors: recent concepts from radiolabelled ligand binding studies // Circ. Res. 1982. Vol. 50. P. 161-174.

СОФРОНОВА ЕВГЕНИЯ ВАЛЕНТИНОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

SOFRONOVA EVGENIA VALENTINOVNA – candidate of medical sciences, assistant professor of Department of Internal Medicine Propaedeutics of course Radiation Diagnostics, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

САПОЖНИКОВ МИХАИЛ ЮРЬЕВИЧ. См. с. 406.

САПОЖНИКОВА АНТОНИНА АЛЕКСЕЕВНА – доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (michels2@rambler.ru).

SAPOZHNIKOVA ANTONINA ALEKSEEVNA – doctor of medical sciences, professor, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

САПОЖНИКОВА СВЕТЛАНА ЮРЬЕВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

SAPOZHNIKOVA SVETLANA YUREVNA – candidate of medical sciences, assistant professor of Department of Internal Medicine Propaedeutics of course Radiation Diagnostics, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 614.2:312.2 (470.344)

Л.В. СТЕКОЛЬЩИКОВ

**СМЕРТНОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ
ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

Ключевые слова: показатели смертности, уровни смертности по возрастно-половым группам, причины смерти, трудоспособный возраст.

Рассмотрена смертность населения Чувашской Республики в трудоспособном возрасте. Интенсивность и структура смертности проанализированы по возрастно-половым группам. Выявлены особенности смертности мужчин и женщин в зависимости от возраста и по основным причинам смерти.

**L.V. STEKOLSCHIKOV
MORTALITY RATES IN THE CHUVASH REPUBLIC AMONG
ABLE-BODIED PERSONS**

Key words: mortality rate, mortality levels by age and sex groups, causes of death, mortality in the able-bodied persons.

The paper surveys the levels of mortality by age and sex groups in the Chuvash Republic. Mortality in the able-bodied persons by the causes of death have been examined. Specific causes of men and women mortality have been identified in dependence with age.

Российская Федерация (РФ), исчерпав экстенсивные источники демографического роста, в 1992 г. (Чувашия в 1993 г.) вступила в устойчивую полосу депопуляции населения. Прошло 15 лет, прежде чем страна осознала, что резервом в снижении издержек воспроизводства населения является сокращение смертности, особенно в трудоспособном возрасте, на что специалисты обращали внимание еще в начале 90-х годов прошлого века [1. С. 8-9]. Осознание выразилось в принятии «Концепции демографической политики РФ на период до 2025 года», где среди основных задач указывается сокращение уровня смертности не менее чем в 1,6 раза [2], а усилия государства в области демографической политики, прежде всего, должны быть направлены на снижение смертности в активном трудоспособном возрасте [3. С. 7].

Цель исследования – оценить уровень и структуру смертности населения трудоспособного возраста Чувашской Республики (ЧР) в 2009 г. и наметить меры по ее снижению.

Материалы и методы. В исследовании в качестве первичной информации использовались данные таблицы С-15 «Распределение умерших по полу, возрастным группам и причинам смерти за 2009 г.» и таблицы 4 РН «Среднегодовая численность населения по полу и возрасту за 2009 г.» Территориального органа Федеральной службы государственной статистики по ЧР. Анализ проводился по возрастно-половым группам и причинам смерти по МКБ-10 в десятилетнем интервале. У мужчин в возрастной группе 50-59 лет анализ дополнительно проводился в интервале 50-54 лет, поскольку трудоспособный возраст женщин заканчивается на 5 лет раньше. Доверительный интервал экстенсивного коэффициента ($P \pm m$) определяется при соблюдении условий $P > 3m$. В статье представлены данные по основным причинам смерти, детальный анализ внутри класса – предмет отдельного рассмотрения.

Результаты и обсуждение. Смертность – чувствительный индикатор состояния здоровья населения на популяционном уровне, а ее вклад в депопуляцию населения страны составляет 65% [4. С. 5].

Уровни и структура смертности населения ЧР, РФ и Приволжского федерального округа (ПФО) представлены в табл. 1 [5. С. 17], из которой видно, что основные причины смертности – внешние причины, болезни системы кровообращения (БСК) и злокачественные новообразования (ЗНО).

Таблица 1

Уровень и структура смертности населения трудоспособного возраста (оба пола)

Причина смерти (МКБ-10)	Чувашия (2009 г.)		Россия (2008 г.)		ПФО (2008 г.)	
	на 100 тыс.	%	на 100 тыс.	%	на 100 тыс.	%
Все причины	613,9	100	682,1	100	698,3	100
В том числе						
некоторые инфекционные и паразитарные болезни	18,0	2,93	32,0	4,69	28,7	4,1
злокачественные новообразования	70,1	11,42	86,7	12,71	н/д	н/д
болезни системы кровообращения	138,6	22,58	216,3	31,71	215,1	30,8
болезни органов дыхания	57,5	9,37	34,3	5,03	36,3	5,2
болезни органов пищеварения	50,5	8,23	51,4	7,54	53,4	7,65
внешние причины смерти	246,4	40,13	205,9	30,19	231,4	33,13
прочие причины	32,8	5,34	55,5	8,13	-	-

Уровень смертности в ЧР от внешних причин выше, чем в среднем по РФ на 19,6%, по ПФО – на 6,5%, от БСК в 1,5 раза ниже, чем в РФ и ПФО, по ЗНО уровни смертности в ЧР на 20% ниже, чем в среднем по РФ. Однако вместе эти три класса как в Чувашии, так и в России в целом занимает одинаковый удельный вес в структуре смертности населения трудоспособного возраста – 74,13 и 74,61%, соответственно.

Интенсивные коэффициенты и структура смертности мужчин в 2009 г. представлена в табл. 2, женщин – в табл. 3. Вначале рассмотрим показатели смертности в целом по всем классам. Из данных табл. 2-3 видно, что как у мужчин, так и у женщин уровень смертности с возрастом существенно увеличивается. У мужчин в возрастном интервале 30-39 лет смертность по сравнению с аналогичным показателем в возрастном интервале 20-29 лет увеличилась более чем в 2,3 раза, в интервале 40-49 лет к возрасту 30-39 – на 76%, в 50-59 лет к 40-49 – еще на 66%. В целом к концу трудоспособного возраста (50-59 лет) в сопоставлении с началом (15-19 лет) смертность мужчин увеличилась в 16,8 раза. Смертность женщин в возрасте 30-39 лет против таковой у женщин в возрасте 20-29 лет увеличилась в 2,2 раза, в 40-49 лет к возрасту 30-39 – на 69%, в 50-54 к возрасту 40-49 лет – еще на 35%. В целом к концу трудоспособного возраста (50-54 лет) по сравнению с ее началом (15-19 лет) смертность женщин увеличилась в 12,6 раза (табл. 2, 3). Следовательно, интенсивность смертности мужчин по мере увеличения возраста растет быстрее, чем смертность женщин.

Уровень смертности мужчин во всех возрастных интервалах заметно выше, чем уровень смертности женщин. Разница колеблется от превышения в 3,2 раза у лиц в возрасте 20-29 лет до 3,8 раза у лиц в возрасте 50-54 лет (табл. 2, 3).

Далее проанализируем коэффициенты смертности по отдельным классам причин смерти.

Внешние причины смерти. Самые высокие интенсивные показатели смертности у лиц в возрасте до 50 лет (как у мужчин, так и женщин по данно-

му классу). При этом интенсивность смертности значительно выше у мужчин, чем у женщин, разница от 3,7 раза у мужчин в возрасте 20-29 лет до 5,5 раза в возрасте 50-54 лет, а в целом в трудоспособном возрасте смертность мужчин в 4,1 раза выше, чем у женщин. Из интенсивности и структуры смертности по возрастным группам видно, что чем моложе возраст, тем выше удельный вес внешних причин в структуре смертности. У мужчин в возрастном интервале 15-29 лет внешние причины занимают 74%, к возрасту 30-39 лет уменьшаются до 60%, а к возрасту 50-59 лет сокращаются до 26,4%.

Таблица 2

Смертность мужчин трудоспособного возраста Чувашской Республики в 2009 г.
($P \pm m, p = 0,05$)

Классы причин смерти (МКБ-10)	Возраст, лет						
	15-19	20-29	30-39	40-49	50-54	50-59	15-59
Некоторые инфекционные и паразитарные болезни: на 10 тыс. населения % к итогу	- -	10,1 3,2±0,9	33,68 4,6±0,8	51,45 4,0±0,5	41,05 2,2±0,5	37,65 1,7±0,3	29,0 3,0±0,26
Новообразования: на 100 тыс. населения % к итогу	11,9 9,2	11,0 3,5±1,0	13,43 1,8±0,5	89,95 6,9±0,7	235,5 12,7±1,1	342,5 15,8±0,8	93,47 9,6±0,4
Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушение обмена веществ: на 100 тыс. населения % к итогу	4,77 3,7	2,75 0,9	- -	4,2 0,3	2,16 0,1	4,85 0,2	3,11 0,3±0,08
Болезни системы кровообращения: на 100 тыс. населения % к итогу	4,77 3,7	19,31 6,1±1,3	86,4 11,7±1,2	297,1 22,9±1,2	589,8 31,8±1,6	705,66 32,6±1,1	233,4 24,0±0,67
Болезни органов дыхания: на 100 тыс. населения % к итогу	- -	11,95 3,8±1,0	62,87 8,5±1,1	139,66 10,8±0,9	205,25 11,0±1,0	252,62 11,7±0,7	98,26 10,1±0,47
Болезни органов пищеварения: на 100 тыс. населения % к итогу	2,38 1,8	9,19 2,9±0,9	63,9 8,7±1,1	97,66 7,5±0,7	127,4 6,7±0,8	166,3 7,7±0,6	71,42 7,3±0,4
Болезни мочеполовой системы: на 100 тыс. населения % к итогу	- -	1,83 0,6	4,49 0,6	3,15 0,2	10,8 0,6	13,3 0,6	4,79 0,5±0,1
Внешние причины смерти: на 100 тыс. населения % к итогу	95,4 74,1±5,9	232,7 73,8±2,4	439,0 59,7±1,9	548,1 42,3±1,4	589,8 31,8±1,6	570,8 26,4±1,0	401,6 41,3±0,77
Прочие: на 100 тыс. населения % к итогу	9,58 7,5	16,63 5,2±1,2	31,5 4,4±0,8	71,44 5,1±0,6	54,06 3,1±0,6	69,2 3,3±0,4	37,41 3,9±0,3
Всего: на 100 тыс. населения % к итогу	128,83 100	315,5 100	735,42 100	1295,85 100	1855,97 100	2163,14 100	972,59 100

Таблица 3

Смертность женщин трудоспособного возраста Чувашской Республики в 2009 г.
($P \pm m, p = 0,05$)

Классы причин смерти (МКБ-10)	Возраст, лет					
	15-19	20-29	30-39	40-49	50-54	15-54
Некоторые инфекционные и паразитарные болезни: на 10 тыс. населения % к итогу	-	2,65 2,7	9,57 4,8±1,5	7,9 2,2±0,7	11,08 2,3±0,9	6,54 2,7±0,5

Окончание табл. 3

Классы причин смерти (МКБ-10)	Возраст, лет					
	15-19	20-29	30-39	40-49	50-54	15-54
Новообразования: на 100 тыс. населения	-	12,4	27,73	74,1	121,89	45,8
% к итогу	-	12,8±3,2	14,4±2,5	20,4±2,1	24,8±2,6	19,3±1,3
Болезни эндокринной системы, расстройства питания и наруше- ние обмена веществ:						
на 100 тыс. населения	-	0,88	-	2,96	7,38	2,01
% к итогу	-	0,9	-	0,8	1,5	0,8
Болезни системы кровообращения:						
на 100 тыс. населения	2,42	4,42	17,02	71,14	112,66	39,0
% к итогу	6,2	4,6	8,5±2,0	19,6±2,0	22,9±2,6	16,4±1,2
Болезни органов дыхания:						
на 100 тыс. населения	4,85	6,2	17,02	18,77	27,7	14,84
% к итогу	12,5	6,4	8,5±2,0	5,2±1,1	5,6±1,4	6,3±0,8
Болезни органов пищеварения:						
на 100 тыс. населения	-	2,65	29,79	38,53	79,41	28,43
% к итогу	-	2,6	14,9±2,5	10,6±1,6	16,2±2,2	12,0±1,0
Болезни мочеполовой системы:						
на 100 тыс. населения	2,42	-	3,19	3,95	5,54	2,76
% к итогу	6,2	-	1,6	1,1	1,1	1,2±0,3
Внешние причины смерти:						
на 100 тыс. населения	19,43	62,01	83,0	124,49	107,12	85,56
% к итогу	50,0±12,9	64,2±4,6	41,5±3,6	34,3±2,4	21,8±2,5	36,1±1,5
Прочие:						
на 100 тыс. населения	9,75	5,35	12,74	20,78	18,5	12,12
% к итогу	25,1	5,8	5,8±1,2	5,8±1,2	3,8±1,1	5,2±0,7
Всего:						
на 100 тыс. населения	38,87	96,56	200,06	362,62	491,28	237,06
% к итогу	100	100	100	100	100	100

У женщин в возрастном интервале 20-29 лет внешние причины занимают 64,2%, к возрасту 30-39 лет они уменьшаются до 41,5%, затем происходит дальнейшее снижение до 21,8% к возрасту 50-54 лет.

Болезни системы кровообращения – вторые по значимости среди причин смертности мужчин республики в трудоспособном возрасте. Интенсивные показатели с 19,31 случая на 100 тыс. населения в 20-29-летнем возрастном интервале увеличиваются до 705,66 случая к возрасту 50-59 лет (рост в 36,5 раза) и в структуре смертности занимают 1-е место, увеличиваясь, соответственно, с 6,1 до 32,6%. В возрастном интервале 50-54 лет БСК как по интенсивности, так и в структуре догоняют внешние причины смерти (табл. 2).

Составляя 16,4% в структуре (интенсивность 39 случаев на 100 тыс. населения), БСК у женщин занимают третье место. При этом интенсивность роста смертности в связи с БСК у женщин – одна из самых высоких в возрастном разрезе. Смертность с 4,42 случая на 100 тыс. населения в возрасте 20-29 лет (4,6% в структуре) увеличилась до 112,66 случая у лиц в возрасте 50-54 лет (22,9% в структуре), т. е. интенсивность смертности увеличилась в 25,5 раза.

Смертность мужчин от БСК превышает смертность женщин с минимальной разницей в 2 раза в возрасте 15-19 лет до максимальной в 5,2 раза в возрасте 50-54 лет. Заметный рост смертности у мужчин происходит уже в возрасте 30-39 лет (86,45 случая на 100 тыс. населения против 19,31 в возрасте 20-29 лет, рост в 4,5 раза). У женщин в эти возрастные интервалы рост в 3,8 раза, но интенсивные показатели значительно ниже (табл. 2, 3).

Злокачественные новообразования на втором месте среди причин смертности женщин трудоспособного возраста (19,3%), у мужчин – на четвертом (9,6%), при этом у женщин ниже второй позиции ЗНО не опускаются ни в одном возрастном интервале. Интенсивность у женщин с 12,4 случая на 100 тыс. населения в 20-29 лет увеличивается до 121,89 в 50-54 лет (рост в 9,8 раза). В возрастном интервале 50-54 лет в структуре смертности ЗНО у женщин выходят на первое место (24,8%), опережая по интенсивности внешние причины на 13,8% (табл. 3). Столь высокое ранговое место ЗНО в структуре смерти женщин трудоспособного возраста в первую очередь обусловлено смертностью в связи со ЗНО половых органов (рак молочной железы, шейки матки, тела матки, яичника и придатков матки) [6].

В отличие от женщин у мужчин смертность от ЗНО начинается регистрироваться уже в 15-19 лет, но до 40 лет она ниже, чем у женщин, в 40-49 лет на 21,4% выше, чем у женщин, а в 50-54 лет в 1,9 раза выше, чем у женщин. Рост интенсивности смертности в связи со ЗНО у мужчин в возрастном интервале 15-19 лет – 50-59 лет в 28,8 раза. Интенсивность роста у мужчин обусловлен смертностью по таким локализациям опухоли, как рак пищевода, гортани, губы, трахеи, бронхов, легких и по некоторым другим локализациям [6].

Болезни органов дыхания (БОД). Третья позиция (10,1%) среди причин смертности мужчин трудоспособного возраста принадлежит БОД. Интенсивность в 20-29-летнем возрастном интервале до 50-59 лет увеличивается с 11,95 до 252,62 случая на 100 тыс. населения (рост в 21,1 раза), а в структуре возрастает, соответственно, с 3,8 до 11,7%. Смертность мужчин в связи с БОД начинается регистрироваться у лиц в возрасте 20-29 лет и, заняв третью позицию в этом возрасте по значимости, она остается на этом месте во всех старших возрастных группах.

Уровень смертности женщин от БОД в трудоспособном возрасте в целом в 6,6 раза ниже, чем у мужчин (табл. 2, 3), соответственно они в структуре у женщин находятся только на пятом месте. Смертность мужчин в возрасте 20-29 лет от БОД только на 90% выше, чем у женщин, а в возрасте 30-39 лет разница уже в 3,7, в 40-54 лет – в 7,4 раза.

Болезни органов пищеварения (БОП). В целом в структуре смертности данный класс у мужчин находится на пятом месте (7,3%), у женщин – на четвертом (12,0%). Смертность у мужчин начинается регистрироваться уже с возрастного интервала 15-19 лет, у женщин – с 20-29 лет. Интенсивность смертности, как и при других классах, с возрастом существенно увеличивается. Так, у мужчин в возрастном интервале 50-59 лет она в 18 раз выше против аналогичного показателя у мужчин в возрасте 20-29 лет, у женщин в возрастном интервале 50-54 лет – в 29,9 раза. Хотя интенсивность роста смертности из-за БОП у женщин в рассматриваемых возрастных интервалах превышает таковую вследствие БСК, уровни коэффициентов заметно уступают таковым при БСК. Так, в возрасте 40-49 лет они ниже на 46,4, а в 50-54 лет – на 30%. Интенсивные коэффициенты у мужчин во всех возрастных интервалах заметно выше, чем у женщин (табл. 2 и 3).

Инфекционные и паразитарные болезни. Данный класс в структуре смертности населения трудоспособного возраста республики стоит на шестой позиции у лиц обоего пола, однако интенсивные показатели у мужчин в разы выше, чем у женщин (табл. 2, 3). Это в первую очередь обусловлено превалированием смерт-

ности мужчин от туберкулеза органов дыхания. Например, в возрастном интервале 40-49 лет коэффициент смертности от данной локализации туберкулеза у мужчин составляет 44 случая на 100 тыс. населения, а у женщины только – 1,97.

Выводы. Рассмотренные шесть классов причин смерти населения трудоспособного возраста вместе составляют 95,3% у мужчин и 92,8% у женщин. Доля остальных классов у мужчин только 4,7%, а у женщин 7,2%.

Смертность существенно увеличивается с возрастом, но по отдельным классам с разной интенсивностью, у мужчин более высокими темпами, чем у женщин. В целом смертность мужчин с начала трудового возраста к его концу увеличивается в 16,8, у женщин – в 12,6 раза. Самый высокий рост смертности мужчин в связи с БОД (в 36,5 раза в возрасте 50-59 лет против возраста 20-29), у женщин в связи с БОП (в 29,9 раза в возрасте 50-54 лет против возраста 20-29).

По всем причинам смертности во всех возрастно-половых группах смертность мужчин выше, чем женщин, превышение в 3,2-3,8 раза. При этом наибольшее превышение смертности мужчин над таковой у женщин в связи с БОД установлено в возрасте 50-54 лет (в 7,4 раза), далее внешние причины (5,5 раза) и БСК (5,2 раза) в том же возрастно-половом интервале, однако интенсивные показатели по БОД значительно уступают таковым по БСК и внешним причинам, поэтому вклад БОД в общую интенсивность смертности в трудоспособном возрасте существенно ниже.

Отмечается закономерность: чем моложе возраст, тем выше удельный вес внешних причин смерти в структуре смертности как мужчин, так и женщин. У мужчин в возрастном интервале 20-29 лет внешние причины занимают 74,2%, а к возрасту 50-59 лет сокращаются до 26,4%. У женщин в возрастном интервал 20-29 лет внешние причины занимают 64,2%, а к возрасту 50-54 лет сокращаются до 21,8%. Вместе с тем интенсивные показатели у лиц обоего пола с возрастом заметно увеличиваются, однако более интенсивный рост смертности по другим классам причин смерти вытесняет внешние причины из структуры смертности с первой позиции.

Литература

1. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 1993 г. // Здоровье населения РФ. 1995. № 3. С. 3-11.
2. Об утверждении Концепции демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года / Указ Президента РФ от 09.10.2007 г. № 1351 // Собрание законодательства РФ. 2007. № 42. Ст. 5009.
3. О выполнении в 2007-2009 годах мероприятий плана реализации Концепции демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года, направленных на улучшение состояния здоровья женщин, детей и подростков / По материалам доклада Министра здравоохранения и социального развития РФ Т.А. Голиковой // Главная медицинская сестра. 2010. № 3. С. 6-17.
4. *Оганов Р.Г., Комаров Ю.М., Масленикова Г.Я.* Демографические проблемы как зеркало здоровья нации // Профилактическая медицина. 2009. № 2. С. 3-8.
5. Основные показатели здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Чувашской Республики в 2009 году: стат. сб. Чебоксары, 2010. 120 с.
6. *Стекольников Л.В.* Смертность от злокачественных новообразований населения трудоспособного возраста Чувашской Республики // Вестник Чувашского университета. 2010. № 3. С. 134-139.

СТЕКОВЫЩИКОВ ЛЕОНИД ВАСИЛЬЕВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры организации и экономики здравоохранения, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (oper@chuvsu.ru).

STEKOLSCHIKOV LEONID VASILEVICH – candidate of medical sciences, assistant professor of Organization and Economics Health Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.-006.04: 312.2 (470.344)

Л.В. СТЕКОЛЬЩИКОВ

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ В СИСТЕМЕ ОЦЕНКИ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

Ключевые слова: Чувашская Республика, злокачественные новообразования, первичная заболеваемость, трудоспособный возраст, мужчины, женщины, смертность.

Рассмотрены интенсивность и структура первичной заболеваемости злокачественными новообразованиями среди мужчин и женщин трудоспособного возраста в Чувашской Республике. Проанализированы особенности первичной заболеваемости (интенсивность, структура) по возрастнo-половым группам. Рассчитан средний возраст умерших по локализации опухоли.

L.V. STEKOLSCHIKOV

MALIGNANT TUMORS IN THE SYSTEM OF THE BASIC INDICATORS OF HEALTH OF ABLE-BODIED PERSONS IN THE CHUVASH REPUBLIC

Key words: Chuvash Republic, malignant tumors, incidence, able-bodied persons, males, females, mortality rates.

The results of the study of incidence and the structure of malignant tumors among males and females of able-bodied persons in the Chuvash Republic. The incidence aspects have been studied between the age and gender groups. The average of the dead has been defined as far as tumor localization is concerned.

Устойчивый рост онкологической заболеваемости в экономических развитых странах привлекает внимание к этому вопросу не только онкологов, но и многих других специалистов и делает данную проблему актуальной.

Цель исследования – провести оценку онкологической патологии в общей системе состояния здоровья трудоспособного населения Чувашской Республики (ЧР) и выработать предложения по первичной профилактике злокачественных новообразований (ЗНО).

Материалы и методы. Анализ был проведен по статистическим данным Республиканского клинического онкологического диспансера и Территориального органа Федеральной службы государственной статистике по ЧР. В целях нивелирования влияния особенностей состава населения на интенсивные показатели анализ первичной заболеваемости ЗНО и смертности от данной патологии проводился по возрастнo-половым группам.

Результаты исследования. В общей заболеваемости населения республики ЗНО занимают не очень высокое ранговое место и по распространенности не входят даже в первую десятку. Интенсивность ЗНО в 2008 г. составила 41,9 случая на 1000 населения (14-е место), в структуре – 1,8%, в первичной заболеваемости – соответственно 12,0‰ (13-е место) и 1,1% [3. С. 21].

В общей заболеваемости взрослого населения республики (18 лет и старше) интенсивность ЗНО 50,1 случая на 1000 населения (15-е место), в структуре – 2,3%, в Российской Федерации (РФ) (2007 г.) – соответственно 44,2‰ и 3,2%. В первичной заболеваемости интенсивный показатель по ЧР 13,7 случая на 1000 населения соответствующего возраста (13-е место), в структуре – 1,7%, в РФ (2007 г.) – соответственно 11,6 ‰ и 2,1% [3. С. 26].

Тем не менее ЗНО являются серьезной медицинской, социальной и демографической проблемой.

Медицинской проблемой ЗНО являются потому, что, несмотря на все достижения в выявлении и лечении этих болезней в XX в., летальность очень высока из-за поздней диагностики. Так, в 2008 г. в ЧР в I стадии было диаг-

ностировано 22,9% случаев, во II стадии – 21,4%, а в III-IV стадии опухолевого процесса – 42,2% (стадия была установлена в 86,6% случаев). При профилактических осмотрах в 2008 г. в республике было выявлено только 6,3% случаев рака, в РФ (2007 г.) – 12,1%, т.е. показатели активного выявления ЗНО в стране абсолютно не адекватны современным диагностическим возможностям медицины [4. С. 57]. Соответственно больных, состоящих на учете со ЗНО в ЧР на конец 2008 г. по срокам наблюдения с момента установления диагноза свыше 5 лет только 55,5%, в РФ – 50,8%. Хорошо известно, что одним из основных показателей, определяющих прогноз лечения онкологического заболевания, является стадия выявления опухоли [1. С. 12; 4. С. 58].

Социально-медицинской проблемой являются отказы онкологических больных от лечения. В 2008 г. в стране среди отказавших от лечения 37,5% составили больные с опухолевыми процессами I-II стадии [4. С. 59].

Социально-демографической проблемой является высокая смертность населения от ЗНО. В ЧР в структуре общей смертности и смертности населения трудоспособного возраста ЗНО стоят на 3-м месте – соответственно 10,3 и 9,8% [3. С. 14-15], в РФ с 2007 г. – на 2-м месте [6. С. 6].

Интенсивные показатели первичной заболеваемости населения трудоспособного возраста ЧР в 2008 г. представлены в табл. 1 и 2. Возрастные интервалы до 30 лет у мужчин и 25 лет у женщин в таблицы не включены, так как в этих возрастно-половых группах регистрируется единичные случаи. Из таблиц видно, что с возрастом увеличивается и частота заболеваемости. Эта закономерность хорошо известна, в нашем случае зависимость между увеличением возраста и ростом заболеваемости прямая, сильная и достоверная, коэффициент ранговой корреляции Спирмена $\rho = 0,93 \pm 0,1$ ($\rho < 0,01$). У мужчин первичная заболеваемость ЗНО в возрасте 55-59 лет в 9,8 раза выше, чем в возрасте 35-39 лет (табл. 1), у женщин в возрасте 50-54 лет в 5,6 раза выше, чем в возрасте 25-29 лет (табл. 2). Самая высокая заболеваемость у мужчин в возрасте 75-79 лет – 1674,4 случая на 100 тыс. мужчин соответствующего возраста, у женщин в возрасте 70-74 лет – 784,9 случая на 100 тыс. женщин соответствующего возраста.

Таблица 1

**Первичная заболеваемость ЗНО мужчин трудоспособного возраста
(на 100 тыс. населения соответствующего возраста и пола)**

Локализация опухоли (МКБ-10)	Возраст, лет						трудоспособный
	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	
Все ЗНО	29,9	66,9	89,1	188,4	384,2	655,0	141,6
В том числе:							
губа, полость рта, глотка	0	0	8,5	19,2	24,8	71,8	11,8
пищевод	0	0	0	7,7	11,3	14,4	3,3
желудок	0	0	12,7	15,4	56,5	60,3	14,2
ободочная кишка	0	2,3	0	1,9	11,3	23,0	4,0
прямая кишка	0	2,3	2,1	19,2	24,8	28,7	7,8
печень, желчный пузырь, желчные протоки	0	2,3	2,1	3,8	6,8	11,5	2,6
поджелудочная железа	0	2,3	6,3	9,6	9,0	17,2	4,5
гортань	0	0	0	3,8	9,0	28,7	3,8
трахеи, бронхи, легкие	4,3	9,2	12,7	34,6	113,0	218,3	37,2
предстательная железа	0	0	0	3,8	15,8	34,5	5,0
почка	4,3	4,6	4,2	17,3	22,6	51,7	10,2
мочевой пузырь	4,3	2,3	2,1	5,7	6,8	25,8	4,5
прочие локализации	17,0	41,6	38,4	46,4	72,5	69,1	32,7

Таблица 2

**Первичная заболеваемость ЗНО женщин трудоспособного возраста
(на 100 тыс. населения соответствующего возраста и пола)**

Локализация опухоли (МКБ-10)	Возраст, лет						трудоспособный
	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	
Все ЗНО	58,1	66,7	118,2	122,5	229,5	326,8	120,5
В том числе:							
губа, полость рта, глотка	2,0	0	2,2	0	1,8	3,9	1,2
пищевод	0	0	0	0	0	1,9	0,2
желудок	2,0	2,3	6,6	0	10,7	19,3	5,2
ободочная кишка	2,0	0	4,4	4,1	7,1	13,5	3,9
прямая кишка	2,0	2,3	2,2	2,0	5,3	11,6	3,2
печень, желчный пузырь, желчные протоки	0	2,3	0	0	0	0	0,2
поджелудочная железа	0	0	2,2	0	3,5	5,8	2,0
трахеи, бронхи, легкие	0	2,3	8,7	6,1	5,3	11,6	4,2
молочная железа	4,0	9,1	30,6	55,1	76,5	81,2	32,5
шейка матки	8,0	11,4	28,5	8,1	12,9	29,0	11,8
тело матки	4,0	4,5	0	4,1	14,2	40,6	9,9
яичники, придатки матки	10,0	9,1	10,9	10,2	37,9	65,7	18,5
почка	0	0	0	4,1	3,5	11,6	2,5
мочевой пузырь	0	0	0	2,0	1,8	1,9	0,7
прочие локализации	24,1	23,4	21,9	26,7	50,0	29,2	24,5

Наибольший рост у мужчин дают ЗНО трахеи, бронхов и легких. Уровень первичной заболеваемости мужчин в возрасте 55-59 лет по этим локализациям в 50,7 раза выше, чем в возрасте 30-34 лет, рост по ЗНО почек в эти возрастные интервалы – только в 12,0 раза, а мочевого пузыря – в 6,0 раза.

Многие локализации опухолей у мужчин в возрасте 30-34 лет вообще не встречаются, первичная регистрация начинается только в возрастной группе 35-39 лет (табл. 1).

У женщин первичная регистрация онкологической патологии по многим локализациям начинается уже в возрасте 25-29 лет (табл. 2). При этом наибольший рост к возрастному интервалу 50-54 лет дает рак молочной железы (увеличение в 20,3 раза к возрасту 25-29 лет), рак тела матки (увеличение в 10,1 раза), рак яичника и придатков матки (увеличение в 6,5 раза). Надо отметить, что регистрация рака желудка у женщин в рассматриваемые возрастные группы увеличивается в 9,6 раза.

В трудоспособных возрастных группах у женщин первичная заболеваемость ЗНО выше, чем у мужчин, в возрасте 15-19 лет (10,3 случая на 100 тыс. против 4,0), в возрасте 25-29 лет (58,1 случая против 13,2), далее по всем возрастным группам до возрастной группы 50-54 лет (табл. 1 и 2). В целях выявления возрастнo-половых особенностей заболеваемости рассмотрим первичную заболеваемость ЗНО в возрастной группе 50-54 лет (в 55 лет у женщин заканчивается трудоспособный возраст). Первичная заболеваемость у мужчин в этом возрасте на 17,5% выше, чем у женщин (табл. 1 и 2). Однако внимательно рассмотрим структуру первичной заболеваемости в половом разрезе. Если из интенсивности заболеваемости мужчин и женщин исключить опухоли, обусловленные физиологическими особенностями полов (рак молочной железы, шейки матки, тела матки и яичников у женщин, рак предстательной железы и других половых органов у мужчин), то уровень заболеваемости у мужчин со-

ставит 366,2 случая, а у женщин только 110,3 случая на 100 тыс. населения соответствующего пола. Выходит, что уровень первичной заболеваемости женщин в возрасте 50-54 лет на 66,3% обусловлен ЗНО половых органов, а у мужчин – только на 4,7%. В анализируемом возрасте уровень первичной заболеваемости ЗНО трахеи, бронхов и легких у мужчин в 9,7 раза выше, чем у женщин, губы, полости рта и глотки – в 6,3 раза, пищевода – в 5,9 раза, мочевого пузыря – в 3,5 раза. Имеется значительное превышение и по таким локализациям, как рак поджелудочной железы, почек, прямой кишки (на 155-210%). Согласно проведенным расчетам, уровень первичной заболеваемости раком желудка у женщин в возрасте 50-54 лет в 2,9 раза ниже, чем у мужчин, вместе с тем опухоли желудка у женщин начинают регистрироваться в возрасте 25-29 лет, а у мужчин – только в возрасте 40-44 лет (табл. 1 и 2).

Таблица 3

**Средний возраст умерших по причине ЗНО
в Чувашской Республике, лет ($p < 0,05$)**

Локализация опухоли (МКБ-10)	Все население		Трудоспособный возраст	
	мужчины <i>M±m</i>	женщины <i>M±m</i>	мужчины <i>M±m</i>	женщины <i>M±m</i>
Все ЗНО	64,5±0,38	66,8±0,47	51,5±0,4	45,2±0,6
В том числе:				
губа, полость рта, глотка	63,6±1,1	65,7±3,3	54,0±1,0	50,8±2,0
пищевод	62,6±1,8	72,8±2,9	51,7±1,6	50,0±3,5
желудок	65,9±1,0	71,0±1,35	51,7±0,9	43,6±1,9
ободочная кишка	68,0±1,8	60,0±1,69	51,2±2,6	48,0±2,0
прямая кишка	69,9±1,37	70,1±1,55	53,8±1,2	48,7±1,7
печень, желчный пузырь, желчные протоки	64,1±1,88	72,5±1,62	47,5±5,6	*
поджелудочная железа	63,5±1,5	69,0±1,71	53,3±1,2	43,7±3,6
гортань	63,1±1,7	*	56,0±0,8	*
трахеи, бронхи, легкие	63,8±0,58	69,2±1,31	52,8±0,5	48,0±2,1
молочная железа	-	63,5±1,1	-	45,6±1,3
шейка матки	-	55,5±2,97	-	41,7±1,9
тело матки	-	66,8±1,95	-	50,6±1,4
яичники, придатки матки	-	63,4±1,71	-	46,4±2,2
предстательная железа	61,3±1,65	-	55,4±1,0	-
почка	65,3±1,67	68,3±2,49	55,8±1,0	*
мочевой пузырь	73,6±2,46	77,9±3,16	48,5±4,5	*
лейкемия	49,2±4,5	61,2±3,94	37,5±4,5	36,0±4,2

Примечание. * – зарегистрирован только один случай.

Одним из направлений проведения нашего анализа явилось раскрытие особенностей смертности населения от ЗНО. Средний возраст умерших по причине ЗНО в ЧР в 2009 г. отражен в табл. 3. Мужчины в республике от онкологической патологии в среднем умирают в 64,5 года, женщины в 66,8 года (разность статистически достоверна, $t = 3,8$). Если эти цифры сравнить с ожидаемой продолжительностью жизни (ОПЖ) мужчин и женщин при рождении – соответственно 61,6 и 74,5 года, то окажется, что если бы все мужчины в республике умирали от ЗНО, то ОПЖ мужчин увеличивалась бы на 2,9 года, а у женщин в аналогичном случае она бы снизилась на 7,7 года. Выходит, что ЗНО на ОПЖ женщин оказывают существенное влияние, а у мужчин эта зависимость не такая выраженная. Очевидно, что большинство мужчин не доживают до «своего» рака, а умирают раньше от других причин.

Из табл. 3 видно, что мужчины только при лейкемии (средний возраст умерших 49,2 года) умирают раньше возраста выхода на пенсию, а у женщин при всех локализациях опухоли средней возраст умерших выше, чем возраст выхода на пенсию.

При рассмотрении смертности только в трудоспособном возрасте (мужчины 15-59 лет, женщины 15-54) видно, что женщины в среднем очень рано умирают от рака молочной железы, шейки матки, яичников, поджелудочной железы, желудка. Мужчины в среднем рано умирают от рака печени, мочевого пузыря, пищевода и желудка. Как мужчины, так и женщины в трудоспособном возрасте рано умирают от лейкемии (табл. 3).

Выводы. Заболеваемость ЗНО и смертность от них характеризуются как количественными (уровни), так и качественными (структура) показателями. Анализ по возрастно-половым группам первичной заболеваемости ЗНО показал, что и у мужчин, и у женщин на рост первичной заболеваемости оказывает возраст. С возрастом у мужчин значительно увеличивается онкологическая патология органов дыхания, почек, мочевого пузыря, желудка. Многие локализации опухолей у мужчин начинаются регистрироваться только после 35 лет.

У женщин первичная локализация онкологической патологии по многим локализациям начинается уже в возрасте 25 лет. При этом наибольший рост у женщин в возрасте 50-54 лет дает рак молочной железы, тела матки, шейки матки, яичников и придатков матки, желудка. Как на интенсивность первичной заболеваемости, так и на смертность от ЗНО существенное и очень заметное влияние оказывают физиологические особенности мужского и женского организма. Различия в интенсивности и структуре заболеваемости в трудоспособном возрасте обусловлено именно этим. Соответственно при профилактике первичной заболеваемости у мужчин в первую очередь необходимо обращать внимание на предупреждение опухолей трахеи, бронхов, легких, почек, мочевого пузыря, желудка, у женщин – на предупреждение рака молочной железы, тела матки, шейки матки, яичников и желудка.

Для мужчин в целях предупреждения ЗНО неоспоримым фактором является отказ от курения [2. С. 34-47], для женщин – правильное репродуктивное поведение: отказ от аборт, особенно внебольничных, среднедетность (2-3 ребенка), начало и завершение репродуктивной функции в 20-29 лет, кормление ребенка грудью в первые 6 месяцев [5. С. 12-16]. Для обоих полов в целях предупреждения ЗНО органов пищеварения важное значение имеет сбалансированное и рациональное питание.

Литература

1. Денисов Л.Е., Володин В.Д. Современные проблемы раннего выявления онкологических заболеваний // Терап. архив. 1988. № 9. С. 9-13.
2. Курение и здоровье (Материалы МАИР): пер. с англ. / под ред. Д.Г. Заридзе, Р. Пето. М.: Медицина, 1989. 324 с.
3. Основные показатели здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Чувашской Республики. Чебоксары, 2009. 119 с.
4. Петрова В.Г., Старинский В.В., Грецова О.П., Харченко Н.В. Распространенность, диагностика и лечение злокачественных новообразований в России // Здравоохранение Чувашии. 2008. № 3. С. 56-60.
5. Ременник Л.И. Влияние репродуктивного поведения на онкологический риск у женщин // Здравоохранение РСФСР. 1989. № 1. С. 11-17.
6. Щепин О.П., Белов В.Б., Роговина А.Г. Современная медико-демографическая ситуация в России // Проблемы соц. гиг., здравоохран. и истории мед. 2009. № 6. С. 3-8.

УДК 616-006.66

Г.Ю. СТРУЧКО, Л.М. МЕРКУЛОВА, Е.В. МОСКВИЧЕВ,
О.Ю. КОСТРОВА, М.Н. МИХАЙЛОВА, Е.Г. ДРАНДРОВА,
МУХАММАД ЗАХИД

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ
И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ОПУХОЛЕЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА
НА ФОНЕ ИММУННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ***

Ключевые слова: канцерогенез, иммунодефицит, спленэктомия, толстая кишка, апоптоз.

Установлено, что у крыс на фоне введения канцерогена формируется злокачественная опухоль проксимального отдела толстой кишки, имеющая морфологию аденокарциномы. У крыс, перенесших спленэктомию, помимо рака толстой кишки, отмечается и множественная опухоль дистального отдела пищевода, имеющая морфологию плоскоклеточного рака. Иммуногистохимическое исследование кишки позволило зарегистрировать более высокую экспрессию гена p53 в опухолях у крыс с иммунодефицитом, что указывает на глубокое повреждение механизма апоптоза клеток у животных после спленэктомии и более злокачественный характер новообразований.

**G.Yu. STRUCHKO, L.M. MERKULOVA, E.V. MOSKVICHEV, O.Yu. KOSTROVA,
M.N. MIKHAILOVA, E.G. DRANDROVA, MUHAMMAD ZAHID
MORPHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS
OF GASTROINTESTINAL TRACT TUMORS IN SECONDARY IMMUNODEFICIENCY**

Key words: carcinogenesis, immunodeficiency, splenectomy, colon, apoptosis.

The malignant tumors of the proximal part colon with morphology of adenocarcinoma were revealed in carcinogen-treated rats. In splenectomied rats were also founded multiple gullet tumors with morphology of squamous cell carcinoma. The immunohistochemical studies of colon sections were proved a more high expression of p53 gene in tumors of the rats in secondary immunodeficiency. This finding shows a profound damage of cell apoptosis in the animals after the splenectomy and more malignant character of tumors.

В настоящее время нет сомнений в том, что иммунные механизмы играют в организме важную роль задолго до появления клинически определяемой опухоли и продолжают играть значимую роль и после избавления от нее [5, 6]. Активность опухолевого роста определяется равновесием между противоопухолевыми и пробластомными факторами, способствующими росту опухоли [5, 12].

Сложные механизмы взаимодействия злокачественной опухоли и иммунной системы отражают важнейшую функцию иммунной системы – регулирование процессов регенерации и размножения клеток [4, 13]. Возможно, что специфический иммунитет ответствен не за уничтожение злокачественных клеток, а за регуляцию их роста и развития. Механизмы же неспецифической иммунной защиты, согласно последним данным, могут иметь решающее значение в предотвращении онкологических заболеваний [6, 9].

В качестве основной экспериментальной модели развития вторичного иммунодефицита мы выбрали удаление селезенки (спленэктомию). Удаление селезенки порождает развитие постспленэктомического гипоспленизма, признаками которого являются уменьшение иммунологической резистентности, возможность развития «молниеносных постспленэктомических инфекций», а также увеличение заболеваемости острыми и хроническими вирусными и

* Исследование выполнено по госконтракту № 02.740.11.0708 ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 гг.

бактериальными инфекциями [19]. Это связано с развитием иммунных нарушений клеточного и гуморального звена [15, 17].

В последние годы усилия морфологов и онкологов направлены на выявление дополнительных прогностических признаков, которые позволяют выяснить причины различного поведения опухолей в зависимости от исходного иммунного статуса [3, 7]. Важнейшими характеристиками злокачественного роста являются его гистологический вариант, степень дифференцировки и биологическая агрессивность [12]. Оценить биологическую агрессивность первичной опухоли можно, исследуя показатели ее пролиферативной активности, активности апоптоза, а также состояния ряда основных регуляторных рецепторов и систем [11, 14]. Для этого обычно исследуются белки-регуляторы клеточного цикла, гены-супрессоры опухолей, белки, регулирующие апоптоз клетки, интерлейкины, цитокины и многие другие регуляторные системы клетки [16, 20].

Таким образом, изучение перечисленных выше механизмов даст новое, более целостное, концептуальное представление о патогенезе канцерогенеза, что, в дальнейшем, позволит разработать более эффективные методы прогнозирования, мониторингования и лечения злокачественных новообразований.

Цель исследования – изучение канцерогенеза опухолей желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у крыс, индуцированных 1,2-диметилгидразином в условиях вторичного иммунодефицита после удаления селезенки.

Материал и методы. Работа выполнена на 60 белых нелинейных крысах-самцах массой 180-220 г. Уход и содержание животных проводили в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных». В процессе эксперимента изучали общее состояние крыс, а также показатели иммунной системы животных.

Животные были разделены на четыре группы. Первая – интактные животные (15 крыс), вторая – животные после удаления селезенки (15 крыс). Крысам первой и второй групп (контрольные животные) вводили изотонический раствор хлорида натрия. Третья группа – животные с внутрибрюшинным введением канцерогена (1,2-диметилгидразин) из расчета 20 мг/кг 1 раз в неделю в течение четырех недель (15 крыс). Четвертая группа – спленэктомированные животные, которым через 30 суток после операции вводили канцероген в вышеуказанной дозе и интервалах (15 крыс). Выведение из эксперимента животных третьей и четвертой групп (опытные животные) проводилось через 90 и 150 суток после окончания курса введения канцерогена путем декапитации.

Объектом исследования служили органы ЖКТ и новообразования. При патоморфологическом исследовании у животных всех групп учитывались частота развития новообразований, их морфологические особенности, локализация.

В работе использовались следующие методы:

1. Для иммуногистохимического исследования были использованы четыре коммерческих моноклональных антитела фирмы Santa Cruze, разделенных на группы по функциональной значимости: 1) маркеры пролиферативной активности – PCNA, Ki-67; 2) маркер апоптоза – bcl-2; 3) супрессор опухолевого роста – p53. Результаты реакций оценивали, подсчитывая количество окрашенных ядер на 100 ядер в трех полях зрения и выражая полученные результаты в процентах.

2. Гистологические срезы опухолевой и прилежащей к ней ткани толщиной 3-4 мкм были окрашены гематоксилином и эозином. На светооптическом микроскопе оценивали степень дифференцировки опухоли, характер измененный эпителия и желез.

3. Морфометрический метод с использованием пакета программ Sigma Scan Pro для определения ядерно-цитоплазматического соотношения и количественных характеристик иммуногистохимических реакций.

Результаты исследования. При изучении пролиферативной активности наиболее популярными в качестве маркера являются антигены Ki-67 и PCNA. Присутствие их во всех фазах митотического цикла позволяет использовать данные белки в качестве универсальных маркеров пролиферации при оценке активности роста злокачественных новообразований [1]. В контрольной группе при исследовании органов ЖКТ единичные клетки базального слоя пищевода,

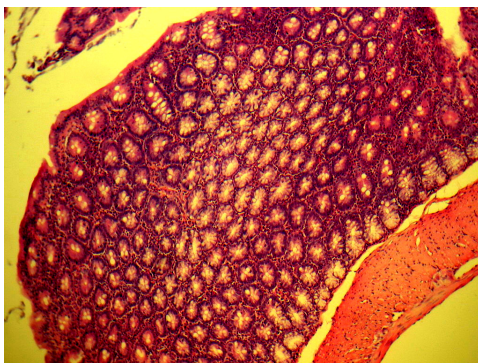


Рис. 1. Толстая кишка. Введение канцерогена, 3 месяца. Формирование пролифератов эпителия крипт. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.×400

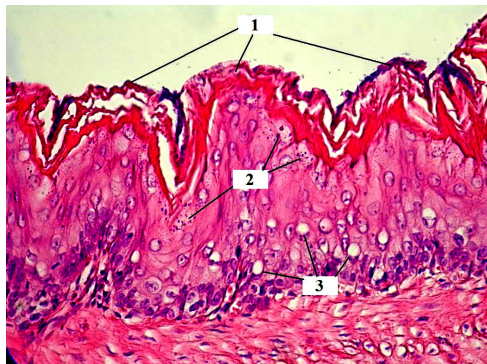


Рис. 2. Пищевод. Введение канцерогена, 3 месяца. Очаговая лейкоплакия с признаками вирусного поражения эпителия в виде гиперкератоза (1), накопления оптически плотных гранул в цитоплазме (2) и появления койлоцитов (3). Окраска гематоксилин-эозином. Ув.×400

желудка и железистого эпителия и собственных желез желудка, единичные клетки каемчатого эпителия тонкой кишки и клетки крипт толстой кишки дают позитивную реакцию к этим маркерам в виде окрашивания ядер клеток.

Применение канцерогена существенно изменяет морфологическое строение органов ЖКТ у животных опытных групп (изолированное введение канцерогена и на фоне спленэктомии). Через 3 месяца в эпителии толстой кишки отмечается формирование пролифератов эпителия крипт (рис. 1). В подслизистом слое вокруг пролифератов отмечается выраженная воспалительная инфильтрация с образованием лимфоидных узелков. В дистальном отделе пищевода была отмечена очаговая лейкоплакия с признаками вирусного поражения эпителия в виде койлоцитоза и накопления оптически плотных гранул в цитоплазме клеток, аналогичными таковым у человека при инфицировании вирусом папилломы (рис. 2). В эпителии желудка достоверных отличий морфологического строения по сравнению с таковым у животных контрольной группы не выявлено. Иммуногистохимическая реакция к маркерам

клеточной пролиферации демонстрирует яркую позитивную реакцию в ядрах желез кишечных крипт. Ki-67 выявляется более чем в 30% клеток, а PCNA – более чем в 50%. Пролiferация клеток в эпителии пищевода менее выражена, но достоверно выше, чем у контрольной группы животных.

Через 5 месяцев после окончания курса введения канцерогена у крыс опытных групп формировались от одной до трех макроскопически определяемых опухолей проксимального отдела толстой кишки размером от 0,4 до 0,6 см. Гистологически новообразования имели структуру высокодифференцированной аденокарциномы (рис. 3). Отмечалась глубокая инвазия опухолевых клеток в стенку кишки с переходом на околокишечную клетчатку. У двух крыс (17%) на фоне спленэктомии выявлены метастазы в печень, тогда как у крыс с изолированным введением канцерогена метастазы не определялись. Регионарные лимфатические узлы у животных обеих групп были интактны. У 42% крыс на фоне спленэктомии помимо опухолей толстой кишки отмечалось формирование множественных изъязвлений слизистой оболочки дистального отдела пищевода. При микроскопическом исследовании в них выявлялись признаки лейкоплакии с папилломатозом и акантозом, а также дисплазии многослойного плоского неороговевающего эпителия (рис. 4). У двух животных (17%) изменения соответствовали внутриэпителиальному плоскоклеточному раку с очагами микроинвазии. Маркеры клеточной пролиферации демонстрировали яркую реакцию ядер у 100% клеток к PCNA и 56% – к Ki-67.

Белок p53 является центральным компонентом системы, которая обеспечивает экстренное удаление поврежденных и потенциально опасных для организма клеток. Поэтому инактивация его функции является наиболее универсальным молекулярным изменением в различных опухолях [18]. У контрольной группы животных супрессор опухолевого роста (белок p53) выявляется в виде равномерного окрашивания ядер в единичных клетках базального слоя эпителия и клетках стромы всех отделов ЖКТ крыс. Через 3 месяца после окончания введения канцерогена белок p53 выявляется практически во всех ядрах клеток желез, а также очагово – в эпителии пищевода (до 10% ядер в группе с изолированным введением канцерогена и до

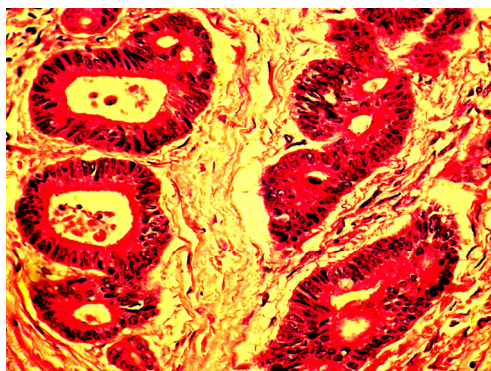


Рис. 3. Толстая кишка. Введение канцерогена, 5 месяцев. Высокодифференцированная аденокарцинома проксимального отдела. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.×400

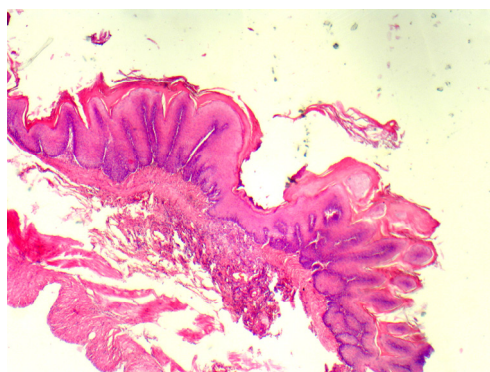


Рис. 4. Пищевод. Введение канцерогена на фоне спленэктомии, 5 месяцев. Изъязвление слизистой оболочки с признаками лейкоплакии. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.×400

20% – на фоне спленэктомии). Иммуногистохимическое исследование опухолей толстой кишки через 5 месяцев после введения канцерогена выявляло гиперэкспрессию белка p53 у 74% спленэктомированных крыс и лишь в 42% – у неоперированных животных. Антиген p53 был также отмечен в метастазах опухоли. При исследовании слизистой оболочки дистального отдела пищевода в опытной группе на фоне спленэктомии выявлена яркая ядерная реакция в базальном и парабазальном слое многослойного плоского эпителия в зоне лейкоплакии, а в участках дисплазии и внутриэпителиальной карциномы – практически по всей высоте эпителия (диффузная реакция у 45% клеток).

Белок bcl-2 в настоящее время считают одним из основных ингибиторов апоптоза, который может способствовать прогрессированию опухоли [2]. У интактных животных белок bcl-2 выявляется лишь в единичных клетках эпителия тонкой и толстой кишки. У контрольных животных после спленэктомии его экспрессия выше на 10-15%. Через 3 месяца после введения канцерогена выявляемость белка bcl-2 составляет не более 10% в клетках пролифератов кишечных крипт и в немногочисленных клетках базального слоя эпителия пищевода. Через 5 месяцев иммуногистохимическая реакция к bcl-2 в опухолях была негативна, а в участках лейкоплакии и дисплазии слизистой оболочки дистального отдела пищевода была отмечена цитоплазматическая реакция в базальном слое клеток.

Обсуждение полученных данных. Как показали наши исследования, злокачественные новообразования развиваются у крыс как после изолированного применения канцерогена, так и на фоне спленэктомии, однако в последней группе канцерогенез протекает иначе. Это проявляется в развитии мультицентрического рака различного гистогенеза, более агрессивным морфологическим фенотипом опухолей и ранним появлением отдаленных метастазов.

Иммуногистохимическое изучение участков тонкой и толстой кишки с опухолевым ростом у крыс с изолированным введением канцерогена выявило положительную реакцию к маркерам клеточной пролиферации. Если через 3 месяца лишь 30 и 50% ядер желез пролифератов давали соответственно положительную реакцию на белок Ki-67 и PCNA, то через 5 месяцев – уже у 42 и 76% ядер клеток выявлялась позитивная реакция. В опытной группе животных на фоне спленэктомии эта реакция составила 56 и 100%, соответственно.

Таким образом, наши данные согласуются с результатами Н.А. Горбань (2008), которая обнаружила прямую зависимость уровня Ki-67 и PCNA с агрессивностью роста опухоли. Кроме того, нами установлена четкая связь между пролиферативной активностью и степенью дифференцировки опухоли, но слабая зависимость уровня Ki-67 и PCNA с выявлением отдаленных метастазов.

Как известно, клеточное постоянство любого органа регулируется генетическими программами, одна из которых определяет интенсивность клеточного деления, другая – клеточную гибель (апоптоз). В настоящее время принято считать, что гены, участвующие в регуляции роста и развития опухолей (онкогены и гены-супрессоры опухолей), играют регулируемую роль в индукции апоптоза. К ним относятся белок bcl-2, который ингибирует апоптоз, вызванный гормонами и цитокинами, и приводит тем самым к удлинению жизни клетки [10, 21]. Сюда же относят белок p53, который в норме активирует апоптоз, но при мутации (что обнаружено в некоторых опухолях) повышает выживаемость клеток [8, 12].

Также установлено, что коэкспрессия мутантного белка p53 и ингибитора апоптоза bcl-2, а также маркеров пролиферативной активности Ki-67 и PCNA является значимым прогностическим фактором при раке. Гиперэкспрессия белка p53 и высокий уровень Ki-67 имеют потенциально неблагоприятный прогноз, связанный с высоким риском развития рецидивов, низкой выживаемостью, а также наличием метастазов [8]. Именно это и наблюдается в нашем эксперименте у крыс с введением канцерогена на фоне спленэктомии.

Опухолевый рост сопровождается реакцией со стороны иммунной системы [6]. Иммунный статус зависит как от типа опухоли, стадии процесса, так и от индивидуальных особенностей организма. Недостаточность иммунной системы, в свою очередь, может привести к развитию опухоли [19]. Удаление селезенки приводит к стойкому снижению CD3 и CD4, фактора некроза опухоли, ИЛ-1 и 2, α -интерферона, дисбалансу в гуморальном звене иммунитета [15, 17]. В связи с этим не развивается адекватный иммунный ответ, направленный на уничтожение опухолевой ткани за счет работы компонентов противоопухолевой защиты (как клеточных, так и гуморальных). Кроме того, в связи с развитием постспленэктомического гипоспленизма и значительным дисбалансом иммунной и эндокринной системы развивающаяся опухоль быстро ускользает от иммунного надзора за счет факторов иммунорезистентности опухоли (выделение растворимых опухолевых антигенов, приобретение устойчивости к апоптозу клеток за счет потери рецептора к фактору некроза опухоли, продукция в большом количестве ИЛ-6 и ИЛ-10).

Мы полагаем, что выявленные после спленэктомии агрессивность роста опухоли, развитие синхронного рака разных отделов ЖКТ и ранние отдаленные метастазы могут быть связаны с появлением в крови проопухолевых факторов (блокирующих антител, циркулирующих иммунных комплексов, простагландинов E₂, ИЛ-10, ИЛ-12, γ -интерферона и других).

Литература

1. *Абелев Г.И.* Дифференцировочные антигены в опухолях – зависимость от механизмов канцерогенеза и прогрессии // Молекулярная биология. 2003. Т. 37, № 1. С. 4-11.
2. *Абросимов А.Ю., Лушиников Е.Ф.* Гибель клетки (апоптоз). М.: Медицина, 2001. 192 с.
3. *Алексеев О.Н., Храповская Н.К., Болгова Л.Г., Гриневиц Ю.А.* Цитоморфологические особенности дендритных клеток // Цитология и генетика. 2006. Т. 40, № 1. С. 66-69.
4. *Бабаева А.Г.* Регенерация и система иммуногенеза. М.: Медицина, 1985. 165 с.
5. *Балицкая О.В., Бильский Б.Г., Винницкая А.Б.* Справочник по онкологии. М.: Медицина, 2009. 560 с.
6. *Бережная Н.М., Чехун В.Ф.* Иммунология злокачественного роста. М.: Медицина, 2005. 790 с.
7. *Бурлака А.П., Сидорик Е.П.* Активные формы оксида азота при опухолевом процессе. Киев: Наук. думка, 2006. 228 с.
8. *Горбань Н.А.* Клинико-морфологическая и иммуногистохимическая характеристика и прогностические критерии плоскоклеточного рака гортани: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. 25 с.
9. *Долгих В.Т.* Опухолевый рост. М.: Медицинская книга, 2001. 79 с.
10. *Дубиков А.И.* Роль апоптоза и оксида азота в патогенезе ревматоидного артрита: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2005. 45 с.
11. *Енгай Д.А.* Иммунологическая характеристика Pgp170 – позитивного рака молочной железы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. 33 с.
12. *Завалишина Л.Э.* Молекулярно-биологические факторы инвазивного роста и метастазирования рака при морфологическом исследовании: автореф. дис. ... докт. биол. наук. М., 2006. 45 с.
13. *Земсков В.М., Земсков А.М., Золотев В.И.* Особенности коррекции иммунологических расстройств при различных патологических состояниях // Успехи современной биологии. 1994. Т. 114. С. 440-445.
14. *Ким Е.А.* Прогностическое значение исследования маркеров ангиогенеза у больных первичным раком молочной железы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. 25 с.
15. *Павловский М.П., Чулкин С.Н., Орел Г.Л.* Влияние спленэктомии на иммунологическую реактивность // Хирургия. 1986. № 6. С. 136-141.

16. Петрищев Н.Н., Васина Л.В., Луговая А.В. Содержание растворимых маркеров апоптоза и циркулирующих аннексин V-связанных апоптотических клеток в крови больных острым коронарным синдромом // Вестник Санкт-Петербургского университета. 2008. Вып. 1. С. 14-23.

17. Стручко Г.Ю. Морфофункциональное исследование тимуса и иммунобиохимических показателей крови после спленэктомии и иммунокоррекции: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Саранск, 2003. 23 с.

18. Тюлядин С.А., Моисеенко В.М. Практическая онкология. Избранные лекции. М.: Медицина, 2004. 784 с.

19. Усеинов Э.Б., Исаев А.Ф., Киселевский М.В., Алимов А.Н. Проблема послеоперационных гнойно-септических осложнений при травме живота с повреждением селезенки в свете иммунных нарушений // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. 2006. № 2. С. 38-43.

20. Harada-Shiba M., Kinoshita M. Oxidized low density lipoprotein induces apoptosis in cultured human umbilical vein endothelial cells by common and unique mechanisms // J. Biol. Chem. 1998. Vol. 273. P. 9681-9687.

21. Hughes P., Bouillet P., Strasser A. Role of Bim and other Bcl-2 family members in autoimmune and degenerative diseases // Curr. Dir. Autoimmun. 2006. Vol. 9. P. 74-94.

СТРУЧКО ГЛЕБ ЮРЬЕВИЧ. См. с. 383.

МЕРКУЛОВА ЛАРИСА МИХАЙЛОВНА. См. с. 383.

МОСКВИЧЕВ ЕВГЕНИЙ ВАСИЛЬЕВИЧ. См. с. 383.

КОСТРОВА ОЛЬГА ЮРЬЕВНА. См. с. 383.

МИХАЙЛОВА МАРИНА НИКОЛАЕВНА. См. с. 383.

ДРАНДРОВА ЕЛЕНА ГЕННАДЬЕВНА. См. с. 383.

МУХАММАД ЗАХИД – клинический ординатор кафедры функциональной и лабораторной диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

MUHAMMAD ZAHID – medical residents of Functional and Laboratory Diagnostic Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 546.23+546.47+546.74: 616.342-002.44-092(470.344)

Л.В. ТАРАСОВА, Т.Е. СТЕПАШИНА

ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ СЕЛЕНА, ЦИНКА И МАРГАНЦА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ЗДОРОВЫХ ЖИТЕЛЕЙ ЧУВАШИИ И ПАЦИЕНТОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Ключевые слова: язвенная болезнь, хронический гастрит, селен, цинк, марганец.

Проанализировано содержание селена (Se), цинка (Zn), марганца (Mn) в сыворотке крови практически здоровых жителей Чувашии, а также пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) и хроническим гастритом (ХГ). Обследовано 290 человек, из которых 90 – пациенты с обострением ЯБДК, 100 – с ХГ; контрольная группа – 100 практически здоровых жителей г. Чебоксары и Аликковского района республики. Выявлена недостаточная обеспеченность Se у 69,2% практически здоровых людей (среднее значение равно $0,11 \pm 0,003$ мкг/г). Уровень Zn в сыворотке крови жителей Чувашии ниже оптимальных значений ($0,85-1,5$ мкг/г по А.П. Авцыну) обнаружен у 67,7% обследованных. У больных с ЯБДК и ХГ по сравнению с контрольной группой отмечено увеличение содержания Se, Zn и Mn.

L.V. TARASOVA, T.E. STEPASHINA

CHARACTERISTICS OF SELENIUM, ZINC, MANGANESE CONCENTRATIONS IN BLOOD SERUM OF HEALTHY PEOPLE OF THE CHUVASH REPUBLIC AND PATIENTS WITH GASTRITIS AND DUODENAL INFLAMMATORY DISEASES

Key words: ulcer, chronic gastritis, selenium, zinc, manganese.

We aimed to analyze blood serum selenium (Se), zinc (Zn), manganese (Mn) concentrations of practically healthy people of the Chuvash Republic and patients with duodenal ulcer and chronic gastritis. 290 people were studied, of whom 90 had an acute condition of duodenal ulcer and 100 had chronic gastritis; the control group included 100 practically healthy inhabitants of Cheboksary and Alikovskiy District of the Chuvash Republic. In the course of the investigation it was revealed that 69,2% of practically healthy people had Se deficiency (the mean value is $0,11 \pm 0,003$ µg/g). Blood serum Zn concentration of 67,7% of the examined inhabitants was below normal ($0,85-1,5$ µg/g according to A.P. Avtsyn). The Se, Zn and Mn concentrations rise was marked for the patients with duodenal ulcer and chronic gastritis as compared with the control group.

Согласно современным представлениям, ключевая роль в патогенезе многих заболеваний органов пищеварения отводится микроэлементному дисбалансу.

су [5, 7, 8, 10, 11, 14, 17], причем большинство исследователей констатируют, что обеспеченность организма микроэлементами находится в прямой зависимости от биогеохимической среды обитания человека [8, 9, 10].

Изучение биогеохимических особенностей территории Чувашии и анализ характера питания населения позволили выявить основные проблемы в микроэлементной обеспеченности населения республики, приводящие к снижению показателей здоровья и являющиеся отражением биогеохимических особенностей региона: недостаточность селена в рационе питания; недостаточность меди; недостаточность марганца; недостаточность железа [13].

Ежегодный рост распространённости эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки на территории Чувашской Республики (рис. 1) при улучшении качества оказываемой медицинской помощи, отмечаемого в последние годы, подтолкнул к поиску необходимости изучения связи механизмов воспаления и ульцерогенеза в слизистой желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с содержанием микроэлементов в сыворотке крови практически здоровых людей и пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) и хроническими гастритами (ХГ).

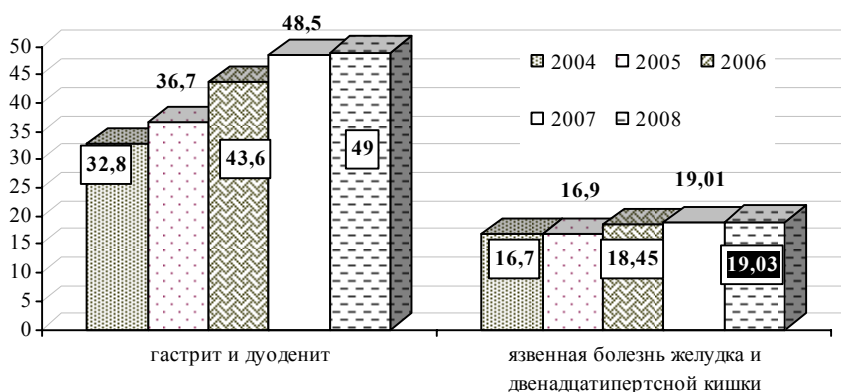


Рис. 1. Показатели распространенности заболеваний органов пищеварения среди населения Чувашской Республики (на 1 тыс. населения)

Особый акцент был сделан на определение концентрации микроэлементов, обеспечивающих функционирование антиоксидантной системы организма (селена (Se), цинка (Zn) и марганца (Mn)) вышеперечисленных категорий жителей республики.

Материалы и методы. В исследование было включено 290 человек, из которых 90 – пациенты с обострением ЯБДК, 100 – с ХГ. Верификация диагноза и забор проб сыворотки осуществлялись в условиях гастроэнтерологического отделения ГУЗ «Республиканская клиническая больница» Минздравсоцразвития Чувашии. Группа из 100 практически здоровых жителей г. Чебоксары и Аликовского района республики, выбранная в качестве контрольной, послужила для современной оценки содержания вышеперечисленных микроэлементов у жителей Чувашии. В качестве критерия оптимальной обеспеченности микроэлементами, были взяты уровни содержания селена и цинка, предложенные А.П. Авцыным [1].

Забор проб крови производился в процедурном кабинете гастроэнтерологического отделения Республиканского гастроэнтерологического центра Минздрава Чувашии ГУЗ «Республиканская клиническая больница». Кровь забиралась из локтевой вены (венозная) утром натощак в объеме не менее 5 мл в обычную стеклянную пробирку без использования активатора свёртывания. Для получения сыворотки пробирку отстаивали при комнатной температуре до полного образования сгустка. Далее проводили центрифугирование пробирки при 1500 об./мин в течение 15 мин. Сыворотку, полученную при центрифугировании, переносили в микропробирку типа эппендорф и хранили до начала анализа при температуре -70°C . Количественное определение в сыворотке крови микроэлементов (Se, Zn, Mn) осуществляли посредством масс-спектрометрии с индуктивно связанной плазмой (МС – ИСП) и атомно-эмиссионной спектрометрией с индуктивно связанной плазмой (АЭС – ИСП) на квадрупольном масс-спектрометре Elan 9000 (Perkin Elmer, США) и атомно-эмиссионном спектрометре Optima 2000 DV (Perkin Elmer, США) в центре биотической медицины г. Москвы по методу доктора А.В. Скального (лицензия: МДКЗ 18097; 77-01-000094) – протоколы испытаний химического состава № 17155 от 13.03.2008 г., № 19958 от 05.03.2009 г., № 20939 от 20.07.2009 г. Концентрация химических элементов оценивалась в мкг/г.

Результаты исследования. В ходе исследования была выявлена недостаточная обеспеченность Se у 69,2% практически здоровых людей, при этом среднее значение содержания Se в сыворотке крови равно $0,11 \pm 0,003$ мкг/г (табл. 1), что ниже оптимальных концентраций (0,13-0,28 мкг/г по А.П. Авцыну) и говорит о легкой степени недостаточности данного микроэлемента. Наши данные коррелируют с результатами, полученными Н.А. Голубкиной и Д.В. Широковым, изучавшими пищевую цепь переноса селена в условиях Чувашии [4]. Уровень Zn в сыворотке крови жителей Чувашии, ниже оптимальных значений (0,85-1,5 мкг/г по А.П. Авцыну), был обнаружен у 67,7% обследованных.

Таблица 1
Сравнительные данные содержания микроэлементов (мкг/г) в сыворотке крови жителей Чувашии с показателями оптимальной обеспеченности

Микроэлемент	n	$M \pm m$	Min	Max	Показатели оптимальной обеспеченности (по А.П. Авцыну), мкг/г
Mn	100	$0,0035 \pm 0,0002$	0,002	0,012	Нет данных
Se	100	$0,11 \pm 0,003$	0,06	0,2	0,13-0,28
Zn	100	$0,78 \pm 0,03$	0,12	1,81	0,85-1,5

Поскольку четкие критерии оптимальной обеспеченности марганцем на сегодняшний день не установлены, сравнение в содержании этого микроэлемента проводилось только между наблюдаемыми группами.

Уровень селена и цинка в сыворотке крови пациентов с ЯБДК (рис. 2) оказался значительно и достоверно выше популяционного уровня ($0,15 \pm 0,009$ против $0,11 \pm 0,003$, $p < 0,05$ для селена, $1,84 \pm 0,26$ против $0,78 \pm 0,03$, $p < 0,05$ – для цинка). Концентрация марганца в крови больных ЯБДК в проводимом нами исследовании оказалась выше на 46,2% по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе ($0,0065 \pm 0,0016$ против $0,0035 \pm 0,0002$, $p < 0,05$).

Селен является незаменимым микронутриентом, входящим в состав кофактора глутатионпероксидазы, предохраняющей мембрану от повреждающего действия перекисного окисления. О возможной взаимосвязи между концен-

трациями селена в плазме и слизистой оболочке и *H.pylori*-инфекцией сообщают В. Annibale с соавт. [15]. Авторы обнаружили повышенный уровень содержания селена в тканях антрального отдела желудка у пациентов с гастритом, ассоциированным с *H.pylori*-инфекцией. Концентрация элемента в слизистой антрального отдела у пациентов с атрофическим гастритом, напротив, была низкой [15].

Увеличение концентрации селена в сыворотке крови при эрозивно-язвенном поражении дуоденальной слизистой в проводимом нами исследовании, вероятно, обусловлено реактивным выбросом из тканевых депо в результате запуска процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), в том числе, в процессе хеликобактерной контаминации. *Helicobacter pylori* приводит к существенному нарушению факторов защиты. Это подтверждается результатами исследований Y. Us-tundag с соавт., которые зафиксировали увеличение и накопление в желудочной ткани и сыворотке крови Se у пациентов с активным антральным гастритом и объяснили это реакцией на воспалительный процесс [18].

Адаптивный, защитный характер высокого содержания Zn не вызвал сомнений у группы отечественных ученых [2], изучавших сезонные колебания содержания макро- и микроэлементов в крови больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Zn является активным центром карбоангидразы, отвечающим за дыхание и скорость регенерации клеток, усиленно разрушающихся при ЯБ.

Доказанным является факт корреляции частоты встречаемости морфологических изменений эпителия гастродуоденальной зоны с содержанием в сыворотке крови ряда эссенциальных микроэлементов, особенно у детей, проживающих на территориях с природным дефицитом данных микроэлементов [10, 14].

В ходе обследования пациенты с ХГ были распределены на группы с учетом верифицированного типа гастрита, согласно хьюстонской модификации сиднейской классификации ХГ (октябрь 1996 г.) с оценкой трех критериев: этиологии, топографии, морфологии (табл. 2).

Концентрация Se, Zn и Mn в сыворотке крови пациентов с ХНГ оказалась достоверно выше, чем у пациентов контрольной группы, и составила для Se $0,13 \pm 0,003$ против $0,11 \pm 0,003$, $p < 0,05$; для Zn $1,12 \pm 0,013$ против $0,78 \pm 0,03$, $p < 0,05$; для Mn $0,004 \pm 0,00005$ против $0,0035 \pm 0,0002$, $p < 0,05$ в контрольной группе. Полученное повышенное содержание Se, Zn и Mn в сыворотке крови пациентов с воспалением слизистой оболочки желудка в результате персистен-

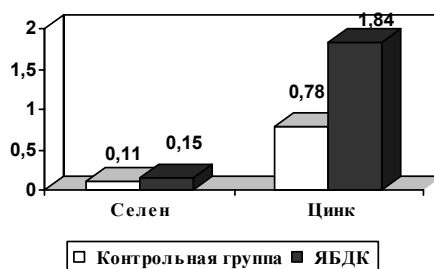


Рис. 2. Концентрация селена и цинка (мкг/г) у больных ЯБДК, ХГ и в популяционной выборке жителей Чувашии

Таблица 2

Распределение обследованных пациентов по типу гастрита

Тип гастрита	Абс.	%
Хронический неатрофический (ХНГ)	32	32,0
Хронический атрофический мультифокальный (ХАМГ)	42	42,0
Хронический химический (ХХГ)	26	26,0

ции *H.pylori*, вероятно, связано с активацией адаптивных противовоспалительных процессов организма в ответ на бактериальное воспаление. Хронический воспалительный процесс в желудке и двенадцатиперстной кишке способствует активации процессов перекисного окисления липидов и повреждению клеточных мембран [6, 11].

Наши данные коррелируют с результатами исследований *Y. Ustundag* [18], который зафиксировал увеличение и накопление в желудочной ткани и сыворотке крови Se у пациентов с активным антральным гастритом и объяснил это реакцией аккумуляции микроэлемента в ответ на выраженный воспалительный процесс. При сравнении распределения селена в цельной крови и тканях желудка 149 пациентов с гастритами различного типа, инфицированных *H.pylori*, *J.L. Burguera* с соавт. [16] обнаружил, что концентрация Se в ткани желудка прямо пропорциональна степени активности гастрита и максимальна именно у пациентов с хроническим неатрофическим гастритом.

Изменение концентрации Zn в сыворотке крови у пациентов с гастродуоденитами были обнаружены и многими другими исследователями [10]. Так, Ю.М. Спиваковский зафиксировал сложные колебания уровня Zn с тенденцией к нарастанию при усилении степени воспаления слизистой антрального отдела желудка в сыворотке крови у детей, проживающих в Хвалынском районе Саратовской области.

Интересным оказался факт достоверного снижения концентрации Se в сыворотке крови у пациентов с ХНГ после проведения эрадикационной терапии *H.pylori* ($0,13 \pm 0,003$ – при поступлении, $0,123 \pm 0,03$ – при выписке, $p < 0,05$), хотя полученный показатель все-таки оставался выше значений практически здоровых жителей республики ($0,11 \pm 0,003$). Хочется отметить, что концентрация Se в сыворотке крови при гастрите с сохраненной секреторной функцией в период обострения достигает значений, рекомендованных А.П. Авцыным в качестве показателей оптимальной обеспеченности. Вероятно, именно такая концентрация микроэлемента способна осуществлять адекватную антиоксидантную защиту и цитопротекцию слизистой оболочки желудка.

После стихания обострения и элиминации *H.pylori* концентрация Zn также имеет тенденцию к снижению (полученное значение – $0,92 \pm 0,29$ мкг/г), хотя остаётся в диапазоне оптимальных показателей обеспеченности. Достоверное различие в концентрации Zn в фазу активного воспаления и после его стихания ($1,12 \pm 0,014$ против $0,92 \pm 0,29$, $p < 0,05$) свидетельствует об участии Zn, так же как и Se, в процессе нормализации желудочной секреции и усилении репарации слизистой желудка, что особенно требуется в период обострения ХНГ.

Концентрация Mn в сыворотке крови пациентов с ХНГ после проведения антихеликобактерной терапии снизилась, причем если в активную фазу заболевания концентрация Mn была выше, чем в контрольной группе ($0,004 \pm 0,00005$, против $0,0035 \pm 0,0002$, соответственно), то в фазу стихающего обострения она упала ниже контрольных значений ($0,003 \pm 0,001$ против $0,0035 \pm 0,0002$, соответственно).

Противоположные результаты содержания Se, Zn и Mn в сыворотке крови были получены у пациентов с хроническим атрофическим мультифокальным гастритом (ХАМГ). Они оказались достоверно ниже, чем у пациентов кон-

трольной группы и составили для Se $0,083 \pm 0,002$ против $0,11 \pm 0,003$, $p < 0,05$; для Zn $0,71 \pm 0,012$ против $0,78 \pm 0,03$, $p < 0,05$; для Mn $0,0027 \pm 0,00008$ против $0,0035 \pm 0,0002$, $p < 0,05$ в контрольной группе (табл. 3).

Низкие показатели эссенциальных микроэлементов, в том числе Se и Zn при хроническом гастродуодените, особенно при прогрессировании морфологических изменений и длительности течения заболевания были замечены многими отечественными и зарубежными авторами [10, 11, 14, 18].

Исследования концентрации в сыворотке крови антиоксидантных веществ, в том числе селена и цинка, были проведены в 90-х годах XX в. китайскими исследователями у 600 пациентов с предраковыми изменениями слизистой оболочки желудка (кишечной метаплазией, дисплазией), проживающих в гористой местности деревни Шангонг одной из провинций Китая, где смертность от рака желудка считается одной из самых высоких в мире и составляет 70 на 100 тыс. населения. Исследователями была обнаружена зависимость низкой концентрации Zn и аскорбиновой кислоты в сыворотке крови у пациентов с тяжелой степенью метаплазии слизистой оболочки желудка [19].

Y. Ustundag с соавт. (2001) в ходе исследования концентрации селена в плазме крови и желудочной ткани пациентов с хроническими гастритами получили достоверные данные свидетельствующие о значительном снижении концентрации Se именно у пациентов с хроническим атрофическим гастритом в сочетании с метаплазией по сравнению с аналогичным показателем у пациентов с неатрофическим атральным гастритом и у людей со здоровой слизистой оболочкой желудка [18]. С учетом того, что у всех испытуемых в эксперименте была подтверждена хеликобактерная этиология хронического гастрита, авторы попытались подчеркнуть ранее не исследованный факт связи *H.pylori* с такими мощными антиоксидантами-противоокислителями, как Se. Авторы предположили, что канцерогенез, ассоциированный с *H.pylori*, является конечным результатом прологированного предракового состояния. Снижение содержания Se в желудочных тканях и сыворотке крови в течение этого длительного периода времени, возможно, связано с длительностью персистенции *H.pylori*, нарушением всасывания Se и истощением его тканевых запасов при желудочном канцерогенезе.

Концентрации Se, Zn и Mn в сыворотке крови пациентов с ХАМГ оказались достоверно ниже, чем у пациентов контрольной группы, и составили для Se $0,084 \pm 0,002$ против $0,11 \pm 0,003$, $p < 0,05$; для Zn $0,71 \pm 0,012$ против $0,78 \pm 0,03$, $p < 0,05$; для Mn $0,0027 \pm 0,0001$, против $0,0035 \pm 0,0002$, $p < 0,05$ в контрольной группе. Вероятно, в условиях длительно текущего воспалительного процесса, годами ассоциированного с агрессивным и мутагенным воздействием *H.pylori*, основными «потребителями» ионов Se, Zn и Mn являются ферменты антиоксидантной системы, что и обуславливает их дефицит, обнаруженный нами у пациентов с ХАМГ.

Таблица 3

Сравнительные данные содержания микроэлементов (мкг/г) в сыворотке крови пациентов с ХАМГ и практически здоровых жителей Чувашии

Микро-элемент	Пациенты с ХАМГ (n = 42)	Выборка популяции (n = 100)	p
Se	$0,083 \pm 0,002$	$0,11 \pm 0,003$	0,05
Zn	$0,71 \pm 0,012$	$0,78 \pm 0,03$	<0,05
Mn	$0,0027 \pm 0,00008$	$0,0035 \pm 0,0002$	<0,05

В фазу стихания обострения (после проведения эрадикационной терапии) у пациентов с ХАМГ наблюдался подъем уровня Se, Zn в сыворотке крови до $0,092 \pm 0,018$ и $0,74 \pm 0,14$, соответственно, хотя уровень оптимальной обеспеченности не был достигнут.

Уровень Mn в сыворотке крови при ХАМГ после стихания обострения достоверно вырос по сравнению с показателями при обострении ($0,003 \pm 0,0006$ против $0,0027 \pm 0,00008$, $p < 0,05$), но остался ниже, чем у практически здоровых жителей ($0,0035 \pm 0,0006$).

Выводы. 1. Установлена недостаточность Se и Zn у жителей Чувашской Республики.

2. У больных с ЯБДК зафиксированы изменения микроэлементного состава сыворотки крови: увеличение содержания Se, Zn и Mn по сравнению с аналогичными показателями в контрольной группе, что, вероятно, обусловлено реактивным выбросом из тканевых депо в результате запуска процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), в том числе в процессе контаминации хеликобактерной инфекцией.

3. При ХНГ концентрация Se, Zn и Mn в сыворотке крови достоверно отличается в различные фазы воспалительного процесса.

4. Концентрация Se, Zn и Mn в сыворотке крови у пациентов с ХАМГ достоверно ниже, чем в контрольной группе, кроме того, достоверно отличается в различные фазы воспалительного процесса.

Литература

1. Авцын А.П. Микроэлементозы человека. М.: Медицина, 1991. 496 с.
2. Алешико-Ожевский Ю.П., Шевякова Л.В., Махова Н.Н. и др. Сезонные колебания содержания макро- и микроэлементов в крови больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Вопросы питания. 2005. № 2. С. 9-15.
3. Амиров Н.Х., Хохлова Е.А. Особенности питания населения в современных условиях (на примере Чувашской Республики). Чебоксары, 2005. 136 с.
4. Голубкина Д.В. Характеристика пищевой цепи переноса селена в условиях Чувашии // Микроэлементы в медицине. 2003. № 4. С. 11-15.
5. Евсеева Г.П. Микроэлементный статус и взаимосвязь его дисбаланса с развитием заболеваний у детей: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Хабаровск, 2009. 43 с.
6. Кнышова В.В. Влияние борсодержащей минеральной воды на состояние процессов перекисного окисления липидов и факторов антиоксидантной защиты при экспериментальном гастродуодените // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. 2002. № 2. С. 34-36.
7. Ребров В.Г., Громова О.А. Витамины, макро- и микроэлементы // Обучающие программы РСЦ института микроэлементов ЮНЕСКО. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 955 с.
8. Сенькевич О.А. Микроэлементный дисбаланс в формировании патологии маловесных новорожденных на Дальнем Востоке: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Хабаровск, 2009. 45 с.
9. Скальный В.В. Восстановительная коррекция функционального состояния организма на основе пицценурицевитической оптимизации элементного статуса у работников металлургического предприятия: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. 29 с.
10. Стиваковский Ю.М. Клинико-параклинические особенности течения хронического гастродуоденита у детей, проживающих в биогеохимической провинции и крупном индустриальном центре: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2000. 25 с.
11. Файзуллина Р.А. Клинико-патогенетическое значение нарушений обмена микроэлементов при хронической гастродуоденальной патологии у детей школьного возраста и разработка методов их коррекции: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Н. Новгород, 2002. 43 с.
12. Фархутдинова Л.М. Региональные особенности микроэлементного статуса организма человека в развитии тиреоидной и соматической патологии: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Челябинск, 2007. 47 с.
13. Хохлова Е.А. Оптимизация питания детского населения как основа управления здоровьем в эндемичных по содержанию йода районах (на примере Чувашской Республики): автореф. дис. ... докт. мед. наук. Казань, 2009.

14. Шагиахметова Л.В. Клинико-патогенетическое значение дефицита эссенциальных микроэлементов при хроническом гастродуодените у детей и подростков: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург, 2005.

15. Annibale B, Capurso G, Delle Fave G. Consequences of Helicobacter pylori infection on the absorption of micronutrients // Digest Liver Dis. 2002. Vol. 34 (Suppl.1). P. 572-577.

16. Burguera J.L. Comparative whole blood and gastric tissue distribution of selenium in patients with gastritis and Helicobacter pylori infection // International Symposium on Metal Ions in Biology and Medicine. St. Petersburg, May 5-9. St. Petersburg, 2002. P. 18.

17. Jeanne H. Freeland-Graves, Fares Behmardi, Connie W. Bales and all. Metabolic Balance of Manganese in Young Men Consuming Diets Containing Five Levels of Dietary Manganese // Downloaded from jn. Nutrition. Org. 2008, Vol. 25. P. 764-773.

18. Ustundag Y., Boyacioglu S., Haberal A. and all. Plasma and gastric tissue selenium levels in patients with Helicobacter pylori infection // J. Clin. Gastroenterol. 2001. Vol. 32. P. 405-408.

19. Zhang L., Blot W.J., You W.C. et al. Helicobacter pylori antibodies in relation to precancerous gastric lesions in a high-risk Chinese population // Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1996. Vol. 5. P. 627-630.

ТАРАСОВА ЛАРИСА ВЛАДИМИРОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (tlarisagast18@mail.ru).

TARASOVA LARISA VLADIMIROVNA – candidate of medical sciences, assistant professor of Internal Diseases Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СТЕПАШИНА ТАТЬЯНА ЕВГЕНЬЕВНА – ассистент кафедры внутренних болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (stepashina-t@yandex.ru).

STEPASHINA TATIANA EVGENIEVNA – assistant of Internal Diseases Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 612.123;616-07+616.13-004.6

К.Ю. ТЕНЮКОВА, Д.С. МАРКОВ
**СКРИНИНГОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА
ДЛЯ СВОЕВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ
И ПРОФИЛАКТИКИ АТЕРОСКЛЕРОЗА**

Ключевые слова: скрининговые исследования, атерогенные липиды крови, биоимпедансметрия, ангиологический скрининг, рациональное питание, профилактика атеросклероза.

С помощью скрининговых методов (биоимпедансметрии, ангиологического доплер-анализатора и др.) обследовано более 2000 человек (мужчин и женщин старше 18 лет) на наличие ранних изменений липидного обмена и ожирения. У многих пациентов с увеличением возраста выявлены ожирение и нарушение обмена веществ. Центры здоровья играют важную роль в выявлении ожирения и нарушений липидного обмена населения, профилактике ожирения и атеросклероза, формировании рационального питания и здорового образа жизни.

К.Ю. TENYUKOVA, D.S. MARKOV
**SCREENING RESEARCHES OF THE LIPIDS EXCHANGE
FOR TIMELY DIAGNOSIS AND ATHEROSCLEROSIS PREVENTION**

Key words: screening researches, atherogens lipids blood, bioimpedansmetria, angiological screening, balanced diet, atherosclerosis preventive maintenance.

Using screening methods (indicators lipidogramm blood, bioimpedansmetria, angiological the dopler-analyzer, etc.) surveyed more than 2000 persons (men and women is more senior 18 years) on presence of early changes lipids an exchange and adiposity. At many patients adiposity and metabolism infringement, with age increase are defined. The health centres play an important role in revealing of adiposity and infringements a lipids population exchange, in adiposity and atherosclerosis preventive maintenance, in formation of a balanced diet and a healthy way of life.

Заболевания сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда, острые нарушения мозгового кровообращения, в основе которых лежит прогрессирующий атеросклероз) занимают первое место в структуре смертности в мире, в том числе и в России. Ведущим патогенетическим фактором атеросклероза являются нарушения липидного обмена, поэтому определение липидного профиля является необходимым компонентом обследования для своевременной диагностики ате-

росклероза, оценки риска его осложнений и профилактики. При исследовании липидного профиля необходимо оценить содержание липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) (главный атерогенный фактор), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов, общего холестерина, оценки индекса атерогенности (отношение ЛПНП/ЛПВП). В настоящее время установлено, что апо-липопротеины А и В, их соотношение В/А, а также высокочувствительное измерение С-реактивного белка являются современными, независимыми предикторами – предсказателями возникновения и прогрессирования атеросклероза, острых коронарных событий, рисков ишемических инсультов.

Исследование липидного обмена в практической медицине имеет огромное значение для диагностики, лечения и профилактики многих «сосудистых» заболеваний человека. Изучение показателей липидного обмена с его современными маркерами атеросклероза в сочетании с такими современными инструментальными методами исследованиями «здорового» человека, как биоимпедансметрия, доплер-анализатор поражения сосудов атеросклерозом, компьютеризированный скрининг сердца «Кардиовизор», являются ценными диагностическими комплексами.

Цель исследования – с помощью скрининговых исследований выявить распространенность изменений липидного обмена для своевременной диагностики и профилактики атеросклероза.

Материалы и методы. Нами обследовано более 2000 человек (мужчин и женщин старше 18 лет) в Центре здоровья, организованном согласно Постановлению Правительства РФ от 18.05.2009 г. № 413, Приказу МЗСРРФ от 19.08.2009 г. № 597н, в МУЗ «Городская больница № 5» г. Чебоксары. Все участники были разделены на возрастные группы (от 18 лет до 29, от 30 до 39, от 40 до 49, от 50 до 59, от 60 до 69, от 70 до 80 лет). Используются следующие методы исследований: 1) определение показателей липидограммы крови (холестерина, триглицеридов, β -липопротеидов, липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), ЛПНП) колориметрическим методом; количественное определение концентраций аполипопротеинов А и В, С-реактивного белка – турбидиметрическим и нефелометрическим методами с наборами «АПО А1-ВИТАЛ», «АПО В100-ВИТАЛ»; 2) биоимпедансметрия для анализа внутренних сред организма (процентное соотношение воды, мышечной и жировой тканей) с программным обеспечением АВС-01 «Медасс», предназначенным для экспресс-диагностики процессов изменения содержания и соотношения внеклеточной и внутриклеточной жидкости, жировой массы, безжировой массы и активной клеточной массы интегрально и в различных регионах тела с целью обнаружения нарушений гидратации тканей и липидного обмена. Результаты обработки информации выводятся на экран дисплея компьютера в табличной, графической формах; 3) экспресс-анализатор для определения общего холестерина и глюкозы в крови «МикроБиАн»; 4) система ангиологического скрининга с автоматическим измерением систолического артериального давления и расчета плече-лодыжечного индекса (Smartdop 30 EX – двунаправленный доплер-анализатор); 5) метод факторного анализа. Данный диагностический комплекс исследований позволяет выявить как ранние проявления нарушения липидного обмена, так и атеросклеротическое поражение сосудов.

Результаты исследования. Результаты обследований в Центрах здоровья свидетельствуют о преобладании изменений в сердечно-сосудистой системе и обменных процессах «здоровых» пациентов, причем выявленные отклонения от нормы в разных возрастных группах определяются по-разному.

Хотя анализ всех определяемых показателей липидограммы крови проводился в каждом случае строго индивидуально, результаты исследований показали, что содержание холестерина крови в норме у исследуемых пациентов в разных возрастных группах примерно одинаковое и незначительно уменьшается в возрастных группах после 60 и 69 лет. Растет количество пациентов в возрасте после 40 лет, относящихся к группе риска по содержанию холестерина в крови, а также пациентов старше 50 лет, относящихся к патологической группе по увеличению уровня холестерина в крови. У пациентов больших изменений содержания триглицеридов в зависимости от возраста не выявлено. Изучение содержания ЛПВП у обследованных в основном показало их нормальные показатели, примерно одинаковое содержание их в крови в группе риска и в патологической группе независимо от возрастных групп. Уровень ЛПОНП в крови возрастает в патологической группе риска с увеличением возраста обследованных старше 40 лет, а уровень ЛПНП крови обследованных пациентов, относящихся к группе риска и группе патологии, в основном возрастал у лиц старше 40 лет. Повышение уровня АПО В в основном может происходить уже в молодом возрасте с 18 лет и находится в прямой зависимости от возраста. Такие же тенденции наблюдаются с коэффициентом атерогенности (холестерин – ЛПВП/ЛПНП), который увеличивается у лиц старших возрастных групп. Также следует отметить, что в отличие от всех изученных нами показателей липидов крови отклонение от нормы АПО В определяется уже в группе от 18 до 29 лет (при нормальном показателе общего холестерина) и увеличивается в зависимости от возраста обследованных. В целом изменение АПО В наблюдается фактически у половины обследованных (48%).

ЛПВП в норме обнаружены только у 28% пациентов, у 54% – находятся в группе риска и у 18% – патология, причем такое соотношение сохранилось во всех возрастных группах.

Таким образом, результаты исследований показали определенные тенденции увеличения содержания атерогенных липидов в крови у обследованных пациентов с увеличением возраста, особенно специфичными оказались показатели аполипопротеинов А и В и ЛПВП, отклонение содержания которых наблюдалось уже у лиц в молодом возрасте (от 18 до 29 лет).

Метод биоимпедансметрии показал, что у большей части обследованных были избыточная масса и ожирение I степени, возраставших с возрастом. Нормальная масса, фитнес-стандарт и истощение наблюдались чаще в молодом возрасте. По данным биоимпедансметрии выделяют: норму, фитнес-стандарт, истощение, избыточную массу, ожирение I степени, ожирение II степени, ожирение III степени. Показатели в норме наблюдались только у одной трети обследованных пациентов Центра (норма у 25,25%, фитнес-стандарт у 11,25%), в основном преобладали пациенты с избыточной массой (33,2%) и ожирением I степени (19,85%), меньше – II степени (4,4%), и еще меньше – с ожирением III степени (1,25%). Пациенты с избыточной массой и ожирением I степени определялись уже в группе от 18 до 29 лет, в следующих группах их количество увеличилось,

достигло максимума в группе от 50 до 59 лет, а затем шло снижение. Количество лиц с ожирением II и III степени возросло в группах от 40 до 49 лет, от 50 до 59 лет и от 60 до 69 лет. Истощение (4,65%), наблюдалось в группах от 18 до 29 лет и от 30 до 39 лет, далее единичные случаи.

Данные ангиологического скрининга выявили изменения сосудов по атеросклеротическому типу у около трети обследованных пациентов старше 40 лет.

Деятельность Центра заключается не только в выявлении изменений обмена, но и в индивидуальной корректировке изменений путем назначения рационального питания, изменения образа жизни, отказа от вредных привычек (табакокурения, употребления алкоголя и т.д.) с учетом возраста и особенностей организма. Пациентам рекомендовали: при избыточной массе и ожирении ограничение употребления жиров и углеводов, снижение калорийности пищи, частое, дробное питание, гипохолестериновую диету при повышении уровня холестерина крови, увеличение физической активности: дозированную физическую нагрузку для пациентов пожилого возраста и имеющих отклонения в здоровье, увеличенную физическую нагрузку – для здоровых лиц молодого и среднего возраста [3, 6, 8]. При истощении рекомендовано рациональное усиленное питание.

Выводы. Современные скрининговые исследования крови показателей липидного обмена в комплексе с инструментальными (биоимпедансметрией, ангиологическим скринингом) играют важную роль в выявлении ранних нарушений липидного обмена в организме «здоровых» людей, имеют большое значение в профилактике атеросклероза населения, формировании рационального питания. С увеличением возраста особенно специфичными оказались показатели аполипопротеинов А и В и ЛПВП, отклонения содержания которых наблюдается уже у лиц в молодом возрасте (от 18 до 29 лет). Полученные результаты могут быть использованы как для медикаментозной, так и для немедикаментозной коррекции развития атеросклероза. Деятельность Центров здоровья, открытых согласно Национальному проекту, имеет профилактическую направленность, меняет мировоззрение людей по формированию здорового образа жизни.

Литература

1. Тенюкова Е.В., Тенюкова К.Ю., Тенюков В.В. Роль Центра здоровья в формировании рационального питания населения // Клинические и теоретические аспекты современной медицины: материалы II Междунар. студенческой науч. конф. с участием молодых ученых / Российский университет дружбы народов. М., 2010.
2. Тенюкова К.Ю., Марков Д.С. Скрининг исследования в Центре здоровья городской больницы // В мире научных открытий. 2010. № 4(10), ч. 4. С. 107-109.
3. Тенюкова К.Ю. Анализ работы Центра здоровья городской больницы для сохранения индивидуального здоровья граждан и формирования здорового образа жизни // В мире научных открытий. 2010. № 4 (10), ч. 9. С. 109-111.
4. Тенюкова Е.В., Тенюкова К.Ю., Тенюков В.В. Значение работы Центра здоровья по выявлению нарушения обмена веществ и формированию здорового питания у населения // В мире научных открытий. 2010. № 4(10), ч. 9. С. 111-113.

ТЕНЮКОВА КСЕНИЯ ЮРЬЕВНА – врач, Городская больница № 5, Россия, Чебоксары (Vanifa52@mail.ru).

TENYUKOVA KSENIA YUREVNA – doctor, City Hospital № 5, Russia, Cheboksary.

МАРКОВ ДМИТРИЙ СЕРГЕЕВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

MARKOV DMITRY SERGEEVICH – doctor of medical sciences, professor, head of Faculty Therapeutics Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.1: 616-07+612.123:616-07

К.Ю. ТЕНЮКОВА, В.В. НИКИТИН

**РОЛЬ СКРИНИНГОВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И ЖИРОВОГО ОБМЕНА
В ФОРМИРОВАНИИ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ**

Ключевые слова: компьютеризированный скрининг сердца, ангиологический скрининг, биоимпедансметрия, липиды крови, население, здоровый образ жизни.

С помощью скрининговых компьютеризированных исследований сердца, сосудов, биоимпедансметрии, показателей атерогенных липидов крови представлены результаты, свидетельствующие об изменениях в сердечно-сосудистой системе и жировом обмене обследованных с увеличением возраста, показана роль исследований для формирования здорового образа жизни.

K.Yu. TENYUKOVA, V.V. NIKITIN

**ROLE SCREENING OF RESEARCHES OF CARDIOVASCULAR SYSTEM
AND FATTY EXCHANGE FOR FORMATION OF THE HEALTHY WAY OF LIFE**

Key words: the computerized screening of heart, angiological screening, bioimpedansmetria, lipids blood, the population, a healthy way of life.

With the help screening the computerized researches of heart, vessels, bioimpedansmetrii, indicators atherogens lipids blood are presented results testifying to changes in cardiovascular system and a fatty exchange at the population with age increase, the role of researches for formation of a healthy way of life is shown.

Первое место в структуре смертности в России и в мире занимают заболевания сердечно-сосудистой системы, в основе которых лежит прогрессирующий атеросклероз. Скрининг в медицине осуществляют с целью ранней диагностики заболевания или предрасположенности к нему, факторов риска его развития. Ожирение, определяемое как избыточная масса, также представляет серьезную опасность для здоровья развитием ряда осложнений (ИБС, инфаркт миокарда, инсульт, артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа, метаболический синдром и другие). Предрасполагающими факторами ожирения и развития атеросклероза являются: малоподвижный образ жизни, генетические факторы, повышенное потребление легкоусвояемых углеводов, некоторые эндокринные заболевания, нарушение питания, стрессы, недосыпание, а проведение комплекса мероприятий, направленных на сохранение здоровья, пропаганда здорового образа жизни предотвращают развитие этих негативных явлений. Все это в совокупности определяет актуальность выбранной темы.

Цель исследования – с помощью скрининговых исследований выявить распространенность ранних изменений в сердечно-сосудистой системе и жировом обмене у населения для дальнейшей профилактики сосудистых заболеваний, формирования здорового образа жизни.

Материалы и методы. Нами обследовано более 2000 человек (мужчин и женщин старше 18 лет), разделенных на возрастные группы (от 18 лет до 29, от 30 до 39, от 40 до 49, от 50 до 59, от 60 до 69, от 70 до 80 лет). Согласно Постановлению Правительства РФ от 18.05.2009 г. № 413, Приказу МЗСРРФ от 19.08.2009 г. № 597н в МУЗ «Городская больница № 5» г. Чебоксары организована работа Центра здоровья. Применялись: 1) система компьютеризированного скрининга сердца (экспресс-оценка состояния сердца по ЭКГ-сигналам от конечностей) электрокардиограф ЭК9Ц-01-КАРД – «Кардиовизор». Уникальной особенностью «Кардиовизора» является то, что он не выявляет патологии в тех случаях, когда ее нет; 2) биоимпедансметр для анализа внутренних сред организма (процентное соотношение воды, мышечной и жировой ткани) с программным

обеспечением АВС-01 «Медасс», предназначенным для экспресс-диагностики; 3) экспресс-анализатор для определения общего холестерина и глюкозы в крови «МикроБиАн»; 4) система ангиологического скрининга с автоматическим измерением систолического артериального давления и расчета плече-лодыжечного индекса (Smartdop 30 EX – двунаправленный доплер-анализатор); 5) определение показателей липидограммы крови (холестерина, триглицеридов, β -липопротеидов, липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП)) колориметрическим методом; количественное определение концентраций аполипопротеинов А и В и высокочувствительного С-реактивного белка – турбидиметрическим и нефелометрическим методами с наборами «АПО А1-ВИТАЛ», «АПО В100-ВИТАЛ»; 6) метод факторного анализа.

Результаты исследования. Результаты обследований свидетельствуют о преобладании изменений в сердечно-сосудистой системе и в обменных процессах пациентов в основном в возрасте от 40 до 49 лет и от 50 до 59 лет. Чаще выявлялись «признаки стресс-реакции», затем «признаки гипоксии», «признаки перегрузки или гипертрофии левого желудочка» и «признаки ишемии», другие изменения определялись реже. В возрастной группе от 30 до 39 лет у обследованных преобладали признаки гипоксии, стресс-реакции, далее тахикардия, признаки ишемии, и реже брадикардия, редко отклонение электрической оси сердца и перегрузка левого предсердия. У лиц в возрасте от 40 до 49 лет довольно высокие показатели гипоксии и признаки стресс-реакции, меньше признаки перегрузки или гипертрофии левого желудочка, далее тахикардии, меньше брадикардии и ишемии и редко отклонение электрической оси сердца и перегрузки левого предсердия, единичные нарушения ритма. В возрастной группе от 50 до 59 лет, кроме нормы, отмечались высокие показатели признаков гипоксии и стресс-реакции, меньше – признаки перегрузки или гипертрофии левого желудочка и признаки тахикардии и ишемии, затем брадикардия и меньше – отклонение электрической оси сердца и перегрузка левого предсердия, единичные случаи нарушения ритма сердца и проводимости миокарда. У трудоспособного «здорового» населения очень наглядно прослеживались изменения – возрастание следующих признаков: признаки гипоксии миокарда, признаки ишемии миокарда, признаки стресс-реакции сердца, признаки перегрузки или гипертрофии левого желудочка, брадикардии, по-видимому обусловленные возрастными особенностями. В возрастной группе старше 60 лет – у «нетрудоспособного населения» – таких тенденций не выявлено [2, 3].

Метод биоимпедансметрии показал, что у большей части обследованных выявлялись избыточная масса и ожирение I степени, возраставшие с увеличением возраста. Нормальная масса, фитнес-стандарт и истощение наблюдались чаще в молодом возрасте. Показатели в норме наблюдались только у одной трети обследованных пациентов Центра (норма у 25,25%, фитнес-стандарт у 11,25%), в основном преобладали пациенты с избыточной массой (33,2%) и ожирением I степени (19,85%), меньше – II степени (4,4%) и еще меньше – с ожирением III степени (1,25%). Пациенты с избыточной массой и ожирением I степени определялись уже в группе от 18 до 29 лет, в следующих группах их количество увеличивается, достигает максимума в группе лиц от 50 до 59 лет, а затем идет снижение. Количество лиц с ожирением II и III степеней возрастало

в группах обследованных от 40 до 49 лет, от 50 до 59 лет и от 60 до 69 лет. Истощение (4,65%) наблюдалось в группах от 18 до 29 лет и от 30 до 39 лет.

С возрастом увеличивается количество повреждений сосудов по атеросклеротическому типу по данным ангиологического скрининга.

Показатели липидограммы и количественное определение аполипопротеинов А и В и С-реактивного белка свидетельствуют об увеличении атеросклеротического повреждения с возрастом.

Деятельность Центра направлена на индивидуальную корректировку здорового образа жизни пациента путем назначения рационального питания, изменения образа жизни, отказа от вредных привычек (табакокурения, употребления алкоголя и т. д.) с учетом возраста и особенностей организма. Пациентам с выявленными изменениями в сердечно-сосудистой системе рекомендованы более углубленное обследование и консультация кардиолога; пациентам с избыточной массой – ограничение употребления жиров и углеводов, снижение калорийности пищи, частое, дробное питание, гипохолестериновая диета, увеличение физической активности [1]. При истощении рекомендовали рациональное усиленное питание.

Выводы. Таким образом, результаты скрининг-обследований сердца «здорового» населения показал, что с увеличением возраста наблюдаются изменения в сердце (признаки гипоксии миокарда, ишемии миокарда, стресс-реакции организма, перегрузки или гипертрофии левого желудочка, брадикардия), в сосудах (развиваются атеросклеротические повреждения), в липидном обмене (по показателям крови увеличивается атерогенных липидов, по данным биоимпедансметрии идет увеличение избыточной массы). В возрастной группе старше 60 лет (от 60 до 69 лет и от 70 до 80 лет) – «нетрудоспособного населения» – таких тенденций не выявлено. Данное исследование свидетельствует о важности работы Центров здоровья по организации и проведению комплекса мероприятий, направленных на изучение состояния здоровья различных групп населения в определенном регионе с учетом местных особенностей, образа жизни, распространенности вредных привычек, группы риска развития неинфекционных заболеваний, для сохранения индивидуального здоровья, по пропаганде индивидуального здорового образа жизни [1], что имеет важное значение для практического здравоохранения и общества.

Литература

1. Тенюкова Е.В., Тенюкова К.Ю., Тенюков В.В. Роль Центра здоровья в формировании рационального питания населения // Клинические и теоретические аспекты современной медицины: материалы II Междунар. студенческой науч. конф. с участием молодых ученых / Российский университет дружбы народов. М., 2010.
2. Тенюкова К.Ю. Скрининговые исследования сердечно-сосудистой системы в Центре здоровья // Сборник тезисов докладов Междунар. конгресса «Кардиология на перекрестке наук» совместно с V Междунар. симпозиумом по эхокардиографии и сосудистому ультразвуку, XVII ежегодной науч.-прак. конф. «Актуальные вопросы кардиологии». Тюмень, 2010. С. 255.
3. Тенюкова К.Ю., Марков Д.С. Скрининг исследования в Центре здоровья городской больницы // В мире научных открытий. 2010. № 4(10), ч. 9. С. 107-109.

ТЕНЮКОВА КСЕНИЯ ЮРЬЕВНА. См. с. 466.

НИКИТИН ВИКТОР ВАСИЛЬЕВИЧ – кандидат физико-математических наук, профессор кафедры актуарной и финансовой математики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (vvn22@yandex.ru).

NIKITIN VICTOR VASILYEVICH – candidate of physical and mathematical sciences, professor, Chuvash State Pedagogical University, Russia, Cheboksary.

УДК 614.441-006.5-008.9

Л.А. ТИМОФЕЕВА

ТИРЕОИДЭКТОМИЯ КАК ПАТОГЕННЫЙ ФАКТОР В РАЗВИТИИ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ключевые слова: рак щитовидной железы, ультразвуковая диагностика, тонкоигольная аспирационная биопсия.

Проанализированы результаты хирургического лечения 2180 больных с различными формами узловой патологии щитовидной железы за тридцатилетний период с 1977 г. по 2010 г. включительно. Использование принципа органосохраняющих операций обосновано необходимостью максимального сохранения гормонопродуцирующей функции щитовидной железы. Анализ гистологической структуры показывает, что в патогенезе развития рецидива существенную роль играет не объем выполненной операции, а этиология и морфологическая структура узлового образования.

L.A. TIMOFEEVA

THYROIDECTOMY AS A PATHOGENIC FACTOR IN THE DEVELOPMENT OF THYROID CANCER

Key words: thyroid gland cancer, ultrasonic diagnostics, fine needle aspiration biopsy.

The results of surgical treatment in 2180 patients with various forms of nodular thyroid disease for thirty years from 1977 to 2010 inclusive are given. Using the principle of conservative surgery is justified by the necessity of maximum conservation of hormoneproducing thyroid function. The analysis of histological structure shows that in the pathogenesis of relapse not the amount of the operation, but the etiology and morphological structure of the nodules play an important role.

Ежегодное обследование пациентов, формирование группы риска развития рака щитовидной железы направлены на раннюю его диагностику, улучшение результатов лечения и представляют наиболее реальный и эффективный путь борьбы с раком щитовидной железы. Широко распространенный метод тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии (ТАПБ) узлов щитовидной железы под контролем УЗ-луча с последующим цитологическим исследованием пунктата дает ценную информацию о характере морфологических изменений. Результаты УЗИ, данные лабораторного исследования при самостоятельном их использовании не позволяют во всех случаях поставить точный диагноз.

У 66 лиц (т.е. в 7,7% всех случаев рака щитовидной железы), ранее перенесших операцию по поводу доброкачественного образования (механические или косметические осложнения эутиреоидного зоба), до установления рака щитовидной железы прошло более 5 лет (табл. 1). Более чем 70% пациентов были оперированы 10 и более лет назад по поводу механических или косметических осложнений узлового зоба. В отдельных случаях предполагался гипертиреоз, но диагноз не подтвердился. У этих пациентов выявлен преимущественно фолликулярный рак. Они были старше 40 лет в момент установления диагноза. Необычно частые случаи отдаленных метастазов (легочные или костные) были доказаны сравнениями выявленных случаев больных раком щитовидной железы, в то время как увеличение количества пациентов, имевших как легочные, так и костные метастазы, не обнаружено.

Таблица 1
Интервал между тиреоидной хирургией
и диагностикой тиреоидного рака (в годах)

Интервалы, годы	Количество пациентов
5-10	19
10-15	13
15-20	12
20-30	10
Старше 30	12

В группе из 860 пациентов с диагностированным раком щитовидной железы сравнивались результаты биопсии у пациентов с предшествовавшим хирургическим вмешательством и без него (табл. 2).

В группе обследуемых значительное количество фолликулярных форм рака было статистически существенным ($p < 0,001$). Распространенность рака после хирургического вмешательства преобладала у пожилых субъектов, особенно у женщин; фолликулярный рак преобладал во всех подгруппах (табл. 3).

Процент отдаленных метастазов у пациентов после хирургического вмешательства оказался вдвое больше в сравнении с аналогичным показателем у остальных больных раком щитовидной железы из числа обследуемых нами, в то время как у 794 пациентов без операции, предшествующей диагнозу рака, отдаленные метастазы были обнаружены у 20,9% субъектов, а у пациентов после предшествующей операции отдаленные метастазы были найдены в 57,5% случаев. Это различие статистически очень важно, так как основное увеличение выявлено в группе больных с изолированными легочными или изолированными костными метастазами (тройное увеличение), в то время как в группе пациентов, имеющих и легочные, и костные метастазы, различие было не так значительно (табл. 4).

Таблица 2

Гистологические данные у 860 пациентов с раком щитовидной железы

Клинические группы	Рак щитовидной железы				
	папиллярный	фолликулярный	анапластический	медуллярный	другие
Вся группа	388	348	67	14	43
После хирургического вмешательства	15	43	4	-	4
% от всей группы	3,3	12,4	6,0	-	9,3

Таблица 3

Предшествующие хирургические операции у пациентов в отношении возраста, пола, гистологии

Группы	Формы рака щитовидной железы		
	сосочковый, %	фолликулярный, %	дифференцированный, %
До 40 лет	2,1	6,9	3,6
После 40 лет	5,6	14,2	10,5
Вся группа	3,9	12,4	7,9
Мужчины	1,7	10,1	5,4
Женщины	4,8	13,1	8,9

Таблица 4

Отдаленные метастазы в группе пациентов с предшествующей хирургической операцией в сравнении со всей группой и пациентами без предшествующей операции

Региональные метастазы	Хирургическое вмешательство на щитовидной железе, %	Без вмешательства на щитовидной железе, %
Метастазы в легких	24,2	8,2
Метастазы в легких и скелете	9,1	5,0
Метастазы отдаленные, без легочных	24,2	7,7
Все отдаленные метастазы	57,5	20,9

Обсуждение. Данные о рецидиве рака щитовидной железы через значительное время после операции по поводу доброкачественного образования щитовидной железы в литературе встречаются очень редко. В то же время большинство исследователей не верят, что рак может развиваться после хирургического вмешательства на щитовидной железе. Р. Huber (1956) обнаружил предыдущее хирургическое вмешательство у 17% из 225 лиц со злокачественными зобами. Он оценивает промежуток времени от 3 до 10 лет как неопределенный и более 10 лет почти определенный для первоначально доброкачественного характера зоба, по поводу которого проводилась первая опера-

ция. В 1961 г. В. Egloff обнаружил предшествовавшие операции на щитовидной железе у 14 лиц из 143 со злокачественными эпителиальными опухолями щитовидной железы. 6 из 14 пациентов были оперированы более чем за 10 лет до диагностирования рака щитовидной железы.

Мы столкнулись с этой проблемой в ходе изучения пациентов, имевших отдаленные метастазы, и пациентов с костными метастазами. Обнаружено 17,4% случаев, которым предшествовало хирургическое вмешательство более чем за 5 лет до диагностики рака щитовидной железы. Поскольку мы столкнулись со сходным результатом в процентном соотношении у пациентов с легочными метастазами, обследовали всю нашу группу из 860 пациентов и обнаружили 7,7% случаев предхирургического вмешательства примерно за пятилетний период. Так как более чем 70% этих пациентов были оперированы за 10 или более лет, предшествовавших диагностике «рак щитовидной железы», 5,5% случаев рака щитовидной железы, развившегося после 10 лет у пациентов, подвергшихся тиреоидэктомии, составили наименьший процент. Можно предположить, что рак щитовидной железы мог иметь крайне медленное течение, как описано Guinet et al. [4], и что он мог быть в период первичной операции. Эта возможность не может быть исключена, так как у большинства наших пациентов гистологические данные не могут быть перепроверены. Мы полагаем, тем не менее, что у многих пациентов хирургическая операция показала вполне характерные признаки – преобладание фолликулярного рака и высокий процент отдаленных метастазов. Наоборот, в группе пациентов без хирургического вмешательства соотношение случаев папиллярного и фолликулярного видов рака составляло 1 : 0,82, в обследуемой группе это соотношение было равно 1 : 2,87. Медленное развитие типично для многих папиллярных раков, а превалирование фолликулярных раков убедительно свидетельствует о «новой эволюции» рака щитовидной железы после тиреоидэктомии. Высокий процент отдаленных метастазов мог быть связан с биологическим поведением фолликулярных раков для пожилых пациентов, для которых значительный процент отдаленных метастазов обычен. Единственный факт, который трудно объяснить только на основе исследования фолликулярных форм рака, это первичный рост отдаленных метастазов. В случаях с фолликулярными формами рака следует ожидать основное увеличение в группах больных как с легочными, так и с костными поражениями, особенно у пожилых пациентов. Возможное предположительное объяснение можно было поискать в так называемых метастатических тиреоцитах, развивающихся в ходе тиреоидэктомии по поводу доброкачественных опухолей с имплантациями тиреоидных клеток в кости или легкие. Такой механизм был описан в эксперименте [8-10]. В течение нескольких лет эти клетки могли достигнуть стадии автономного роста. Эта гипотеза может объяснить низкий процент комбинированных легочных и костных метастазов, которые распространены у многих пациентов при раке щитовидной железы (в отличие от изолированных легочных и изолированных костных метастазов [7]).

Важно то, что все исследования демонстрируют связь операций на щитовидной железе с последующим развитием рака щитовидной железы, возни-

кающим в районах эндемического зоба [3, 7], в то время в США и Англии публиковались сообщения, отрицающие эту связь [2, 6, 8]. Если связь тиреоидного рака с эндемическим зобом все ещё остается необъяснимой, то преобладание фолликулярного рака в этих районах установлена. Другая интересная особенность – почти у всех пациентов, оперированных до развития рака щитовидной железы, был эутиреоидный зоб. Риск позднего развития рака щитовидной железы у пациентов с гипертиреозом, лечившихся хирургически или I^{131} , очень мал [2]. Теоретически можно предположить, что у пациентов, имевших эутиреоидный зоб в эндемических районах, резекция щитовидной железы приводила к росту TSH уровня и затяжной стимуляции, ведущей к развитию рака щитовидной железы [3]. Следовательно, каков бы ни был механизм развития рака щитовидной железы после операции тиреоидэктомии по поводу доброкачественного эутиреоидного зоба, все пациенты должны проверяться через регулярные интервалы относительно возможности злокачественного или доброкачественного рецидива.

Выводы. Результаты ультразвукового динамического наблюдения с последующим цитологическим исследованием пунктата щитовидной железы у пациентов, перенесших тиреоидэктомию, позволяют выявлять послеоперационные осложнения в виде рецидива рака щитовидной железы.

Тиреоидэктомия узлового эутиреоидного зоба в эндемических районах приводит к росту TSH уровня и к затяжной стимуляции, ведущей к развитию рака щитовидной железы.

Литература

1. *Cuello C., Correa P., Eisenberg H.* Geographic pathology of thyroid carcinoma // *Cancer*. 1969. Vol. 23. P. 230.
2. *Dobyns B.M., Sheline G.E., Workman J.B. et al.* Malignant and benign neoplasms of the thyroid in patients treated for hyperthyroidism. A report of the Cooperative Thyrotoxicosis Therapy Follow-up Study // *J. clin. Endocrin. Metabol.* 1974. Vol. 38. P. 976.
3. *Egloff B.* Bösartige Schilddrüsengeschwulste mit besonderer Berücksichtigung maligner Recidive primär gutartiger Kropfe // *Schweiz. med. Wschr.* 1961. Vol. 91. S. 424.
4. *Guinet P., Dargent M., Bansillon V., Vallon C.* Goiter and thyroid cancer // *Rev Lyon Med.* 1965. Vol. 14(11). P. 469-480.
5. *Huber P.* Über maligne Recidive nach der Operation primär nicht maligner Strumen // *Krebsarzt.* 1956. Vol. 11. S. 14.
6. *Jenny H., Block M.A., Horn R.C., Miller J.M.* Recurrence following surgery for benign thyroid nodules // *Arch. Surg.* 1966. Vol. 92. P. 525.
7. *Němec J., Zamrazil V., Pohunkova D., Zenan V., Röhling S.* Thyroidectomy as a Pathogenic Factor in the Evolution of Thyroid Cancer // *Neoplasma.* 1980. Vol. 27(5). P. 595-599.
8. *Sloan L.W.* Of the origine characteristics and behavior of thyroid cancer // *J. Clin. Endocrin.* 1954. Vol. 14. P. 1309.
9. *Tarkiklis N.* Penetration of the vascular endothelial barrier by non-neoplastic thyroid cells in circulation // *Eur. J. Cancer.* 1969. Vol. 5. P. 445.
10. *Yamane I., Kamba S.* Schilddrüsen – Autotransplantation ins Knochenmark und Vascularlumen // *Yonago Acta med.* 1970. Vol. 13. S. 131.

ТИМОФЕЕВА ЛЮБОВЬ АНАТОЛИЕВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (adabai@mail.ru).

TIMOFEEVA LYUBOV ANATOLIEVNA – candidate of medical sciences, assistant professor of the Department of Internal Diseases Propaedeutics with a Radiodiagnostic Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.441-006.5-008.9

Л.А. ТИМОФЕЕВА, В.Д. СЕМЕНОВ

**КИНЕТИКА ЙОДА И МЕТАБОЛИЗМ ТИРОКСИНА
ПРИ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ****Ключевые слова:** узловые образования щитовидной железы, метаболизм тироксина, йод.

Изучение кинетики йода было проведено на 10 пациентах с горячими узлами щитовидной железы, 3 – раком щитовидной железы и на 12 практически здоровых лицах (контрольная группа) с применением меченых изотопов (I^{131} и I^{125} -тироксин). Захват йода щитовидной железой и параметры гормональной секреции были увеличены почти в 2 раза по сравнению с контрольным уровнем у пациентов с горячими узлами без клинических проявлений тиреотоксикоза. При автономной аденоме с признаками тиреотоксикоза были обнаружены изменения, аналогичные изменениям при диффузном токсическом зобе. Обменный йодный бассейн был снижен у пациентов с автономными аденомами. T_4 имел склонность к повышению, особенно повышен был метаболизм дейодинатов, наличие которых имеет место при высокой продукции T_4 в нетоксических узлах. Существенное освобождение «не- T_4 -йода», главным образом йодидов, было обнаружено у каждого пациента. Количество потерь йода щитовидной железы через эту «йодную утечку» не имеет отношения к T_4 секреции, но влияет на размеры обменного йодного бассейна.

L.A. TIMOFEEVA, V.D. SEMYONOV
THE KINETICS AND METABOLISM OF IODINE THYROXINE
AT KEY ENTITIES OF THE THYROID GLAND

Key words: nodular lesions of the thyroid gland, metabolism thyroxine, iodine.

Iodine kinetics was studied in 10 patients ill with hot nodes of thyroid gland, 3 - with diffuse toxic goiter and 12 practically healthy persons (control group) using marked isotopes (I^{131} and I^{125} -thyroxine). The capture of iodine by thyroid gland and parameters of hormone secretion were substantially increased, almost 2-fold with comparison of control level, in patients ill with hot nodes without clinical manifestations of tireotoxycosis. In autonomous adenoma with the signs of tireotoxycosis, changes were revealed that were analogous to changes in diffuse toxic goiter. The exchange iodine basin was lower in the patients ill with autonomous adenoma. T_4 had a tendency toward increase, metabolism of deiodinates was especially increased, they being available during high production of T_4 in non-toxic nodes. A considerable release of 'non- T_4 -iodine', mainly iodides, was discovered in each patient. The quantity of iodine loss of thyroid gland via this 'iodine leakage' bears no relationship to the T_4 secretion, but it influences upon the sizes of the exchange iodine basin.

Установлено, что узловые образования щитовидной железы в пределах территории России регистрируются довольно часто – почти во всех республиках и областях. Следует отметить, что даже в отдельных областях имеются районы как с низкими, так и с высокими показателями заболеваемости.

Данная работа посвящена изучению нарушений йодного метаболизма при узловых образованиях щитовидной железы (автономно функционирующие узлы и рак щитовидной железы), возможной эволюции и прогнозу.

Нами обследованы 13 больных с узловыми образованиями области шеи в возрасте от 17 до 78 лет (мужчины – 5, женщины – 8).

Автономная аденома (АА) относится к числу редко встречающихся форм патологии щитовидной железы. Отличительной особенностью ее является наличие в тиреоидной ткани автономно функционирующего узла (АФУ), обуславливающего клинику тиреотоксикоза. Так, по данным [1-5, 7-14, 16, 19], 12,5-90% гипертиреозов в области с эндемичной недостаточностью йода обусловлены АА.

АФУ щитовидной железы – это такие узлы, которые на скинтиграмме имеют более высокую концентрацию йода, чем окружающая ткань щитовидной железы, функция которой подавлена тиреоидными гормонами [1, 2, 8, 11,

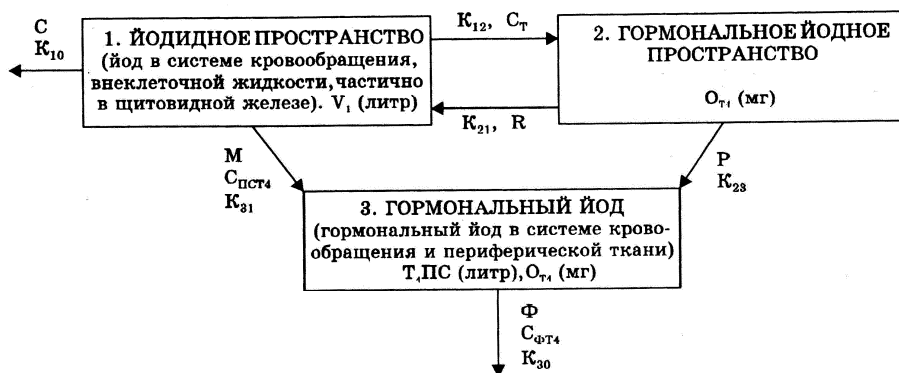
13, 14]. Горячие узлы щитовидной железы могут быть обнаружены при одноузловом или многоузловом зобе [1-4, 12, 13], при этом пациенты могут быть с явным тиреотоксикозом, с небольшим гипертиреозом или без признаков гипертиреоза [1, 2, 5, 10, 13, 19].

Хотя многие исследователи и описали клинику и лабораторные данные, характерные для АФУ, изучению метаболизма йода посвящено ещё мало работ [2, 7, 16].

Рак щитовидной железы, как правило, одиночный. На скintiграммах он обычно определяется как «холодный» очаг. Ультразвуковая картина его непроста для интерпретации, так как варьирует в зависимости от структуры опухоли. Чаще на сонограммах виден узел низкой эхоплотности с четкими, но неровными контурами. Однако встречаются опухоли с повышенной эхогенностью. Изображение узла неоднородно: на его фоне выделяются зоны различной эхогенности с мелкими кальцификатами, нет эконегативного ободка.

Изучение кинетики йода было проведено на 10 пациентах с горячими узлами щитовидной железы, 3 – раком щитовидной железы и 12 практически здоровых лицах (контрольная группа) с применением меченых изотопов (I^{131} и I^{125} -тироксин). Захват йода щитовидной железой и параметры гормональной секреции были существенно увеличены, почти в 2 раза по сравнению с контрольным уровнем, у пациентов с горячими узлами без клинических проявлений тиреотоксикоза. При автономной аденоме с признаками тиреотоксикоза были обнаружены изменения, аналогичные изменениям при диффузном токсическом зобе. Обменный йодный бассейн был снижен у пациентов с автономными аденомами. T_4 имел склонность к повышению, особенно повышен был метаболизм дейодинатов, наличие которых имеет место при высокой продукции T_4 в нетоксических узлах. Существенное освобождение «не- T_4 -йода», главным образом йодидов, было обнаружено у каждого пациента. Количество потерь йода щитовидной железой через эту «йодную утечку» не имеет отношения к T_4 секреции, но влияет на размеры обменного йодного бассейна.

С целью определения экстратиреоидной концентрации гормонов производился анализ данных, основанный на 3-ступенчатой модели йодного метаболизма (рисунок) в модификации De Groot с применением как меченого I^{131} , так и специфически меченого T_4I^{125} .



Трехступенчатая модель йодного метаболизма

Исследование с мечеными радиофармпрепаратами (РФП) проведено на 10 пациентах. С «горячими» узлами щитовидной железы были обследованы 6 – без гипертиреоза, 4 – с тиреотоксикозом и 12 практически здоровых лиц (контрольная группа). Пациентам внутривенно вводился I^{131} в дозе 2700-7400 кБк. Через 3-9 дней аккумуляция щитовидной железой радиоактивного йода блокировалась введением перхлората калия (400 мг каждые 6 ч) и через 1-2 дня внутривенно вводили T_4I^{125} в дозе 1500-2200 кБк. Радиоактивность щитовидной железы (U_1^*), плазмы (J_1^*) и мочи (E_1^*) определяли через 15, 30, 60 мин, а затем с часовым интервалом в течение 5-7 ч на день введения I^{131} . В последующем I^{131} щитовидной железы определяли 2 раза в день в течение 10-18 дней, плазмы и мочи – с интервалами 1 день. Радиометрию щитовидной железы проводили на гамматиреоратиометре ГТРМ-01Ц. Белково-связанный I^{131} (БС I^{131}) определялся по классической методике с пропусканием плазмы через колонку, заполненную смолой ИРА-400 в хлоридной фазе. I^{125} и I^{131} в плазме и моче определяли гамма-счетчиком системы Гамма-12. Измерение I^{125} корректировалось с учетом помех I^{131} . Необходимые разведения доз определялись непосредственно перед введением пациентам и результаты вычислялись в процентах к введенной дозе. Концентрация тироксина определялась на основе методики конкурентного связывания белков в течение всего периода исследования и выражалась как T_4I . С целью уменьшения межнаборных вариаций все образцы каждого пациента анализировались вместе. Необходимо также принимать во внимание экзогенно введенную активность.

В основу анализов нашей методики были положены методики, описанные De Groot:

U_0 (% доза) – теоретический максимум захвата йода щитовидной железой. Определяется экстраполяцией кривой освобождения щитовидной железой I^{131} при $t = 0$. Выражает часть введенной дозы (U), которая соответствует оптимальной оценке захвата йода щитовидной железой;

$(*I)_0$ (% доза/л) – теоретическая первоначальная концентрация в плазме I^{131} . Определяется экстраполяцией экспоненциальной кривой исчезновения $(*I)$ при $t = 0$. У наших пациентов экспоненциальное уменьшение $(*I)$ кривой было обнаружено в течение первых 4-6 ч с момента введения изотопа после латентного периода продолжительностью 30-60 мин;

$(*T_4)_0$ (% доза/л) – теоретическая первоначальная концентрация в плазме T_4I^{125} . Определяется экстраполяцией экспоненциальной кривой исчезновения БС I^{125} со времени введения T_4I^{125} ;

V_1 (л) – предполагаемое распределение объема йодидов (в пространстве распределения йодидов: плазме, моче, щитовидной железе и почках):

$$V_{11}'' = \frac{100}{(*I)_0}, \quad V_1'' = \frac{(100 - *U_t - *E_t)}{(*I)_t}, \quad V_{13}'' = \frac{0,06C_{II}''}{K_{12}}, \quad V_{14}'' = \frac{0,06C_{RI}''}{K_{10}};$$

T_4IP – примерное распределение объема тироксина (в пространстве распределения T_4). Определяется по формуле:

$$T_4IP = \frac{100}{(*T_4)_0};$$

C_T^{n1} (мл/мин) – тиреоидный клиренс йодидов плазмы:

$$C_T^{n1} = 1000 \frac{(*U_{t2} - *U_{t1})}{(*I)(t_2 - t_1)},$$

где $\overline{(*I)}$ – логарифмическое значение $(I^{131})_{t1}$ и $(I^{131})_{t2}$;

$$C_T^{m2} = \frac{V_1 \cdot K_{12}}{0,06};$$

C_{R1}^n (мл/мин) – почечный клиренс йодидов плазмы. Определяется аналогично:

$$C_R^{n1} = 1000 \frac{(*E_{t2} - *E_{t1})}{(*I)(t_2 - t_1)}, \quad C_R^{m2} = \frac{V_1 \cdot K_{10}}{0,06};$$

C_{T4} (л/доза) – периферический клиренс тироксина. Определяется как

$$C_{T4} = T_4 \text{ПР} \cdot K_{33};$$

$C_{ПТ4}$ (л/день) – дейодинатный клиренс периферического тироксина. Вычисляется из отношения между I^{125} , экскретированным мочой, и BSI^{125} :

$$C_{ПТ4} = \frac{{}^{125}E_{t2} - {}^{125}E_{t1}}{BS * I \cdot (t_2 - t_1)},$$

где $\overline{BS * I}$ – логарифмическое значение BSI^{125}_{t1} и BSI^{125}_{t2} ;

$C_{ПС}$ (л/день) – аналогично $C_{ПТ4}$. Дейодинатный клиренс тиреоидной секреции определяется как отношение между I^{131} мочи и плазмы:

$$C_{ПС} = \frac{{}^{131}E_{t2} - {}^{131}E_{t1}}{BS * I \cdot (t_2 - t_1)},$$

где $\overline{BS * I}$ – логарифмическое значение BSI^{131}_{t1} и BSI^{131}_{t2} ;

$C_{ФТ4}$ (л/день) – фекальный клиренс периферического тироксина. Определяется так:

$$C_{ФТ4} = C_{T4} - C_{ПТ4};$$

K_{11} (%/ч) – фракционный йодный клиренс из йодного пространства: K_{11}^{n1} определяется по экспоненциальной кривой снижения $(*I)$, вычисляется из полученных уравнений путем возведения в квадрат; K_{11}^{m2} – по экспоненциально смещающейся кривой $(*U_0 - *U_t)$ во время периода увеличения захвата I^{131} щитовидной железой (вычисляется в результате возведения в квадрат). У наших больных это были первые 5-7 ч.

K_{12} (%/ч) – фракционный захват йодидов щитовидной железой. Вычисляется из K_{11}^{n1} и K_{11}^{m2} как:

$$K_{12} = U \cdot K_{11};$$

K'_{10} (%/ч) – фракционная экскреция йодидов почками, вычисляется как:

$$K_{10} = K_{11} - K_{12};$$

K_{21} (%/день) – константа выделения йодидов щитовидной железой. Доля выделения йода щитовидной железой, не приходящаяся на T_4 -йод:

$$K_{21} = K_{22} - K_{23};$$

K'_{22} (%/день) – константа выделения йода щитовидной железой. Определяется из полученного $*U_t$ уровня захвата щитовидной железой после блокады перхлоратом;

K_{23} (%/день) – константа уровня «гормональной» секреции щитовидной железы. Доля секреции йода щитовидной железой, приходящаяся на T_4 , определяется из отношения между K_{22} и отношения клиренса дейодинатов BSI^{131} и T_4I^{125} :

$$K_{23} = \frac{K_{22}}{(C_{СП}/C_{ПТ4})};$$

K_{30} (%/день) – доля потери периферического T_4 посредством фекальной экскреции. Уровень экскреции периферического T_4 фекалиями:

$$K_{30} = K_{33} - K_{31};$$

K_{31} (%/день) – константа уровня периферического метаболизма дейодинатов. Доля периферического T_4 , которая тратится на метаболизм дейодинатов. Определяется из отношения дейодинатного клиренса T_4 и уровня исчезновения T_4 :

$$K_{31} = \frac{C_{ПТ4}}{T_4ПС};$$

K_{33} (%/день) – константа уровня периферического исчезновения тироксина, доля периферического тироксина, которая реализуется на метаболизм дейодинатов или фекальную экстракцию. Определяется экспоненциальной кривой исчезновения T_4I^{125} путем возведения в квадрат полученного уровня BSI^{125} ;

P (мг/день) – уровень продукции тироксина был оценен равным к уровню расположения D , обусловленному условиями постоянного состояния как:

$$D^{n1} = P^{n1} = T_4ПС \cdot K_{33} \cdot (\overline{T_4 - I}),$$

где $(\overline{T_4 - I})$ – среднее из 3-5 измерений мг/л определяется для непостоянных условий в течение периода $T = (t_2 - t_1)$. Так:

$$P^{n2} = \frac{A_0 \cdot K_C \cdot (e^{(K_C - K_{33}) \cdot T} - 1)}{S_0 (K_C - K_{33}) \cdot T},$$

где K_C – наклон кривой специфической активности $T_4 - I$, A_0 и S_0 , соответственно, общей T_4I^{125} и специфической активности $T_4 - I$ в t_1 ($T = 0$).

С использованием этого же метода уровень имеющегося в распоряжении тироксина может быть определён так:

$$D^{n2} = \frac{A_0 \cdot K_{33} \cdot (e^{(K_C - K_{33}) \cdot T} - 1)}{S_0 \cdot (K_C - K_{33}) \cdot T} = P^{n2} \cdot \frac{K_{33}}{K_C};$$

R (мг/день) – выделение щитовидной железой негормонального нетироксинного йода вычисляется из отношения $C_{СП}/C_{ПТ4}$ и $T_4 - I$ ежедневного уровня (D^{n1} и D^{n2}):

$$R = D \cdot \left(\frac{C_{СП}}{C_{ПТ4}} - 1 \right);$$

M (мг/день) – уровень метаболической дейодинации тироксина вычисляется из D^{n1} и D^{n2} :

$$M = D \cdot K_{31};$$

Φ (мг/день) – уровень фекальной экскреции T_4 определяется так:

$$\Phi = D \cdot K_{30};$$

O_T (мг) – определение обменного йодного бассейна щитовидной железы произведено из $P^{n1} + P^{n1}$ или $P^{n2} + P^{n2}$:

$$O_T = \frac{P + R}{K_{22}};$$

O_{T4} (мг) – периферический тироксин-йодный бассейн определяется как

$$O_{T4} = T_4 \text{ПС} \cdot (T_4 - I).$$

Так как горячие узлы щитовидной железы могут сочетаться с различной степенью активности околоузловой ткани, мы разделили их на 6 групп в зависимости от подавления околоузловой ткани на скинтиграмме. Они характеризуются следующими признаками:

I тип – изображение щитовидной железы нормальных или несколько увеличенных размеров; повышенная интенсивность включения радиоактивного йода в АФУ вне автономной ткани 30% и более активности зоны максимального включения РФП, т.е. распределение интенсивности изображения негетомогенное: на фоне нормального изображения щитовидной железы определяется некоторое количество мелких очагов повышенной интенсивности; тест подавления тиреоидным гормоном оставляет изображение узла и функциональных автономий; тест стимуляции тиреотропным гормоном восстанавливает изображение всей железы, что расценивалось как автономно функционирующий узел или как множественные автономные микроаденомы.

II тип – щитовидная железа увеличена в размерах; изображение функциональной автономии в виде «горячего узла»; включение радиоактивного йода в околоузловую ткань более 20% активности горячего узла; тест подавления оставляет изображение узла; тест стимуляции восстанавливает изображение всей железы, что расценивалось как компенсированная автономная аденома (КАА).

III тип – увеличение изображения «горячего узла» более 2 см в диаметре с небольшим накоплением радиофармпрепарата в околоузловой ткани и в контралатеральной доле (в пределах 8-10% активности горячего узла), тест подавления оставляет изображение узла; тест стимуляции восстанавливает контуры железы, что расценивалось как переходная стадия декомпенсированной автономной аденомы (ДАА).

IV тип – увеличение изображения «горячего узла» до 3 см в диаметре при отсутствии околоузловой ткани и контралатеральной доли; подавленная ткань контурируется только после стимуляции тиреотропным гормоном, что расценивалось как ДАА.

V тип – характер распределения РФП близок к таковому в IV типе. Однако увеличение изображения «горячего узла» здесь более 3 см в диаметре при полном подавлении функции железы, что также расценивалось как ДАА.

VI тип – по периферии пальпируемого узла определяется высокая фиксация РФП в виде краевой полоски, в центральной части «холодная зона», тест подавления оставляет интенсивность краевой полоски без изменения. Такое изображение расценивалось как кистозно измененная автономная аденома.

Клинический статус пациентов сочетался с «диагностическим индексом» для автономно функционирующего узла. Результаты анализировались корреляционными тестами, анализом вариаций и сравнивались с результатами исследований макро- и гистопрепаратов.

Характеристики клинических и лабораторных данных пациентов с горячими узлами и других пациентов, которым проводилось данное исследование, представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, у 3 пациентов с горячими узлами (№ 1, 4 и 5) большая часть радиоактивного йода концентрировалась в области узла, вне узловой ткани обнаружено существенно пониженное его накопление. При гистологическом исследовании в двух случаях выявлены одиночная и множественные аденомы, в одном – многоузловой зоб, у других (№ 2, 3 и 6) пациентов – изображение горячего узла более 2 см в диаметре с небольшим накоплением РФП в околоузловой ткани. Гистология показала наличие аденомы в двух случаях и многоузлового зоба – в одном. У всех других пациентов (№ 7, 8, 9, 10) не было околоузлового захвата I^{131} на сцинтиграмме и при клиническом осмотре были обнаружены единичные узлы, которые при гистологическом исследовании оказались аденомами.

Таблица 1

Характеристика обследованных по полу, возрасту, функциональному и гистопатологическому состоянию щитовидной железы

№	Пациенты			Накопление I^{131} , %		Т ₄ нм/л	ДИТАА	Тип АА	Макропрепарат
	пол	возраст	масса	2 ч	24 ч				
«Горячие узлы» щитовидной железы КАА (без проявления гипертиреоза)									
1	ж	32	54	32,4	57,6	91,1	8	2	Многоузловое
2	ж	43	61	24,2	56,9	126,7	9	3	Многоузловое
3	ж	54	70	22,1	53,4	140,3	8	3	Одиночная аденома
4	ж	52	63	24,9	58,1	138,5	6	2	Одиночная аденома
5	ж	38	56	20,3	47,4	96,7	8	2	Множественная аденома
6	ж	48	61	18,8	50,2	103,6	7	3	Одиночная аденома
ДАА (с проявлениями гипертиреоза)									
7	ж	51	54	42,7	55,3	181,8	14	5	Одиночная аденома
8	ж	61	57	44,2	54,8	196,7	12	4	Одиночная аденома
9	ж	49	61	45,1	55,9	187,4	13	4	Одиночная аденома
10	ж	66	59	37,5	61,0	203,6	14	4	-
Норма									
11	м	50	60	8,1	34,5	96,1	-	-	-
12	ж	20	55	7,7	33,8	84,6	-	-	-

Примечание. ДИ – диагностический индекс.

Уровень клиренса йодидов плазмы (С_Т, С) и уровни констант (К₁₀, К₁₁, К₁₂) анализировались путем логарифмической трансформации. Не было существенных различий при анализе вариации или корреляции между альтернативными методами, применяемыми для изучения йодного метаболизма в нескольких параметрах, их показатели представлены в табл. 2, 3, 4 и 5.

Как следует из табл. 2, величина объема распределения йода V_1 дала значительные вариации между индивидуумами. Эти вариации заметно не уменьшались, когда йодное пространство было выражено как функция массы. Не было существенных различий между средними уровнями V_1^1 , V_1^2 , V_1^4 в 4 группах, и их уровни колебались от 21 до 28,1. Средний V_1^3 для диффузно токсического зоба был выше, чем для других групп ($P < 0,05$). Но это противоречие может быть вызвано недостаточно умелой оценкой этого метода.

Таблица 2

Метаболизм йода

Параметры метаболизма йода	Контрольная группа (12)	Клиническая группа		
		КАА (6)	ДАА (4)	диффузный токсический зоб (3)
V_1	18,2	22,2	18,8	25,7
(л)	16,7-19,6	16,3-29,7	16,1-22,6	17,5-32,4
C_T	11,6	27,2	88,1	156,6
(мл/мин)	9,8-13,4	13,8-44,3	65,0-111,3	138,0-173,8
C_R	32,7	28,6	52,1	44,2
(мл/мин)	27,1-38,3	13,2-50,4	43,8-61,4	24,7-71,1
K_{11}	13,8	15,2	48,6	49,9
(%/ч)	10,4-17,2	10,3-23,7	41,6-51,7	20,0-88,4
K_{12}	3,4	7,3	27,6	41,9
(%/ч)	2,1-4,7	3,6-13,7	20,8-36,0	14,9-76,8
K_{10}	10,1	7,5	19,8	8,8
(%/л)	8,4-11,8	3,4-10,3	18,9-21,0	6,4-13,5

Примечание. В скобках указано число обследованных.

Существенные различия в уровне тиреоидного клиренса йодидов плазмы (C_T) и уровней захвата щитовидной железой йодидов (K_{12}) обнаружены в 4 группах. Средний уровень C_T и K_{12} для нетоксических горячих узлов КАА существенно выше, чем у эутиреоидных субъектов ($P < 0,001$), и ниже, чем у пациентов с токсическими узлами ДАА ($P < 0,001$) или с диффузным токсическим зобом ($P < 0,001$). Наиболее высокие уровни C_T и K_{12} в группе КАА обнаружены у пациентов с единичными аденомами. Разница между средними уровнями эутиреоидных субъектов и с ДАА или диффузным токсическим зобом существенна ($P < 0,001$). Низкий уровень достоверности выявлен при сравнении C_T уровня при ДАА и диффузном токсическом зобе $P < 0,005$.

Уровень клиренса фракционных йодидов плазмы K_{11} существенно выше у пациентов с тиреотоксикозом ДАА и диффузным токсическим зобом, чем таковой у пациентов без тиреотоксикоза (эутиреоз и КАА) ($P < 0,001$), но не обнаружено различий между средним уровнем этого показателя у эутиреоидных пациентов и у пациентов с нетоксическими горячими узлами или между аналогичными показателями у пациентов с токсическими горячими узлами и пациентов с диффузным токсическим зобом (ДТЗ). Не обнаружено существенных различий среди 4 групп между кинетическими параметрами почечного клиренса йодидов (C_R и K_{10}).

Величина констант (табл. 3) выделения йода щитовидной железой и предположительной (K_{22}), и реальной (K_{22}) у пациентов с тиреотоксикозом ДАА и ДТЗ существенно выше, чем у лиц без тиреотоксикоза ($P < 0,01$). Па-

циенты с КАА имели более высокие показатели, чем пациенты с эутиреозом, но разница была статистически недостоверной.

Таблица 3

Регулирование метаболизма йода щитовидной железой

Параметры метаболизма йода	Контрольная группа (12)	Клиническая группа		
		КАА (6)	ДАА (4)	диффузный токсический зоб (3)
K_{22} (%/день)	1,68 0,94-2,42	3,27 0,7-5,48	8,52 7,6-9,32	7,56 2,91-10,92
K_{22} (%/день)	1,46 0,56-2,36	4,10 0,83-8,46	12,48 8,15-15,64	9,89 7,84-12,59
R_{23} (%/день)	0,40 0,35-0,46	2,69 0,18-7,06	10,24 7,96-14,78	12,14 4,78-17,08
K_{21} (%/день)	0,64 0,58-0,70	1,77 0,43-2,54	2,70 2,27-4,25	1,87 0,78-2,99
P (мг/день)	46,5 37,8-55,2	77,4 44,0-97,7	164,90 138,2-196,4	140,5 118,8-201,7
R (мг/день)	101,8 98,7-104,9	100,3 18,0-170,0	54,6 38,7-86,97	23,5 15,0-26,2
O_T (мг)	15,89 13,87-17,91	8,42 1,19-24,54	1,61 1,32-3,16	1,87 0,82-4,16

Примечание. В скобках указано число обследованных.

Существенное повышение уровня T_4 продукции (P) обнаружено в группе с КАА ($P < 0,05$), но их средний уровень существенно ниже, чем у пациентов с ДАА ($P < 0,01$). Уровень фракционной секреции гормонов щитовидной железы (K_{23}) имел аналогичную тенденцию.

Уровень выделения «не- T_4 -йода» щитовидной железой (R), кроме величины (K_{21}), был выше у пациентов с КАА по сравнению с аналогичным показателем у пациентов с ДАА, и разница оказалась статистически достоверной ($P < 0,01$).

Обменный йодный бассейн щитовидной железой (O_T) был уменьшен у всех пациентов с тиреотоксикозом, как и у пациентов с КАА с одной или несколькими аденомами. Только 2 пациента из этой группы (оба с многоузловым зобом) имели O_T уровни, близкие к нормальным.

Обнаружена существенная положительная корреляция между уровнем T_4 продукцией (P) и степенью гипертиреоза, определяемой по диагностическому индексу ($r = 0,868$, $P < 0,005$), когда была рассмотрена вся группа, но не было найдено существенной корреляции между O_T и диагностическим индексом (или P). Уровень выделения «не- T_4 -йода» не коррелировал с уровнем продукции T_4 ($P < 0,2$), но была существенная положительная связь между обменным бассейном йода щитовидной железой ($r = 0,845$, $P < 0,01$) и незначительная существенная корреляция с диагностическим индексом ($r = 0,70$, $P < 0,05$).

Пространство распределения T_4 (T_4 ПС) менялось от индивидуума к индивидууму, но не было связи с функцией щитовидной железой (табл. 4). Пациенты с диффузно токсическим зобом имели существенно более высокий уровень клиренса тироксина C_{T_4} , чем пациенты с эутиреозом ($P < 0,05$), но не было обнаружено статистически значимых различий для группы с горячими

узлами. Аналогичные результаты были получены для дейодинатного клиренса тироксина ($C_{ПСТ4}$).

Таблица 4

Метаболизм тиреоидных гормонов

Параметры метаболизма йода	Контрольная группа (12)	Клиническая группа		
		КАА (6)	ДАА (4)	диффузный токсический зоб (3)
T_4 ПС (л)	11,5 9,2-13,8	9,3 5,7-12,3	10,7 8,6-14,3	9,3 7,0-11,2
S_{T4} (л/день)	1,13 0,92-1,34	1,28 0,84-1,85	1,59 1,06-1,87	1,93 1,41-2,33
$S_{ПСТ4}$ (л/день)	0,84 0,74-0,94	1,01 0,69-1,45	0,95 0,87-1,08	1,67 1,20-1,95
$S_{ФТ4}$ (л/день)	0,29 0,21-0,37	0,27 0,10-0,46	0,64 0,57-0,73	0,25 0,08-0,47
$S_{ПСС}$ (л/день)	3,06 1,87-4,25	2,40 1,23-3,57	1,20 0,86-3,01	1,93 1,45-2,17
$S_{ПСС}/S_{ПСТ4}$ (фракция)	2,86 2,01-3,71	2,23 1,21-3,46	1,26 0,89-2,04	1,16 1,11-1,21

Примечание. В скобках указано число обследованных.

Хотя пациенты с токсическими горячими узлами имели более высокий фекальный клиренс $T_4(S_{ФТ4})$, существенных различий аналогичного показателя в других группах не обнаружено. $S_{ПСС}$ так же, как и отношение $S_{ПСС}/S_{ПСТ4}$, отличалось существенно у пациентов с КАА и ДАА, хотя наиболее низкие уровни были выявлены у последних. Уровень констант периферического разрушения тироксина (K_{33}) и константа дейодинатного уровня K_{31} были существенно выше у пациентов с горячими узлами, чем у пациентов с эутиреозом, но ниже, чем при диффузном токсическом зобе ($P < 0,05$) (табл. 5). Уровень у пациентов с ДАА не отличался от уровня пациентов с КАА. Не обнаружено существенных различий между группами по константе фекальной экскреции T_4 (K_{30}).

Таблица 5

Периферический метаболизм гормонов щитовидной железы

Параметры метаболизма йода	Контрольная группа (12)	Клиническая группа		
		КАА (6)	ДАА (4)	диффузный токсический зоб (3)
K_{33} (%/день)	9,8 8,9-10,7	14,3 10,9-20,8	14,6 9,3-16,9	20,9 20,2-21,8
K_{31} (%/день)	7,6 6,8-8,4	11,4 7,3-16,4	8,9 7,8-11,5	18,2 16,6-20,9
K_{30} (%/день)	2,5 2,3-2,7	2,9 1,0-4,9	6,2 4,9-7,4	2,7 0,9-4,2
Д (мг/день)	48,6 43,1-54,7	79,5 44,0-104,3	168,9 151,4-184,2	150,5 122,1-182,1
М (мг/день)	36,7 34,1-39,3	63,9 36,4-82,0	101,6 96,3-111,5	130,2 104,0-145,8
Ф (мг/день)	12,4 10,8-14,0	15,6 7,5-24,9	67,8 59,8-76,3	20,3 6,0-30,8
O_{T4} (мг)	501,8 316,8-685,8	551,6 271-746	111,4 864,3-1368,5	913,6 605-1254

Примечание. В скобках указано число обследованных.

Уровень метаболизма T_4 дейодинатов (М) был существенно повышен у пациентов с КАА ($P < 0,05$), средний уровень у этих пациентов почти в 2 раза отличался от эутиреоидных субъектов, но они не достигали таких высоких уровней, как в группе ДАА. Уровень фекальной экскреции T_4 (Ф) был увеличен при КАА и диффузном токсическом зобе, но это увеличение было несущественным. Заметное увеличение Ф обнаружено у пациентов с ДАА.

Средний уровень периферического T_4 -йод бассейна (O_T) для нетоксических горячих узлов не отличался от такового у эутиреоидных персон, но у обеих этих групп был существенно ниже ($P < 0,02$), чем аналогичный показатель у пациентов с токсическими горячими узлами. Индивидуальные уровни среди группы пациентов с нетоксическими узлами дали большие колебания, несмотря на это, была хорошая корреляция между диагностическим индексом и O_{T4} ($r = 0,736$, $P < 0,05$) во всех группах.

Было бы несправедливо пытаться получить окончательное заключение из немногочисленных и разнородных образцов, которые мы изучали. Тем не менее наши данные показали, что пациенты с горячими узлами щитовидной железы, даже пока ещё нетоксичные клинически и по лабораторным данным, уже имеют нарушения функциональной активности щитовидной железы и метаболического расположения тиреоидных гормонов, которые могут колебаться от нормальных уровней до уровней, обнаруженных при диффузном токсическом зобе. Мы проводили исследование на 10 пациентах с горячими узлами щитовидной железы и нашли существенное увеличение тиреоидного клиренса как при КАА, так и при ДАА. Аналогичные показатели были обнаружены в захвате I^{131} щитовидной железой. Средний уровень C_T (27,2 мл/мин) получен у пациентов с нетоксическими горячими узлами, а при токсических горячих узлах он был в несколько раз больше.

Существенное уменьшение обменного йодного бассейна щитовидной железы обнаружено при токсических горячих узлах. Мы ориентировались при определении O_T на методику [17], которая позволяет определить реальное удовлетворение йодом щитовидной железы, которое изменялось под влиянием блокады захвата йода. Однако не было заметных различий между уровнем O_T , определяемым для полной уверенности в «состоянии равновесия», и уровнем в «неравновесном состоянии». Мы уверены, что захват йода, блокируемый перхлоратом на период 8-15 дней, достаточно заметно истощает йодный бассейн щитовидной железы.

Средний уровень продукции тироксина у эутиреоидных субъектов 46,5 мг/день, а при диффузном токсическом зобе (140,5 мг/день) он сравним с аналогичными данными других авторов. Группа пациентов с горячими узлами КАА (77,4 мг/день), ДАА (164,50 мг/день) имеет значительно более высокий уровень продукции тироксина, чем лица с эутиреоидным состоянием.

У каждого пациента было обнаружено освобождение «не- T_4 -йода», хотя и в различной степени выраженное. Так как не была изучена T_3 -секреция, мы не имеем представления о вкладе T_3 в освобождение «не- T_4 -йода». Если предположить, что имеет место повышение концентрации T_3 в узлах, T_4 -йод/ T_3 -йод отношение должно быть 9/11, вместо 15/17 в нормальной щитовидной железе.

Из этого отношения и уровня продукции T_4 можно оценить уровень ежедневной T_3 -йод секреции, который составляет 10% от выделения «не- T_4 -йода» при КАА и менее 35% при ДАА и приближается к 54% от R при ДТЗ. Что касается горячих узлов, то уровни T_4 при них совпадали приблизительно с данными [17], которые показали, что при КАА и ДАА имеют место снижение концентрации T_3 и увеличение отношения T_4 -йод/ T_3 -йод до 17-26. Уровень R не соответствовал уровню T_4 -секреции или оцененному уровню T_3 -секреции, но был хорошо скоррелирован с размерами обменного йодного бассейна щитовидной железы. Таким образом, по крайней мере, при КАА T_3 -секреция не присутствует в большом количестве в «не- T_4 -йод» выделении. Увеличение интратиреоидного обменного йода удовлетворяется усилением выделения негормонального йода. Из этого следует, что даже в щитовидной железе отношение T_4/T_3 снижено так же, как при ДТЗ. Эта «йодная утечка» может играть существенную роль в выделении «не- T_4 -йода». Изучение большой серии нетоксических горячих узлов показало, что некоторые пациенты с КАА могут иметь повышенный уровень циркулирующего T_3 . При этом большинство из них имеют нормальную концентрацию T_3 и T_4 . Отсутствие или нарушение ответа ТТГ на стимуляцию тироллиберином обнаруживается в тех случаях, когда снижено содержание ТТГ в плазме, что может быть стимулировано излишками продукции и (или) метаболизма гормонов щитовидной железы. Увеличение секреции T_3 горячими узлами может вызвать увеличение концентрации T_3 в плазме, что не исключает образования периферического T_3 из T_4 .

Экстратиреоидные параметры метаболизма гормонального йода у наших пациентов сравнимы с данными других аналогичных групп [17, 18]. В КАА метаболизм дейодинатов T_4 существенно выше, чем у эутиреоидных субъектов. По всей видимости, имеет место увеличение продукции T_4 . Это объясняет, почему пациенты этой группы не имеют явных признаков гипертиреоза и имеют уровень T_4 в пределах нормы, хотя у них и повышена продукция тироксина (иногда так же, как и у гипертиреоидных пациентов). На основании наших данных мы не можем быть уверены в том, что деградация T_4 , обнаруженная в данном случае, есть прямой результат увеличения гормональной продукции щитовидной железы. Однако это весьма вероятно – аналогичные явления наблюдались у тиреотоксикозных и гипотиреоидных пациентов, которые лечились большими дозами T_4 . Подобные случаи наблюдались при гипертиреозе [18]. Эти пациенты имеют также повышенную деградацию T_3 . Таким образом, можно предположить, что при горячих узлах процесс деградации T_3 аналогичен снижению скорости деградации T_4 .

Похоже, что у пациентов с КАА экстратиреоидный гормональный бассейн и, следовательно, метаболическая активность организма находятся в пределах нормального уровня в результате увеличения метаболической деградации гормонов.

Таким образом, можно сказать, что КАА щитовидной железы показывает увеличение тиреоидного клиренса йодидов, продукции гормонов и их метаболической деградации. Этот процесс вызван уменьшением интратиреоидного обменного йодного бассейна. Обычно периферический T_4 бассейн в

пределах нормы или слегка повышен. Выделение негормонального йода щитовидной железой зависит от размеров интратиреоидного йодного пространства и продукции гормонов. Кажется, что эти пациенты находятся на границе между эутиреозом и тиреотоксикозом. Это неустойчивое равновесие может изменяться в любом направлении в зависимости от активности тиреоидной ткани, поддерживающей высокий уровень гормональной продукции и взаимоотношения между гормональной продукцией и уровнем деградации тиреоидных гормонов.

Литература

1. Семенов В.Д. Роль биохимических факторов в развитии автономной аденомы и значение комплексного радионуклидного исследования для диагностики и оценки эффективности лечения: дис. ... докт. мед. наук. Чебоксары, 1990. 347 с.
2. Филатов А.А. Токсическая аденома щитовидной железы: дис. ... канд. мед. наук. М., 1973. 180 с.
3. Blum M., Shenhman L., Hollander C.S. The autonomous nodule of the thyroid: Correlation of patient age, nodule size and functional status // *Am. J. Med. Sci.* 1975. Vol. 269. P. 43-50.
4. Campbell W.L., Santiago H.E., Perzin K.H. et al. The autonomous thyroid nodule: Correlation of scan appearance and histopathology // *Radiology.* 1973. Vol. 107. P. 133-138.
5. De Groot L.J. Kinetic analysis of iodine metabolism // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1973. Vol. 26. P. 149-173.
6. Evered D.C., Clark F., Peterson V.B. Thyroid function in euthyroid subjects with autonomous thyroid nodules // *Clin. Endocrinol.* 1974. Vol. 3. P. 149-154.
7. Ferraz A., Medeiros-Neto G.A., Toledo A.C. et al. Autonomous thyroid nodules. I. A clinical classification and the use of a diagnostic index // *J. Nucl. Med.* 1972. Vol. 13. P. 733-737.
8. Ferraz A.R., Kiffer J., Medeiros-Neto G.A. et al. Conceituacao fisiopatologica e historia natural dos nodulos tireoideanos autonomos // *Rev. Ass. Med. Bras.* 1972. Vol. 18. P. 285-292.
9. Koutras D.A., Livadas D., Rigopoulos G.A. et al. Iodine metabolism in autonomous hot nodules of the thyroid // *Clin. Endocrinol.* 1973. Vol. 2. P. 249-253.
10. Lobo L.C.G., Rosenthal D., Fridman J. Evolution of autonomous thyroid nodules // *Current Topics in Thyroid Research* / Ed. by C. Cassano, M. Andreotti. Rom: Academic, 1965. P. 892-899.
11. McKensie J.M. Hyperthyroidism caused by thyroid adenomata // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1966. Vol. 26. P. 779-781.
12. Miller J.M., Block M.A. Functional autonomy in multinodular goiter // *JAMA.* 1970. Vol. 214. P. 535-540.
13. Miller J.M., Block M.A. Relative function of the «hot» autonomous thyroid nodule: Double and single isotope autoradiographic studies // *J. Nucl. Med.* 1969. Vol. 10. P. 691-696.
14. Miller J.M., Block M.A. The autonomous functioning thyroid nodule // *Arch. Surg.* 1968. Vol. 96. P. 386-393.
15. Pickardt C.R., Erhardt F., Gruner H. et al. Stimulierbarkeit der TSH-Sekretion durch TRH bei autonomen Adenomen der Schilddruse // *Detsch. Med. Wschr.* 1973. Vol. 98. S. 152-157.
16. Rosenthal D. Kinetic Analysis of Iodine and Thyroxine Metabolism in «Hot» Thyroid Nodules // *Metabolism Clinical and Experimental.* 1981. Vol. XXX, № 4. P. 384-391.
17. Rosenthal D., Ribeiro H.B., Fridman J. et al. Captacao de radioiodo pela tireoide. Reavaliacao dos valores // *J. Bras. Med.* 1972. Vol. 23. P. 110-117.
18. Sterling K., Chodos R.B. Radiothyroxine turnover studies in myxedema, thyrotoxicosis, and hypermetabolism without endocrine disease // *J. Clin. Invest.* 1956. Vol. 35. P. 806-813.
19. Vague J., Simonin R., Miller G. et al. Diagnosis and evolution of autonomous secreting thyroid nodules // *Current Topics in Thyroid Research* / Ed. by C. Cassano, M. Andreotti. Rome: Academic, 1965. P. 883-891.

ТИМОФЕЕВА ЛЮБОВЬ АНАТОЛИЕВНА. См. с. 473.

СЕМЕНОВ ВАЛЕРИЙ ДМИТРИЕВИЧ – доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

SEMYONOV VALERYI DMITRIEVICH – doctor of medical sciences, professor of Department of Internal Medicine Propaedeutics of course Radiation Diagnostics, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.3-002-092

Е.А. ХОХЛОВА, Л.В. ТАРАСОВА, Т.Е. СТЕПАШИНА

**УЧАСТИЕ СЕЛЕНА И ЦИНКА
В ПАТОГЕНЕЗЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА
(АНАЛИЗ ЛИТЕРАТУРНЫХ ДАННЫХ)**

Ключевые слова: селен, цинк, язвенная болезнь желудка, язвенная болезнь луковицы двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит.

Представлен обзор литературных данных, посвященный роли антиоксидантной системы организма в поддержании нормального обмена веществ и защиты от воздействия вредных факторов окружающей среды. Важная роль в обеспечении функционирования ферментативной антиоксидантной системы принадлежит ряду микроэлементов, в частности селену, цинку. Приведены сведения о возможной роли антиоксидантного статуса в патогенезе и течении ряда заболеваний, в частности гастрита, язвенной болезни желудка (ЯБЖ), язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК).

**E.A. KHOKHLOVA, L.V. TARASOVA, T.E. STEPASHINA
SELENIUM AND ZINC PARTICIPATION IN PATHOGENESIS OF INFLAMMATORY
DISEASES OF GASTRO-INTESTINAL TRACT (LITERATURE DATA ANALYSIS)**

Key words: selenium, zinc gastric ulcer, duodenal cap ulcer, chronic gastritis.

The literature data analysis on the organism antioxidant system role in eubolism maintenance and protection against effects of the environmental hazards was carried out. Certain trace elements, specifically selenium, zinc are of primary importance to securing enzyme antioxidant system functioning. The information on the possible role of the antioxidant state in certain diseases pathogenesis and clinical course, specifically gastritis, gastric ulcer, duodenal ulcer was presented.

Исследования последних лет доказали важную роль микроэлементного статуса в патогенезе многих заболеваний внутренних органов и систем человека [1, 27]. Связь механизмов язвенно- и канцерогенеза в слизистой желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с географическими и биогеохимическими факторами, а также с особенностями стереотипа питания населения различных регионов мира [2, 39, 40] и Российской Федерации [12, 19, 21] также подвержена активному изучению. В России взаимосвязь дисбаланса микроэлементного статуса с развитием заболеваний органов пищеварения в большей степени изучена у детей [7, 18, 25]. Эпидемиологические и клинические исследования последних лет свидетельствуют о том, что в структуре хронической заболеваемости у детей доминируют болезни органов пищеварения, среди которых ведущее место занимают воспалительные заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта: хронический гастрит, гастродуоденит. При этом исследования микроэлементного состава сыворотки крови у детей и подростков с воспалительными изменениями слизистых оболочек ЖКТ в большинстве случаев констатировали дефицит микроэлементов, обладающих антиоксидантными свойствами: селена (Se), цинка (Zn) и йода (I) [22, 26].

Интересными оказались результаты исследования микроэлементного статуса и распространенности эрозивных изменений слизистой оболочки фундального отдела желудка у детей из йоддефицитной биогеохимической провинции (Хвалынский район) Саратовской области [22]. Оказалось, что у детей с хроническим гастродуоденитом из сельского района с природным дисбалансом микроэлементов достоверно чаще встречались проявления дис-

трофии эпителия во всех изучаемых отделах гастродуоденальной зоны. Подобные изменения в фундальном отделе желудка и луковице двенадцатиперстной кишки были отмечены, соответственно, в 2,6 и 1,7 раза чаще, а явления дистрофии в антральном отделе желудка носили более выраженный характер. При этом было обнаружено снижение концентрации Zn в сыворотке крови детей из биогеохимической провинции в 1,4 раза по отношению к контролю и в 1,24 раза ($p < 0,5$) по отношению к аналогичному показателю в группе детей с такой же патологией, проживающих в крупном индустриальном городе Саратов. Подобные исследования подчеркивают взаимосвязь патогенеза воспалительных изменений гастродуоденальной зоны с микроэлементным дефицитом. Не случайно, что одним из направлений в реабилитации детей с хроническими заболеваниями органов пищеварения является коррекция нарушений микроэлементного гомеостаза [4, 5, 15], а оценка микроэлементного гомеостаза с использованием интегрального показателя позволяет выделить детей с дисбалансом в содержании микроэлементов и определить уровень риска выявленного дисбаланса для здоровья [7].

На протяжении последних нескольких десятков лет наблюдается возрастание интереса исследователей к селену (Se) как одному из ключевых микроэлементов в обеспечении функционирования ферментативной антиоксидантной системы организма взрослого человека [16].

Селен, 34-й элемент периодической системы элементов, жизненно необходимый фактор для нормальных процессов жизнедеятельности [6]. Эссенциальность Se в питании человека была впервые установлена в 1957 г. Тем не менее в течение значительного периода времени после этого конкретные биохимические механизмы действия соединений Se не были ясны. В настоящее время наблюдается быстрое увеличение объема научных данных об обмене соединений Se, селенопротеинах и их функциях. В значительной мере это стимулируется осознанием того факта, что недостаточность Se в питании является распространенным состоянием, ведущим за собой развитие неблагоприятных последствий [10, 13].

В естественных условиях Se поступает в организм человека из продуктов растительного и животного происхождения главным образом в виде селеносодержащих аминокислот – селенометионина и селеноцистеина. При поступлении соединений Se в организм перорально всасывание микроэлемента осуществляется через пищеварительный тракт, преимущественно в нижнем отделе тонкой кишки, далее он транспортируется плазмой по органам и тканям [14]. В исследованиях на крысах показано, что интенсивное всасывание селенометионина происходит из двенадцатиперстной кишки, менее активно – из подвздошной и тонкой кишок. В организме Se в виде вышеперечисленных соединений включается в большое число белков – селенопротеинов, среди которых выделяют 3 группы: 1) неспецифические тканевые селеносодержащие белки; 2) селенсвязывающие протеины; 3) селенспецифические селенопротеины [37]. Основная биологическая роль Se в организме заключается в построении активных центров ферментов семейства глутатионпероксидаз I-IV, представляет собой ключевое звено в системе защиты организма от действия пере-

кисных соединений [8]. Энзим глутатионпероксидазы GSHPx-2, известный как GSHPx-Cl, локализуется в желудочно-кишечном тракте внутриклеточно и разлагает перекиси, которые абсорбируются из пищи.

Эпидемиологические исследования показали, что недостаток Se в рационе питания увеличивает риск возникновения и развития заболеваний сердечно-сосудистой системы. Дефицит Se (ниже 45мкг/л) является фактором риска развития коронарных заболеваний [34], запускает процессы онкогенеза. Доказано, что, избирательно накапливаясь в опухолевых клетках, Se оказывает непосредственное токсическое действие, причем не только на пролиферирующие, но и на интерфазные клетки [32]. Активно изучается действие селеноэнзимов на иммунную систему.

Следует признать, что дефицит Se в организме человека есть следствие недостаточного потребления его с пищей, степени абсорбции, зависящей от состава диеты, состояния процессов переваривания и всасывания пищи, скорости всасывания с кровотоком, величины депонирования в органах и тканях, экскреции, т.е. процессов, происходящих на исходном уровне основного обмена.

В то же время существует мнение о влиянии дефицита Se, как одного из основных микроэлементов с антиоксидантными свойствами, на выраженность и активность воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка, двенадцатиперстной кишки, печени в результате снижения защитных свойств клеток от повреждающего действия свободных радикалов.

В 2001 г. И.В. Гмошинским с соавт. [6] был изучен уровень сывороточного Se у 27 гастроэнтерологических больных, среди которых были пациенты с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта (1-я группа) и с пострезекционным синдромом после гастрэктомии, резекции желудка или различной по протяженности резекции тонкой кишки (2-я группа). Как известно, для региона Москвы и Московской области характерен в целом нормальный уровень алиментарного поступления Se в организм. В ходе исследования у больных с относительно нетяжелыми, в основном функциональными, расстройствами органов желудочно-кишечного тракта (1-я группа) средний уровень Se в сыворотке крови был в пределах нормы, а во 2-й группе больных с нарушениями переваривания и всасывания в желудочно-кишечном тракте этот показатель был существенно понижен. Абсорбция Se происходит в тонкой кишке, с наибольшей скоростью в двенадцатиперстной кишке [16], что объясняет полученный дефицит этого эссенциального микроэлемента у пациентов с пострезекционными расстройствами. Следовательно, больных с последствиями резекции желудка или тонкой кишки целесообразно отнести к группе риска по развитию недостаточности Se наряду с такими категориями пациентов, как онкологические больные, пациенты с воспалительными заболеваниями печени, поджелудочной железы, тиреотоксикозом, последствиями радиационного воздействия [33].

Многочисленными исследованиями подтверждено участие в патогенезе воспалительных заболеваний слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки активации перекисного окисления липидов [9, 11].

Состояние клеточных мембран и активность процессов перекисного окисления липидов тесно взаимосвязаны с микроэлементным статусом орга-

низма, поскольку эссенциальные микроэлементы (селен и цинк) являются структурными компонентами активных центров основных ферментов антиоксидантной системы [3]. Так, соединения селена (SeH) обладают выраженным антиоксидантным и цитопротективным действием, вызывая образование сульфгидрильных мостиков в структуре гликопротеинов. Кроме того, Se особенно в комбинации с витамином E, уменьшает желудочную секрецию, что бывает крайне необходимой саногенетической реакцией при активной фазе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК).

Отечественными учеными [17] при экспериментально вызванных эрозивно-язвенных поражениях желудка также были выявлены выраженные макро- и микроэлементопатии в тканях желудка, тонкой кишки, печени за счёт изменений их гастроинтестинальной рециркуляции. Неспецифические проявления дисбаланса ионов в тканях желудочно-кишечного тракта, печени и жидких средах при экспериментальных язвах желудка, по мнению авторов, заключались в увеличении концентрации в зоне изъязвления Se, в кишечном соке – Se, Mg, Si, хрома (Cr), в крови – Ca, в желудочном и кишечном соке – Zn, в тонкой кишке – Mg, Na, Fe, Mn и ряда других эссенциальных микроэлементов. Это подтверждается результатами исследований Y. Ustundag с соавт., которые зафиксировали увеличение и накопление в желудочной ткани и сыворотке крови Se у пациентов с активным антральным гастритом и объяснили это реакцией на воспалительный процесс [39]. Не исключено, что увеличение концентрации антиоксиданта Se в сыворотке крови пациентов с воспалительным процессом в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки связано с перераспределением Se внутри организма в результате интенсивного эндогенного регулирования, подобно описываемому В.А. Тутельяном с соавт. изменению концентрации этого микроэлемента у беременных женщин [24]. Авторы объясняют процесс изменения уровня концентрации Se у беременных женщин накоплением селена в тканях плода и амниотической мембране, а также уменьшением экскреции Se с мочой в период беременности.

В последние годы установлено, что появление эрозивно-язвенных повреждений ЖКТ связано с нарушением баланса между факторами агрессии и механизмами защиты слизистой [28]. К факторам агрессии в первую очередь относят персистирующую бактерию *Helicobacter pylori* (*H.pylori*). Развитие хеликобактерной инфекции приводит к активации пероксидазии в тканях.

О возможной взаимосвязи между концентрациями селена в плазме и слизистой оболочке пациентов с воспалительными заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки и инфекцией *H.pylori* сообщают В. Annibale с соавт. [29]. Авторы обнаружили повышенный уровень содержания Se в тканях антрального отдела желудка у пациентов с гастритом, ассоциированным с инфекцией *H.pylori*. Концентрация элемента в слизистой антрального отдела у пациентов с атрофическим гастритом, напротив, была низкой. Взаимосвязь между концентрациями Se в плазме и слизистой оболочке и инфекцией *H.pylori* была изучена Y. Ustundag с соавт. Они не обнаружили различия в концентрациях элемента в плазме у *H.pylori*-положительных и отрицательных лиц, хотя у пациентов с гастритом, ассоциированным с инфекцией *H.pylori*, был повышен-

ный уровень содержания селена в антральном отделе желудка. Концентрация элемента в слизистой антрального отдела у пациентов с атрофическим гастритом, напротив, была низкой [39].

При сравнении распределения Se в цельной крови и тканях желудка 149 пациентов с гастритами различного типа, инфицированных *H. pylori*, J.L. Burguera с соавт. [30] обнаружил, что концентрация Se в ткани желудка прямо пропорциональна степени активности гастрита.

При ЯБ, ассоциированной с *H. pylori*, значительно снижены гидрофобные свойства слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, и степень уменьшения гидрофобности коррелирует с плотностью обсеменения её *H. pylori*. Таким пациентам, по мнению P. Cogea [31], необходима эрадикационная анти-*Helicobacter pylori* терапия и микронутриенты-антиоксиданты в достаточном количестве. В анализе своих исследований он показывает, что хеликобактериоз может влиять на гомеостаз витаминов С, Е, А (β -каротин), а также микроэлемента Se. При этом концентрация антиоксидантных соединений различается в сыворотке крови, внутри желудка и его слизистой, что наверняка таит в себе серьезный биологический смысл, до конца не изученный, особенно это касается Se.

Для ферментов, катализирующих разрушение свободных радикалов и образование под их влиянием пероксидов, в слизистой желудка помимо Se (для глутатионпероксидазы) необходим Zn, входящий в структуру супероксиддисмутазы [36]. Содержание Zn в значительной степени определяет интенсивность перекисного окисления липидов клеточных мембран, путём стимуляции активности глутатионпероксидазы и цинкмедьзависимой супероксиддисмутазы. Zn необходим для перехода из одной фазы клеточного цикла в другую, а его недостаток блокирует этот процесс.

Впервые как элемент Zn был выделен в 1509 г., но только в 1956 г. было подтверждено наличие последствий его дефицита на людей [16].

От поступившего с пищей и водой всасывается только 50-85% Zn. Ухудшают его высасывание воспалительные процессы слизистой оболочки желудка и кишечника, а также ряд макро- и микроэлементов: кальций, марганец, магний, медь, железо и фосфаты [16]. В организме человека содержится 1,4-2,3 г Zn, из них только 2% приходится на Zn плазмы крови, а 98% – на внутриклеточный Zn [20]. Суточная потребность в Zn составляет для мужчин до 50 лет – 15 мг, для женщин в возрасте до 50 лет – 12 мг, 15 мг – для людей обоих полов старше 50 лет. Наиболее богаты цинком продукты, получаемые из кукурузы, экзотических морепродуктов, говядины. Zn всасывается в тонкой кишке и выделяется в основном с калом.

Цитопротективное действие Zn на слизистую ЖКТ имеет несколько точек приложения: во-первых, Zn является кофактором процессов репарации и регенерации вследствие своих антиоксидантных свойств и стабилизирует проницаемость цитоплазматических мембран, повреждённых продуктами ПОЛ, что препятствует высвобождению гидролитических ферментов, таких, как катепсин D и коллагеназа, контролирующих распад повреждённых тканей [16]. Во-вторых, Zn участвует в процессе ингибирования апоптоза в эпителиальной, эндотелиальной, лимфоидной и железистой ткани и стимулирует синтез ДНК

[16]. Являясь составной частью более 100 нуклеопротеидов, Zn входит в состав генетического аппарата клетки, тем самым оказывая прямое влияние на рост и пролиферацию клеток [1, 11]. В-третьих, Zn, образуя комплексы с глюкуроновой кислотой, регулирует проницаемость слизистых оболочек [16]. В-четвертых, Zn увеличивает секрецию желудочной слизи [23], усиливает синтез коллагена [38].

Наглядность цитопротективных свойств Zn продемонстрирована в экспериментах с индукцией язвенных поражений желудка нестероидными противовоспалительными препаратами у животных и человека [35]. Кроме того, Zn входит в состав фермента алкогольдегидрогеназы, который окисляет спирт. При дефиците Zn значительно быстрее формируется алкогольная зависимость [16] и чаще проявляется язвенный эффект этанола.

Таким образом, литературные данные свидетельствуют о взаимосвязи процессов воспаления и деструкции слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта с концентрацией Se и Zn в организме человека, что требует дальнейшего углубленного изучения.

Литература

1. *Авцын А.П.* Микроэлементозы человека. М.: Медицина, 1991. 496 с.
2. *Амиров Н.Х., Хохлова Е.А.* Особенности питания населения в современных условиях (на примере Чувашской Республики). Чебоксары, 2005. 136 с.
3. *Барабой В.А.* Селен: биологическая роль и антиоксидантная активность // Украинский биохимический журнал. 2004. Т. 76, № 1. С. 23-32.
4. *Васильева В.В.* Оценка эффективности реабилитации детей с хроническими гастродуоденитами // Вопросы детской диетологии. 2004. Т. 2, № 2. С. 58.
5. *Веденькина Л.К.* Опыт применения продуктов питания растительного происхождения с высоким содержанием селена для улучшения показателей здоровья детей в Рязанской области: материалы Первого Всероссийского съезда диетологов и нутрициологов «Диетология: проблемы и горизонты» // Вопросы детской диетологии. 2006. Т. 4, № 4. С. 11.
6. *Гмошинский И.В.* Минеральные вещества в питании человека. Селен: всасывание и биодоступность // Вопросы питания. 2006. Т. 75, № 5. С. 15-21.
7. *Евсеева Г.П.* Микроэлементный статус и взаимосвязь его дисбаланса с развитием заболеваний у детей: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Хабаровск, 2009. 43 с.
8. *Егорова Е.А.* Изучение биодоступности различных пищевых форм микроэлемента селена в эксперименте // Вопросы питания. 2006. № 3. С. 45-49.
9. *Егорова Е.А.* Перекисное окисление липидов при воспалительных функциональных заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта у детей // Актуальные проблемы педиатрии: материалы IX Конгресса педиатров России. М., 2004. С. 139.
10. *Зайцев В.А.* Содержание селена в основных пищевых продуктах, потребляемых населением Беларуси // Питание и обмен веществ: сб. науч. статей. Гродно, 2002. С. 34-35.
11. *Лаврова А.Е.* Цинк и процессы перекисного окисления липидов у детей с хроническим гастродуоденитом на фоне пищевой аллергии // Детская гастроэнтерология: настоящее и будущее: материалы VII конгресса педиатров России. М., 2002. С. 157.
12. *Мартинчик А.Н.* Общая нутрициология. М.: МЕДпресс-информ, 2005. 392 с.
13. *Мохорт Е.Г.* Йодная и селеновая обеспеченность детей, проживающих в г. Минске // Медицинские новости. 2004. № 7. С. 86-89.
14. *Мурох В.И.* Роль селена в организме животного и человека // Вестник национальной академии наук Беларуси. 2002. № 3. С. 99-105.
15. *Николаева Л.П.* Эффективность реабилитации детей с хронической гастродуоденальной патологией в условиях отделения восстановительного лечения // Актуальные проблемы педиатрии: материалы IX конгресса педиатров России. М., 2004. С. 305.
16. *Ребров В.Г., Громова О.А.* Витамины, макро- и микроэлементы // Обучающие программы РСЦ института микроэлементов ЮНЕСКО. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 955 с.
17. *Рогова Л.Н.* Макро- и микроэлементы в патогенезе эрозивно-язвенных повреждений желудка и их коррекция: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Ростов на/Д., 2001. 36 с.

18. *Сенькевич О.А.* Микроэлементный дисбаланс в формировании патологии маловесных новорожденных на Дальнем Востоке: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Хабаровск, 2009. 45 с.
19. *Сенькевич О.А.* Обеспеченность селеном жителей Дальнего Востока // *Вопр. питан.* 2008. Т. 77, № 2. С. 72-75.
20. *Сергеев П.В.* Антиульцерогенные свойства соединений цинка // *Российский журнал гастроэнтерологии гепатологии, колопроктологии.* 2003. № 2. С. 27-32.
21. *Скальный В.В.* Восстановительная коррекция функционального состояния организма на основе пищеварительной оптимизации элементного статуса у работников металлургического предприятия: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. 29 с.
22. *Сиваковский Ю.М.* Клинико-параклинические особенности течения хронического гастродуоденита у детей, проживающих в биогеохимической провинции и крупном индустриальном центре: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2000. 25 с.
23. *Трапков В.А.* Влияние сульфата цинка на слизеобразование в желудке крыс // *Экспер. и клин. мед.* 1990. № 4. С. 370-372.
24. *Тутельян В.А.* Значение селена в полноценном питании человека // *Гинекология.* 2002. № 2.
25. *Файзуллина Р.А.* Клинико-патогенетическое значение нарушений обмена микроэлементов при хронической гастродуоденальной патологии у детей школьного возраста и разработка методов их коррекции: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Н. Новгород, 2002. 43 с.
26. *Шагахметова Л.В.* Клинико-патогенетическое значение дефицита эссенциальных микроэлементов при хроническом гастродуодените у детей и подростков: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург, 2005.
27. *Фархутдинова Л.М.* Региональные особенности микроэлементного статуса организма человека в развитии тиреоидной и соматической патологии: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Челябинск, 2007. 47 с.
28. *Циммерман Я.С.* Клиническая гастроэнтерология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 416 с.
29. *Annibale B.* Consequences of Helicobacter pylori infection on the absorption of micronutrients // *Digest Liver Dis.* 2002. Vol. 34 (Suppl.1). P. 572-577.
30. *Burguera J.L.* Comparative whole blood and gastric tissue distribution of selenium in patients with gastritis and Helicobacter pylori infection // *International Symposium on Metal Ions in Biology and Medicine.* St. Petersburg, 2002. May 5-9. P. 18.
31. *Correa P.* Chemoprevention of gastric dysplasia: randomized trial of antioxidant supplements and anti-Helicobacter pylori therapy (letter) // *J. Natl. Cancer Inst.* 2001. Vol. 93. P. 559.
32. *Fleet J.C.* Dietary selenium repletion may reduce cancer incidence in people at high risk who live in areas with low soil selenium // *Nutr. Rev.* 1997. № 55(7). P. 277-279.
33. *Mathew P.* // *Am. J. Gastroenterol.* 1996. Vol. 91, № 8. P. 1558-1562.
34. *Mihailovic B., Avramovic D.M. et al.* Blood and plasma selenium levels and GSH-Px activities in patients with arterial hypertension and chronic heart disease // *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.* 1998. № 17. P. 3-4.
35. *Rodriguez de la Serna A.* Multicenter clinical trial of zinc acexamate in the prevention of nonsteroidal antiinflammatory drug induced gastroenteropathy. Spanish Study Group on NSAID Induced Gastroenteropathy Prevention // *J. Rheumatol.* 1994. Vol. 21, № 5. P. 927-933.
36. *Sazawal S.* Zinc supplementation reduces the incidence of acute lower respiratory infections in infants and preschool children: a double-blind, controlled trial // *Pediatrics.* 1998. Vol. 102, № 1. P. 1-5.
37. *Sunde R.A.* Molecular biology of selenoproteins // *Annu. Rev. Nutr.* 1990. Vol. 10. P. 451-474.
38. *Turner A.R.* Effects of 5-fluorouracil and zinc on healing of colonic anastomoses in rabbits // *Eur.-J. Surg.* 1999. Vol. 165, № 4. P. 369-377.
39. *Ustundag Y.* Plasma and gastric tissue selenium levels in patients with Helicobacter pylori infection // *J. Clin. Gastroenterol.* 2001. Vol. 32. P. 405-408.
40. *Yücel Üstündağ, m.d.* Plasma and gastric tissue selenium levels in patients with Helicobacter pylori infection // *J. Clin. Gastroenterol.* 2001. Vol. 35 (5). P. 405-408.

ХОХЛОВА ЕЛЕНА АНАТОЛЬЕВНА – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой технологии экспертизы продуктов питания, Филиал Московского государственного университета технологий и управления в г. Чебоксары, Россия, Чебоксары.

KNOKHLOVA ELENA ANATOLYEVNA – doctor of medical sciences, professor, head of Food Technology Expertise Department, Branch of the Moscow State University of Technology and Management in Cheboksary, Russia, Cheboksary.

ТАРАСОВА ЛАРИСА ВЛАДИМИРОВНА. См. с. 463.

СТЕПАШИНА ТАТЬЯНА ЕВГЕНЬЕВНА. См. с. 463.

УДК 613.81-06:616.34:611.018.25

Л.М. ЯКОВЛЕВА

**ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭТАНОЛОМ****Ключевые слова:** слизистая оболочка, кишечник, алкоголь, всасывание.

Употребление алкоголя вызывает изменения в кишечнике. Через 2 месяца приема этанола увеличиваются общая толщина слизистой оболочки подвздошной кишки, бокаловидные клетки, высота ворсин, глубина крипт, интенсивность всасывания физиологического раствора. Через 4 месяца некоторые показатели уменьшаются: общая толщина слизистой оболочки, глубина крипт и интенсивность всасывания кишечника. Через 6 месяцев данные изменения проявляются более выражено.

L.M. YAKOVLEVA

**THE CHARACTERISTIC OF THE MUCOUS MEMBRANE
OF THE ILEUM WHEN EXPOSED TO ETHANOL****Key words:** mucosa, intestine, alcohol, absorption.

Alcohol consumption causes changes in the intestine. After 2 months of ethanol receiving the overall thickness of the mucous membrane of the ileum, goblet cells, villus height, crypt depth, the intensity of saline absorption increase. After 4 months some indicators are reduced: the total thickness of the mucosa, crypt depth and the absorption intensity of the intestine. After 6 months these changes appear more pronounced.

Современная медицина стоит перед проблемой неуклонного роста алкогольной патологии, которая включает всевозможные соматические нарушения, возникающие от токсического эффекта этанола и его метаболитов [2, 4].

Несмотря на то, что в отечественной литературе накопилось немало сведений о поражении таких органов, как нервная система, сердце, печень, поджелудочная железа и др., до сих пор в центре внимания многих исследователей остается алкогольная болезнь, включающая острую и хроническую интоксикацию. В то же время имеются лишь единичные работы по изучению структурно-функциональных особенностей кишечника при алкогольной болезни, несмотря на то, что клинических наблюдений, указывающих на поражение кишечника, достаточно много [1]. По данным литературы [3, 5], у больных с алкоголизмом нарушается всасывание глюкозы, липидов, аминокислот, витаминов, микроэлементов и воды.

Анализ доступной литературы по данной проблеме выявил отсутствие исследований, касающихся морфофункциональной оценки слизистой оболочки подвздошной кишки на разных сроках алкогольного воздействия. В связи с этим особый интерес представляет изучение дистального отдела тонкой кишки, где завершается всасывание нутриентов.

Целью исследования явилось изучение влияния разных сроков алкогольной интоксикации на морфологическую структуру слизистой подвздошной кишки.

Материалы и методы. Эксперимент проводился на белых беспородных крысах-самцах массой 190-210 г, которые были разделены на контрольную и три опытные группы (по 10 животных в каждой группе). Животные содержались в стандартных условиях вивария со свободным доступом к корму. Опытные группы вместо воды получали 20%-ный раствор этанола. Крысы выводились из эксперимента согласно рекомендациям ВОЗ: первая опытная группа, спустя 2 месяца, вторая – 4 месяца, третья – 6 месяцев от начала эксперимента. При вскрытии извлекался участок подвздошной кишки на расстоянии 1 см выше слепой кишки,

который фиксировался в 10%-ном нейтральном формалине с последующей заливкой в парафин по стандартной методике. Срезы толщиной 5 мкм окрашивались гематоксилином и эозином. В полученных препаратах измерялись следующие параметры: толщина слизистой оболочки с разделением на ворсины и крипты, высота энтероцитов, подсчитывался удельный вес бокаловидных клеток. Подсчет количества клеток проводился визуально в 10 ворсинах, а все размеры – с помощью программы Sigma Scan Pro. Транспортная функция кишечника исследовалась путем экспериментальной перфузии дистального участка тонкой кишки 0,9%-ным раствором NaCl в течение 2 ч. Полученный массив данных обрабатывался с помощью прикладной программы Microsoft Office Excel 2003.

Результаты исследования. При макроскопическом исследовании, у животных опытных групп алкоголь вызывал гиперемию слизистой, усиленную секрецию слизи, что проявлялось заполнением слизью просвета кишки и мелкими геморрагиями. Характерными морфологическими признаками при микроскопии препаратов, полученных из поперечных срезов слизистой оболочки подвздошной кишки, являлись выраженные микроциркуляторные расстройства и полиморфноклеточная инфильтрация в собственном слое слизистой оболочки на уровне ворсин.

Результаты морфометрических исследований слизистой оболочки подвздошной кишки представлены в таблице.

Из данных, представленных в таблице, следует, что через 2 месяца от начала приема алкоголя общая толщина слизистой имела тенденцию к увеличению за счет высоты ворсин и глубины крипт, причем данные показатели имели достоверные отличия от контроля. При цитометрическом измерении в ворсинах эпителий был самым высоким. Данные изменения можно расценить, как усиление функциональной активности, направленной на пищеварение и всасывание. Процент бокаловидных клеток на данном сроке увеличился по сравнению контролем. Учитывая наличие большого количества слизи в просвете кишки и межворсинчатых пространствах, можно предположить, что на данном этапе слизееобразование находилось в усиленном функциональном режиме.

Морфометрические показатели слизистой оболочки подвздошной кишки у экспериментальных животных на разных сроках эксперимента ($M \pm m$)

Группы	Общая толщина слизистой, мкм	Высота ворсин, мкм	Глубина крипт, мкм	Высота энтероцитов в ворсинках	% бокал. клеток в ворсинках
Контроль	555,83±15,43	328,27±10,82	227,57±8,7	20,31±0,63	15,12±0,94
2 мес.	636,6±17,22**	381,39±9,12***	255,21±3,71**	25,66±1,02***	19,53±1,03**
4 мес.	520,25±8,69*	316,08±9,86***	204,17±7,37*	22,48±0,66*	20,93±1,54**
6 мес.	459,25±16,64***	275,46±10,52*	183,65±6,78***	22,11±0,66**	20,79±1,81***

Примечание. * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$.

На сроке 4 месяца возникло достоверное уменьшение толщины слизистой оболочки как за счет высоты ворсин, так и глубины крипт, несмотря на то, что высота энтероцитов на данном сроке больше, чем в контроле. Сохранилась тенденция увеличения числа бокаловидных клеток в области ворсин.

На сроке 6 месяцев выявлены следующие изменения: на фоне достоверного уменьшения общей толщины слизистой оболочки, прежде всего, снижался показатель глубины крипт вместе с уменьшением высоты ворсин. Па-

раллельно наблюдалось значительное уменьшение высоты эпителиоцитов. Слизеобразование было усиленным как за счет увеличения количества клеток, так и за счет повышения их функциональной активности. Следует отметить, что уменьшение толщины слизистой за счет глубины крипт и увеличение бокаловидных клеток были достоверными с аналогичными показателями не только в контрольной группе, но и в первой опытной (2 месяца). Известно, что крипты несут ответственность за восстановление слизистой тонкой кишки, а бокаловидные клетки – за защитные функции.

Таким образом, можно констатировать, что после 4- и 6-месячного употребления 20%-ного алкоголя у крыс на фоне усиления защитной функции произошло снижение регенераторных возможностей слизистой оболочки подвздошной кишки.

С учетом того, что одной из основных функций, присущей тонкой кишке, является всасывание, нами была проведена перфузия подвздошной кишки физиологическим раствором в течение 2 ч, при которой определяли всасывательную способность слизистой. У контрольных животных всасывание солевого субстрата составило 95% от общего количества введенного раствора. У экспериментальных животных через 2 месяца интенсивность всасывания увеличилась и достигла 100%. Через 4 месяца всасывательная способность слизистой уменьшилась и составила 80%. Через 6 месяцев усвоение раствора замедлилось до 65% от общего количества введенного раствора.

Таким образом, можно заметить, что спустя 2 месяца после начала приема алкоголя морфологические и функциональные показатели достоверно превышали контрольные. На основании этого можно предположить усиление функциональной активности этого структурного отдела тонкой кишки. Аналогичная тенденция в морфологических данных сохранилась. Однако с учетом усиленной секреции слизи (увеличения количества бокаловидных клеток) вполне закономерным представляется и снижение всасывания солевого раствора. Более вероятно, что такая картина обусловлена компенсаторными процессами, развивающимися в ответ на затруднение доступа химуса к эпителию ворсин. Не менее интересным выглядит сопоставление этих же данных по криптам с учетом общей толщины слизистой. С увеличением срока эксперимента в криптах нарастали атрофические процессы. Это свидетельствует, очевидно, о несостоятельности регенераторных процессов в слизистой оболочке тонкой кишки.

Литература

1. Амиджанов С.А., Щедрунов В.В., Гуц В.В. Состояние слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки при хроническом алкоголизме // Советская медицина. 1987. № 9. С. 17-20.
2. Кершенгольц Б.М., Чернобровкина Т.М., Колосова О.Н., Кершенгольц К.Б. Алкоголь, экология и здоровье человека: физиологические и биохимические реакции организма на экотоксиканты и пути их оптимизации // Наркология. 2004. № 7. С. 45-54.
3. Нужный В.П., Огурцов П.П. Руководство по наркологии. М.: Медпрактика, 2002. Т. 2. С. 83-120.
4. Begleiter H.H., Porjesz H. Alcoholism: Origins and Outcomes / Ed. by R.M. Rose and J.E. Barrett. N.Y.: Raven Press Publ., 1988. P. 157-174.
5. Wilson F.A., Hoyumpa A.M. Ethanol and small intestinal transport // Gastroenterology. 1979. Vol. 76. P. 388-403.

ЯКОВЛЕВА ЛЮБОВЬ МАКСИМОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (28Lubov@mail.ru).

YAKOVLEVA LUBOV MAKSIMOVNA – candidate of medical sciences, associate professor of Pathological Physiology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 613.81-06:616.34:611.018.25

Л.М. ЯКОВЛЕВА

ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Ключевые слова: кишечник, энтероциты, алкоголь, щелочная фосфатаза.

При алкогольной интоксикации в энтероцитах наблюдается изменение активности щелочной фосфатазы. На раннем сроке алкоголизации (2 месяца) происходит увеличением активности фермента. Для длительной алкогольной интоксикации (4 и 6 месяцев) характерно снижение активности щелочной фосфатазы в исследуемых клеточных структурах. Все это характеризует нарушение всасывательной функции тонкой кишки.

L.M. YAKOVLEVA

THE DYNAMICS OF ALKALINE PHOSPHATASE ACTIVITY OF SMALL INTESTINE MUCOSA IN ALCOHOL INTOXICATION

Key words: intestine, enterocytes, alcohol, alkaline phosphatase.

At alcohol intoxication the change of alkaline phosphatase activity in enterocytes is observed. At early period of alcoholization (2 months) the enzyme activity is increased. The long-term alcohol intoxication (4 or 6 months) is characterized by the reduced activity of alkaline phosphatase in the studied cellular structures. It characterizes the impaired absorptive function of small intestine.

За последние десятилетия в области изучения деятельности пищеварительной системы достигнуты огромные успехи. Основным положением в определении пищеварительного статуса являются следующие элементы: структурная целостность слизистой оболочки, пищеварительная активности ферментов всех отделов кишечного тракта, состояние транспортных систем эпителиальных клеток, активность моторной функции мышечной оболочки, состояния микроциркуляции кишечной стенки.

Нарушение желудочно-кишечного тракта характеризуется состоянием дисфункции органа (нарушение процессов секреции, переваривания, всасывания, моторики, снижение ферментативной активности и т.д.). При этом в тонкой кишке блокируется пристеночное, мембранное переваривание, при котором возникает недостаточное всасывание пищевых субстратов.

Известно, что кишечник относится к числу органов, наиболее богатых щелочной фосфатазой [1]. Активность фермента обеспечивает отщепление фосфатов от моноэфиров фосфорной кислоты, участвует во всасывании аминокислот из кишечника [3], в синтезе гликогена, в переносе органических веществ через клеточные мембраны, таким образом, участвует в процессах, протекающих на поверхности слизистой оболочки кишечной стенки. В связи с этим особый интерес представляет изучение активности щелочной фосфатазы в структурах кишечника.

Целью исследования являлось изучение активности щелочной фосфатазы слизистой оболочке тонкой кишки на различных сроках алкогольной интоксикации.

Материалы и методы. Объектом исследования были белые беспородные крысы массой 190-210 г. Животные были разделены на две группы: контрольная (интактная) и опытная. Опытная группа в качестве единственного источника питьевой воды получала 20%-ный раствор этилового спирта в течение 2, 4 и 6 месяцев, контрольная группа – воду. Все действия, предусматривавшие контакт с лабораторными животными, осуществляли с учетом требований «Пра-

вил проведения работ с использованием экспериментальных животных». По окончании эксперимента животных под анестезией декапитировали. После декапитации забор кусочков тонкой кишки осуществляли в течение 4–6 мин, их замораживали в криостате при температуре -20°C . Гистохимическим методом исследовали активность щелочной фосфатазы по методу M.S. Burstone (1959) [4], основанному на реакции одновременного азосочетания с использованием в качестве субстрата AS-BI фосфат нафтола и прочного синего PP. Для этого свежеприготовленные замороженные срезы толщиной 10 мкм подсушивали, после чего инкубировали с нафтол AS-BI фосфатом и прочным синим BB. В качестве основы инкубационной среды использовали трис HCl-буфер с $\text{pH} = 8,2-9,2$. Инкубацию проводили при температуре $+37^{\circ}\text{C}$.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью персонального компьютера с использованием стандартного пакета программ. Степень достоверности определяли по t -критерию Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Гистохимическим методом исследования щелочная фосфатаза выявляется в области формирующейся щеточной каемки эпителиоцитов на протяжении всей тонкой кишки. В контрольной группе активность фермента несколько понижается в краниокаудальном направлении. Наибольшей ферментативной активностью обладают эпителиальные клетки тощей кишки, расположенные на вершине ворсин. В то же время клетки, расположенные у основания ворсин, имеют меньшую активность. В эпителиоцитах подвздошной кишки активность фермента незначительно ниже. Достаточно слабой ферментативной активностью характеризуются эндотелиальные клетки кровеносных сосудов слизистой оболочки как проксимального, так и дистального отделов тонкой кишки.

Результаты гистохимического исследования щелочной фосфатазы слизистой оболочки тонкой кишки представлены в таблице.

Динамика изменения содержания фермента зависит от длительности приема алкоголя. Через 2 месяца от начала алкоголизации у крыс наблюдается значительное снижение активности фермента в энтероцитах, расположенных на вершине ворсин. В то же время в клетках, расположенных у основания ворсин, активность снижается незначительно, а в подвздошной кишке даже увеличивается. Одновременно происходит увеличение активности и в эндотелиальных клетках сосудов слизистой оболочки всех отделов кишечника (таблица).

**Активность фермента щелочной фосфатазы тонкой кишки
в различные сроки алкогольной интоксикации**

Группы	Проксимальный отдел тонкой кишки (тощая)			Дистальный отдел тонкой кишки (подвздошная)		
	эпителий вершины ворсин	эпителий основания ворсин	эндотелий кровеносных сосудов	эпителий вершины ворсин	эпителий основания ворсин	эндотелий кровеносных сосудов
Контроль	0,93±0,055	0,69±0,048	0,28±0,017	0,38±0,028	0,33±0,028	0,26±0,009
2 мес.	0,78±0,032*	0,67±0,03*	0,34±0,02*	0,38±0,026	0,43±0,04*	0,3±0,023*
4 мес.	0,70±0,019*	0,59±0,032	0,26±0,016*	0,26±0,013*	0,34±0,02*	0,24±0,1*
6 мес.	0,66±0,007*	0,54±0,028	0,25±0,006*	0,23±0,01**	0,29±0,008*	0,2±0,012**

Примечание. В таблице приведены среднестатистические показатели в усл. ед. * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$.

Через 4 месяца активность щелочной фосфатазы снижается во всех исследуемых структурах. При этом наиболее выражено проявляется в клетках тощей кишки, расположенных на вершине ворсин. Следует отметить, что именно в них осуществляется всасывание пищевых субстратов, так как данные клетки являются наиболее функционально активными (таблица).

В опытной группе с хронической алкогольной интоксикацией длительностью 6 месяцев наблюдается прогрессирующее снижение активности фермента. Уменьшение щелочной фосфатазы происходит в энтероцитах, расположенных как на вершине, так и у основания ворсин. Однако в дистальном отделе тонкой кишки наблюдается достоверное максимальное снижение щелочной фосфатазы во всех эпителиоцитах (таблица).

Обсуждение результатов. В последние годы утвердилось представление, что основная роль в происхождении алкогольного повреждения органов принадлежит прямому токсическому воздействию этилового спирта и его метаболитов на субклеточные структуры и ферментные системы клеток [5]. Таким образом, можно полагать, что снижение активности щелочной фосфатазы в тощей кишке является непосредственной причиной повреждения слизистой оболочки проксимального отдела тонкой кишки. В то же время в подвздошной кишке локальных повреждений не наблюдается, в связи с тем, что в дистальном отделе кишечного содержимого отсутствует этанол. Действительно, на данном участке кишечника мы выявили высокую ферментативную активность. Возможно, это связано с активацией окислительно-восстановительных процессов за счет поступления в клетки огромного количества этанолового субстрата, так как существующие мощные компенсаторно-приспособительные процессы активно подключаются на начальном этапе алкоголизации. Следовательно, при этом развивается гиперреактивность и сохраняется повышенная функциональная активность кишечника.

Однако необходимо помнить, что длительный прием этанола, с биохимической точки зрения, сопровождается с затруднением углеводного обмена, так как нарушается процесс гликолиза, используется большое количества белков – как ферментов, так и переносчиков [2]. Все это сопровождается истощением организма, снижением ферментативной активности, в конечном итоге – состоянием дисфункции тонкой кишки.

Литература

1. Агеев А.К. Гистохимия кислой и щелочной фосфатаз человека в норме и патологии. Л.: Медицина, 1969. 144 с.
2. Булгакова В.С., Высокогорский В.Е., Притыкина Т.В., Титов С.С. Нарушение обмена углеводов соединений при алкогольной интоксикации // Наркология. 2008. № 5. С. 50-53.
3. Кушар Р.И. Пищеварительно-транспортные системы энтероцитов и некоторые закономерности их функционирования у представителей млекопитающих и птиц; автореф. дис. ... докт. биол. наук. Л., 1980. 38 с.
4. Burstone M.S. New histochemical techniques for the demonstration of tissue oxidase (cytochrome oxidase) // J. Histochem. Cytochem. 1959. Vol. 7. P. 112-122.
5. Yurtas L., Dale B., Klemm W. Alcohol intoxicates humans by disrupting cell function // The Addiction letter. 1991. Vol. 7, № 10. P. 5.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Редакция журнала «Вестник Чувашского университета» просит авторов руководствоваться нижеприведенными правилами.

1. К статьям, направляемым в редакцию, прилагаются:

- 1) *заявление автора на имя главного редактора;*
- 2) *две внешние рецензии;*
- 3) *акт экспертизы;*
- 4) *ходатайство научного руководителя.*

2. Авторы должны указать рубрику, в которой следует поместить статью.

3. Оформление статьи:

- 1) *классификационные индексы Универсальной десятичной классификации (УДК), Библиотечно-библиографического классификатора (ББК);*
- 2) *инициалы и фамилия авторов;*
- 3) *название статьи;*
- 4) *ключевые слова;*
- 5) *аннотация статьи;*
- 6) *название статьи, инициалы и фамилия автора на английском языке;*
- 7) *ключевые слова на английском языке;*
- 8) *аннотация на английском языке;*
- 9) *текст статьи;*
- 10) *примечательный библиографический список;*
- 11) *сведения об авторе.*

Авторские оригиналы подготавливаются с помощью компьютера в среде Microsoft Word (файлы типа doc). Формат бумаги А4, поля: справа и слева 4 см, сверху 4,5 см, снизу 5,7 см, от края до верхнего колонтитула 3 см, красная строка 0,75 см. Текст статьи набирается шрифтом Times New Roman размера 11 пт через 1 интервал. Переносы в словах не допускаются.

Текст статьи представляется в двух экземплярах с приложением файла в электронном виде.

4. Рисунки. Количество рисунков не более 4. На рисунки должны быть ссылки. Рисунки должны быть внедрены в режиме Вставка Объект Рисунок Microsoft Word. Подрисовочные подписи выполняются шрифтом размера 9 пт.

5. Формулы и буквенные обозначения по тексту. Формулы набираются в редакторе формул Microsoft Equation. Шрифт для греческих букв – Symbol, для всех остальных – Times New Roman, основной размер 10 пт, крупный индекс 7 пт, мелкий 5 пт.

Латинские буквы набираются курсивом, буквы греческого алфавита и кириллицы – прямым шрифтом, обозначения матриц, векторов, операторов – прямым полужирным шрифтом.

Формулы располагаются по центру страницы. Номер формулы ставится у правого края. Нумеруются лишь те формулы, на которые имеются ссылки.

При выборе единиц физических величин рекомендуется придерживаться международной системы единиц СИ.

6. Таблицы. Текст в таблицах набирается шрифтом размером 9 пт, заголовок выделяется полужирным шрифтом. На таблицы должны быть ссылки.

7. Список литературы. Список строится по алфавиту, записи рекомендуется располагать сначала на языке издания, в которое включен список, затем на других языках. Источники набираются шрифтом Times New Roman размера 9 пт. При оформлении списка литературы необходимо руководствоваться ГОСТом 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание».

Ссылки на источники в тексте даются в квадратных скобках, например [1], [1. С. 5].

8. Сведения об авторах набираются полужирным шрифтом размера 10 пт *на русском и английском языках в именительном падеже* по следующей форме: *Фамилия, имя, отчество. Ученая степень, должность, место работы. Страна. Город. Контактная информация (e-mail).*

9. Возвращение рукописи автору на доработку не означает, что статья принята к печати. После получения доработанного текста рукопись вновь рассматривается редколлегией. Доработанный текст автор должен вернуть вместе с первоначальным экземпляром статьи, а также ответами на все замечания. Датой поступления считается день получения редакцией окончательного варианта статьи.

10. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

СОДЕРЖАНИЕ

**50 ЛЕТ ЭЛЕКТРОТЕХНИЧЕСКИМ
И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИМ СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ ЧГУ****Агаков В.Г.**50 лет электротехническим и энергетическим специальностям
Чувашского государственного университета 3**Щедрин В.А.**

Полвека кузнице творцов научно-технического прогресса Чувашской Республики..... 7

Лямец Ю.Я., Нудельман Г.С.

Становление релеграда в Чебоксарах..... 16

ЭЛЕКТРОТЕХНИКА И ЭЛЕКТРОЭНЕРГЕТИКА**Афанасьев А.А., Белов В.В., Ефимов В.В., Николаев А.В.**Расчет магнитного поля в однофазных магнитоэлектрических вентильных двигателях
методом конформных отображений..... 21**Афанасьев В.В., Тарасов В.А., Ковалев В.Г.**Технологические характеристики электротермической газификации
различных видов твердого топлива..... 33**Борданов С.А.**Применение систем управления данными с графическим интерфейсом
в производственных службах энергосистем..... 40**Визгина Е.И.**Математическая модель высоковольтного асинхронного двигателя
большой мощности 44**Вишневский В.И., Лазарев С.А.**

Адаптивный скользящий режим управления скоростью асинхронного электродвигателя..... 52

Гордеев Б.А., Куклина И.Г., Гордеев А.Б., Горсков В.П.

Синхронизация динамических систем в электротранспорте 59

Гуськов М.В.

Об исследовании площади поверхности стягивания лидера молнии..... 63

Ермаков К.И.

Моделирование в задачах определения места повреждения на линиях электропередач ... 67

Ефремов Л.Г., Иванов Д.Е., Михеев Г.М.

О структуре потерь при выработке и передаче электроэнергии..... 71

Зайцев Ю.М., Николаев Н.Н., Софронов Ю.В.

Исследование геркона с короткозамкнутым витком 75

Казаков В.В., Казаков О.В., Немцев А.Г., Немцев Г.А.

Новые компактные экономичные трансформаторы и теория электрических вихрей 83

Миронов Ю.М., Михадаров Д.Г.Взаимосвязь технологических процессов
со статической вольт-амперной характеристикой дуги постоянного тока 93**Немцев А.Г.**

Моделирование работы электродвигателя при скачках напряжения 96

Пичугин Ю.П., Кравченко Г.А.

Оценка геометрических и температурных параметров микроразрядов в барьерном разряде ... 102

Пичугин Ю.П., Матюнин А.Н.

Исследование генерации озона в озонаторах с высокоомными электродами 107

ИЗМЕРИТЕЛЬНАЯ ТЕХНИКА

Левин П.А., Славутский Л.А.

Система датчиков для дистанционного
ультразвукового контроля положения продукции 112

ИНФОРМАТИКА, ВЫЧИСЛИТЕЛЬНАЯ ТЕХНИКА И УПРАВЛЕНИЕ

Анохина Е.И., Анохин П.А.

Особенности этапа разработки экономико-организационной модели предприятия
в системном анализе 116

Галанина Н.А., Дмитриев Д.Д.

Разработка конфигурационного файла для реализации
дискретного преобразования Фурье в системе остаточных классов на ПЛИС 119

Галанина Н.А., Тюриков А.А.

Схемотехническая реализация цифровых фильтров
в системе остаточных классов с совмещением логических операций 125

Желтов П.В., Кузнецова Н.А.

J-сети как инструмент для моделирования многоагентных систем 132

Кузин А.Ю., Славутская Е.В., Славутский Л.А.

Детерминированный нейросетевой алгоритм обработки данных психодиагностики 137

Шевченко Я.В., Желтов П.В.

Визуальная среда моделирования различных систем 141

Шпилевский Д.Л., Гусакова Т.М.

Разбиение объектов с помощью плагина
в пакете трехмерного моделирования Autodesk 3ds Max 145

МАТЕМАТИКА

Власов С.Н., Ращепкина Н.А., Скуркайте А.П., Табаков В.П.

Задача диффузии для кусочно-однородной среды
как модель процесса ионно-плазменной имплантации 150

Малышев Ю.В., Атаманов П.С.

О решении системы линейных дифференциальных уравнений операторным методом .. 155

Стакун А.А.

Задача Коши для одного класса уравнений 160

Стакун А.А.

О спектральных свойствах одного класса операторов в R^n 169

ФИЗИКА

Абруков В.С., Абрукова Л.С., Троешестова Д.А., Петров А.А.

Моделирование закономерностей вибрационного горения
с помощью искусственных нейронных сетей 178

Абруков В.С., Карлович Е.В., Иванов А.Г.

Моделирование горения конденсированных систем с помощью средств Data Mining 184

Васильев А.И., Кочаков В.Д.

Влияние отжига на физические свойства металлоуглеродных пленок 189

Кочаков В.Д., Васильев А.И.

На пути к терабитной памяти 192

Кочаков В.Д., Новиков Н.Д., Васильев А.И., Смирнов А.В.

Элементы электроники на основе пленок линейно-цепочечного углерода 194

Скребков Г.П., Федоров Н.А.

Методология обобщения гидравлического сопротивления труб и плоских стенок 197

ХИМИЯ

Васильева С.Ю., Журавлева Н.В., Коляшкин О.А., Кольцов Н.И. Изучение кинетических закономерностей реакций синтеза и свойств малеинимидов	204
Верхунов С.М., Петров А.Е., Максимова А.В. Исследование кинетики получения кремнийальдегидсодержащего мономера на основе фенилтрихлорсилана и салицилового альдегида	210
Коляшкин О.А., Данилов В.А., Кольцов Н.И. Алкиловые эфиры 3-(2,5-диоксо-2,5-дигидро-1 <i>H</i> -пирролил)бензойной кислоты	214
Кузьмин М.В., Игнатьев В.А., Кольцов Н.И. Синтез и исследование закономерностей образования алифатических алканоламинов и гидроксизтилзамещенных мочевинок	217

НАУКИ О ЗЕМЛЕ

Гуменюк А.Е., Никонорова И.В. Оценка природно-рекреационного потенциала и зонирование урбанизированных ландшафтов (на примере г. Чебоксары и пригородов)	227
Ильин В.Н., Никонорова И.В. Оптимизация взаимодействия природных и антропогенных геосистем Чувашской Республики	235
Трифонов З.А. Характер готовности населения столиц национальных республик и округов России к модернизации	242

МЕДИЦИНА

Акулина И.В., Никитина Л.Е., Гараев Р.С., Артемова Н.П., Дорофеева Л.Ю. Влияние 2-(1'-гидрокси-4'-изопропенил-1'-метилциклогексил-2'-тио)-метилэтаната на развитие острого воспалительного процесса разного генеза	249
Акулина И.В., Никитина Л.Е., Гараев Р.С., Артемова Н.П., Дорофеева Л.Ю. Оценка протигвовоспалительной активности тиотерпеноида ментанового ряда	253
Андреева О.В. Эпидемиология врожденных аномалий зубочелюстно-лицевой системы среди детского населения Чувашской Республики	256
Андреева О.В., Анохина А.В., Краснов М.В., Загребяева Е.А., Аbruкова А.В., Саваскина Е.Н. Медико-генетическое консультирование в стоматологии	262
Башкова И.Б., Кичигин В.А., Мадянов И.В., Мисько К.В., Семкина С.М. Связь избыточной массы тела и сопутствующих метаболических нарушений с особенностями течения первичного остеоартроза	269
Васильев В.Н. Экспериментальное обоснование локальной интраартикулярной терапии послеоперационных гемосиновиов (исследование <i>in vivo</i>)	277
Васильев В.Н. Определение фармакохимической совместимости компонентов антиоксидантной лекарственной смеси для интраартикулярного введения	282
Виноградова И.В. Становление центральной гемодинамики у недоношенных детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела с дыхательными нарушениями	288
Виноградова И.В. Особенности нарушений дыхания у детей с гемодинамическими нарушениями	293
Волков В.Е., Волков С.В. Патогенез метаболических нарушений у больных после тотальной гастрэктомии	297

Волков В.Е., волков С.В., Игонин Ю.А. Комплексная консервативная терапия при еюноэзофагеальной рефлюксной болезни и демпинг-синдроме у больных, перенесших гастрэктомию	304
Волков С.В. Сравнительная оценка частоты развития еюноэзофагеальной рефлюксной болезни и демпинг-синдрома у больных после гастрэктомии в зависимости от метода формирования пищеводно-кишечного анастомоза	311
Волков С.В. Результаты комбинированных гастрэктомий	318
Герасимова Л.И., Тараканов С.В., Денисова Т.Г. Особенности динамики онкологической заболеваемости и смертности в Чувашской Республике	324
Голенков А.В., Щербаков А.А. Сферы дискриминации ВИЧ-инфицированных (по результатам опроса медицинских работников).....	327
Диомидова В.Н., Валева О.В., Воропаева Л.А. Возможности ультразвуковой доплерографии в диагностике синдрома хронической абдоминальной ишемии.....	334
Ефремова О.А., Гурьянова Е.А., Любовцева Л.А., Леонова Л.К. Морфологический анализ нейроэндокринных клеток кожи и слизистой оболочки околоносовых пазух в норме и при хроническом полипозном риносинусите	341
Исаева Г.Ш. Генетическая гетерогенность штаммов <i>Helicobacter pylori</i> , выделенных от больных с заболеваниями гепатобилиарной системы.....	347
Кожевникова Т.М. Особенности развития высококвалифицированных спортсменов подросткового возраста Чувашской Республики	351
Краснов М.В., Павлова Г.П., Сметанина Н.С., Краснов В.М. Эпидемиология, этно-территориальные, генетические особенности семейного наследственного эритроцитоза у детей Чувашской Республики	354
Лучина Т.В., Любовцева Л.А. Локализация биологически активных веществ в структурах молочной железы при онкологической патологии.....	360
Лучина Т.В., Любовцева Л.А. Сравнительный анализ активности ферментов при патологии молочной железы	364
Маркова Т.Н., Кичигин В.А., Мадянов И.В., Семакина С.М., Башкова И.Б. Роль дегидроэпиандростерона сульфата в развитии метаболического синдрома.....	370
Михайлова М.Н., Стручко Г.Ю., Меркулова Л.М., Кострова О.Ю., Москвичев Е.В., Драндрова Е.Г., Стоменская И.С. Участие дендритных и нейроэндокринных клеток тимуса в развитии его инволюции при формировании экспериментальной опухоли толстой кишки	377
Никонорова Т.А., Мусалимова Г.Г., Сапёров В.Н. Применение ронколейкина в комплексном лечении больных стероидозависимой бронхиальной астмой.....	384
Прохоров Г.П., Фёдоров Н.Ф., Сидоров А.В. Прецизионный шов в лечении кишечных свищей	388
Прохоров Г.П., Фёдоров Н.Ф. Послеоперационные наружные свищи двенадцатиперстной кишки.....	392
Романова Л.П., Мальшиев И.И. Некоторые показатели крови 18-дневных крысят при заживлении механической травмы печени в условиях применения биологически активных веществ	394

Романова Л.П., Малышев И.И. Роль двуядерных гепатоцитов в регенерации печени после механической травмы в раннем онтогенезе у крыс.....	398
Сапожников М.Ю. Динамика содержания некоторых интерлейкинов в плазме крови больных стенокардией напряжения под воздействием лазеротерапии ...	402
Сапожников М.Ю. Состояние (\pm)электропроводности точек акупунктуры меридиана «перикарда» у больных стенокардией напряжения и их динамика в процессе лазеротерапии	407
Сидоров И.А., Карзакова Л.М., Волков А.Н. Иммунологические особенности тяжелых гнойно-воспалительных заболеваний лица и шеи.....	410
Ситдикова И.Д., Иванова М.К. Гигиенический анализ иммунологической резистентности у работающих	413
Смелов С.В. Макротомные (пироговские) срезы – метод изучения проекционно-синтопических взаимоотношений структурных элементов параметрия с влагалищным сводом	417
Смелов С.В. Долихосигма – фактор развития спаечно-воспалительных процессов женского малого таза	422
Смирнова Т.Л., Драндров Г.Л., Сергеева В.Е. Содержание катехоламинов в структурах плаценты у женщин с плацентарной недостаточностью и гестозом	425
Смирнова Т.Л., Драндров Г.Л., Сергеева В.Е. Патоморфология плаценты при внутриутробной инфекции.....	429
Софронова Е.В., Сапожников М.Ю., Сапожникова А.А., Сапожникова С.Ю. Содержание катехоламинов в форменных элементах крови больных стенокардией напряжения и их динамика при проведении лазеротерапии	432
Стекольников Л.В. Смертность населения трудоспособного возраста Чувашской Республики	439
Стекольников Л.В. Злокачественные новообразования в системе оценки здоровья населения трудоспособного возраста Чувашской Республики	445
Стручко Г.Ю., Меркулова Л.М., Москвичев Е.В., Кострова О.Ю., Михайлова М.Н., Драндрова Е.Г., Мухаммад Захид Морфологическая и иммуногистохимическая характеристика опухолей желудочно-кишечного тракта на фоне иммунной недостаточности	450
Тарасова Л.В., Степашина Т.Е. Особенности содержания селена, цинка и марганца в сыворотке крови у здоровых жителей Чувашии и пациентов с воспалительными заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки	456
Тенюкова К.Ю., Марков Д.С. Скрининговые исследования липидного обмена для своевременной диагностики и профилактики атеросклероза	463
Тенюкова К.Ю., Никитин В.В. Роль скрининговых исследований сердечно-сосудистой системы и жирового обмена в формировании здорового образа жизни	467
Тимофеева Л.А. Тиреоидэктомия как патогенный фактор в развитии рака щитовидной железы.....	470
Тимофеева Л.А., Семенов В.Д. Кинетика йода и метаболизм тироксина при узловых образованиях щитовидной железы.....	474

Хохлова Е.А., Тарасова Л.В., Степашина Т.Е. Участие селена и цинка в патогенезе воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта (анализ литературных данных).....	487
Яковлева Л.М. Характеристика слизистой оболочки подвздошной кишки при воздействии этанолом ..	494
Яковлева Л.М. Динамика активности щелочной фосфатазы слизистой оболочки тонкой кишки при алкогольной интоксикации	497
ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ	500

ВЕСТНИК ЧУВАШСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
Естественные и технические науки
№ 3 2011

Редактор **Н.И. Завгородняя**
Технический редактор **О.Н. Павлова**
Компьютерная верстка **Н.Н. Ивановой**

Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ПИ № ФС77-35686 от 19.03.09 г.

Сдано в набор 17.06.2011. Подписано в печать 05.08.2011. Формат 70×100/16.
Бумага писчая. Гарнитура Таймс. Печать офсетная. Усл. печ. л. 40,8. Уч.-изд. л. 44,8.
Тираж 500 экз. Заказ № 460. Свободная цена.

428015, Чебоксары, Московский просп., 15
Типография Чувашского университета