

ISSN 1810-1909

Вестник

ЧУВАШСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

№ 2 2014

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

А.Ю. Александров, кандидат экономических наук, доцент, Чебоксары, Россия

Заместитель главного редактора

Г.А. Белов, доктор технических наук, профессор, Чебоксары, Россия

Члены редакционной коллегии

В.П. Афанасьев, доктор технических наук, профессор, Санкт-Петербург, Россия

В.В. Афанасьев, доктор технических наук, доцент, Чебоксары, Россия

А.В. Голенков, доктор медицинских наук, профессор, Чебоксары, Россия

А.Г. Гунин, доктор медицинских наук, профессор, Чебоксары, Россия

Ю.К. Евдокимов, доктор технических наук, профессор, Казань, Россия

В.В. Митьков, доктор медицинских наук, профессор, Москва, Россия

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

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

В.В. Сагарадзе, доктор технических наук, член-корреспондент РАН,

Екатеринбург, Россия

Т. Сёрли, доктор медицины, профессор, Тромсё, Норвегия

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
<http://www.chuvsu.ru/university/vestnik.htm>

ISSN 1810-1909

Vestnik

CHUVASHSKOGO UNIVERSITETA

№ 2 2014

Natural and Technical Sciences

Scientific Journal

Since March, 1995

Founder:
Federal State Educational Budgetary Institution
of Higher Professional Education
the Ulyanov Chuvash State University

Editor-in-Chief

A.Yu. Aleksandrov, Candidate of Economics, Associate Professor, Cheboksary, Russia

Deputy Editor-in-Chief

G.A. Belov, doctor of technical sciences, Professor, Cheboksary, Russia

Editorial Board

V.P. Afanasyev, doctor of technical sciences, Professor, St.-Petersburg, Russia

V.V. Afanasyev, doctor of technical sciences, Associate Professor, Cheboksary, Russia

A.V. Golenkov, doctor of medical sciences, Professor, Cheboksary, Russia

A.G. Gunin, doctor of medical sciences, Professor, Cheboksary, Russia

Yu.K. Evdokimov, doctor of technical sciences, Professor, Kazan, Russia

V.V. Mitkov, doctor of medical sciences, Professor, Moscow, Russia

N.D. Morozkin, doctor of physics and mathematics, Professor, Ufa, Russia

A.A. Potapov, doctor of physics and mathematics, Professor, Moscow, Russia

V.V. Sagaradze, doctor of technical sciences, Corresponding Member
of Russian Academy of Sciences, Ekaterinburg, Russia

T. Sorlie, doctor of medicine, Professor, Tromso, Norway

Executive Editor

N.I. Zavgorodnyaya

The journal is included into the List of leading peer-reviewed scientific journals and publications issued in the Russian Federation where the main scientific results of doctoral theses are to be published.

Address: 15, Moskovskiy pr., Cheboksary,
Chuvash Republic, 428015, Russia

Tel. +7(8352)45-20-96, 58-33-63 (2030)

E-mail: vestnik@chuvsu.ru

<http://www.chuvsu.ru/university/vestnik.htm>

УДК 621.313.17-587.5-585.3

ББК 3261.3-042

А.А. АФАНАСЬЕВ, В.В. ЕФИМОВ, В.А. ЧИХНЯЕВ

ОДНОСТУПЕНЧАТЫЙ МАГНИТНЫЙ РЕДУКТОР С ТРЕХФАЗНОЙ ОБМОТКОЙ СТАТОРА И ИНДУКТОРНЫМ ВНУТРЕННИМ РОТОРОМ

Ключевые слова: ферромагнитная «беличья клетка», безобмоточный внутренний ротор, статический преобразователь частоты.

Наличие обмотки на статоре, получающей питание от статического преобразователя частоты, позволяет создать магнитный редуктор (МР) с непрерывно регулируемым коэффициентом редукции. Показано, что основные функциональные свойства МР могут быть достигнуты при использовании безобмоточного зубчатого внутреннего ротора. Такое исполнение ротора существенно упрощает конструкцию и стоимость МР.

A. AFANASYEV, V. EFIMOV, V. CHIHNYAEV

SINGLE STAGE MAGNETIC GEAR WITH THREE-PHASE STATOR WINDING AND INDUCTOR-TYPE INNER ROTOR

Key words: ferromagnetic squirrel-cage; inner rotor without winding; static frequency converter.

The presence of the stator winding, powered by static frequency converter, allows creating a magnetic gear (MG) with continuously adjusted reduction ratio. It is shown that the MG basic functional properties can be achieved using toothed inner rotor without winding. This model of the rotor greatly simplifies the structure and the cost of MG.

Магнитный редуктор может выполняться в виде электрической машины с несколькими концентрическими роторами. Применение трехфазной обмотки на статоре позволяет создать трансмиссионное бесступенчатое устройство с регулируемым коэффициентом редукции [3].

В известных магнитных редукторах [2, 4] внутренний ротор содержит высокоэнергетические постоянные магниты, что сильно удорожает конструкцию и усложняет технологию её изготовления.

В статье рассматривается редуктор без постоянных магнитов, даётся аналитическое описание его функциональных свойств.

Составные части редуктора представлены статором 3 с многополюсной зубчатой трехфазной обмоткой (рис. 1), наружным ротором 2 в виде ферромагнитной «беличьей» клетки с числом призматических стержней, близким к числу пар полюсов обмотки статора и внутренним безобмоточным ротором 1 с числом зубцов, равным числу пар полюсов магнитного поля в воздушном зазоре между роторами.

Магнитное поле статора с числом пар полюсов p , поступающее на одну сторону магнитной клетки, имеющей z ферромагнитных стержней, на выходе с другой стороны клетки будем иметь основную гармонику с небольшим числом пар полюсов, равным разности $(z - p)$. Это малополюсное магнитное поле взаимодействует с зубцами внутреннего ротора, число которых равно $(z - p)$.

Трехфазная обмотка статора, в общем случае, может подключаться к сети переменного тока через статический преобразователь регулируемой частоты ω . В результате магнитное поле статора может перемещаться в пространстве с угловой скоростью $\Omega = \pm \omega / p$ (знак минус реализуется преобразователем при смене следования фаз).

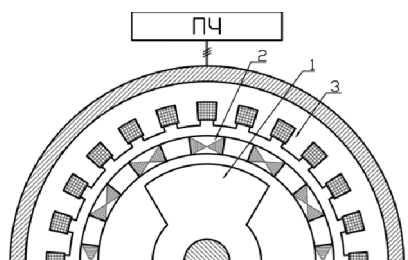


Рис. 1. Поперечный разрез редуктора

Формирование электромагнитного момента редуктора имеет аналогию с классической электрической синхронной торной машиной, и, следовательно, момент, развиваемый ступенью, имеет некоторый ограничительный максимум.

Такой редуктор, отличающийся высоким удельным моментом, регулируемым бесступенчато коэффициентом редукции, простотой и удобством эксплуатации, может

найти применение в различных транспортных системах, в ветроэнергетике в качестве мультипликатора. Ветроколеса в рабочем режиме имеют относительно небольшую скорость вращения. Для снижения массы электрогенераторов, приводимых во вращение ветроколёсами, необходим мультипликатор, который позволит использовать сравнительно легкие быстроходные электрогенераторы.

Физические основы работы редуктора. На рис. 1 показана упрощенная конструктивная схема устройства. Редуктор имеет два коаксиально расположенных ротора.

Первый (наружный) ротор 2 жёстко связан с входным валом. Он имеет угловую скорость вращения Ω_1 и представляет собой шихтованную ферромагнитную беличью клетку с числом призматических стальных зубцов z_1 . Эта клетка пропускает через себя магнитное поле, создаваемое обмоткой статора, имеющей число пар полюсов p_1 .

Второй (внутренний) ротор 1 с числом зубцов z_2 вращается с угловой скоростью Ω_2 .

Полагая в первом приближении магнитную систему устройства линейной, будем находить методом удельной магнитной проводимости магнитные индукции в воздушных зазорах, создаваемые обмоткой статора.

Магнитная система содержит два воздушных зазора. Их размеры обозначим δ_j , $j = 1, 2$ (численное значение индекса j растёт при смещении от статора к внутреннему ротору).

Магнитным насыщением в стали ярем сердечников и зубцов беличьей клетки пренебрегаем.

Удельная магнитная проводимость воздушных зазоров с ферромагнитными беличьими клетками. Для увеличения глубины модуляции магнитного поля ферромагнитными беличьими клетками высоту их шихтованных призм прямоугольного сечения выбирают больше половины ширины пазов. В этом случае силовые линии поля, попадая из воздушного зазора в паз, не выходят из него, проникая в стенки паза. Поэтому расчёт магнитного поля в немагнитных зазорах мультипликатора будет мало отличаться от аналогичного расчёта классических электрических машин.

Минимальная магнитная проводимость первого немагнитного зазора напротив середины паза беличьей клетки

$$\lambda_{1\min} = \frac{1}{\sqrt{\left(\frac{b_n}{2}\right)^2 + (\delta_1)^2}},$$

где b_n — ширина раскрытия паза беличьей клетки.

Ей соответствует максимальное удельное магнитное сопротивление зазора

$$r_{1\max} = \frac{1}{\lambda_{1\min}} = \sqrt{\left(\frac{b_n}{2}\right)^2 + (\delta_1)^2}.$$

За минимальное сопротивление зазора примем величину

$$r_{1\min} = \delta_1.$$

Полное магнитное сопротивление первого зазора

$$r' = r'_0 + r'_{m1} \cos z_1 \varphi_1, \quad (1)$$

где $r'_0 = \delta_1 k_{\Delta 1}$ – постоянная составляющая полного сопротивления; φ_1 – угловая координата точки наблюдения на ферромагнитной беличьей клетке (рис. 2).

$$k_{\Delta 1} = \frac{t_1}{t_1 - \gamma_1 \delta_1} \quad (2)$$

– коэффициент немагнитного зазора (коэффициент Картера);

$$\gamma_1 = \frac{4}{\pi} \left(\frac{b_n}{2\delta_1} \arctg \frac{b_n}{2\delta_1} - \ln \sqrt{1 + \left[\frac{b_n}{2\delta_1} \right]^2} \right); \quad (3)$$

$$r'_{m1} = \frac{r_{1\max} - r_{1\min}}{2} = \frac{\sqrt{\left(\frac{b_n}{2}\right)^2 + (\delta_1)^2} - \delta_1}{2} \quad (4)$$

– амплитуда переменного сопротивления первого зазора.

По формулам, аналогичным (1) – (4), можем определить магнитное сопротивление воздушного зазора r'' между ферромагнитной беличьей клеткой и внутренним ротором с числом зубцов z_2

$$r'' = r''_0 + r''_{m1} \cos z_2 \varphi_2,$$

где φ_2 – угловая координата точки наблюдения на окружности внутреннего ротора (рис. 2).

Удельная магнитная проводимость обоих зазоров

$$\Lambda = \frac{\mu_0}{r' + r''} = \frac{\mu_0}{r'_0 + r''_0 + r'_{m1} \cos z_1 \varphi_1 + r''_{m1} \cos z_2 \varphi_2} = \Lambda_0 - \Lambda'_{1m} \cos z_1 \varphi_1 - \Lambda''_{1m} \cos z_2 \varphi_2. \quad (5)$$

Поскольку $r'_{m1} + r''_{m1} \ll r'_0 + r''_0$,

$$\Lambda_0 = \frac{\mu_0}{r'_0 + r''_0} = \frac{\mu_0}{\sum_{j=1}^2 \delta_j k_{\Delta j}}; \quad \Lambda'_{1m} = \frac{\mu_0 r'_{m1}}{(r'_0 + r''_0)^2}; \quad \Lambda''_{1m} = \frac{\mu_0 r''_{m1}}{(r'_0 + r''_0)^2}.$$

Магнитная индукция во втором воздушном зазоре δ_2 , вызванная $2p_1$ – полюсной обмоткой статора, будет равна

$$B_{\delta 2} = F_1 \Lambda, \quad (6)$$

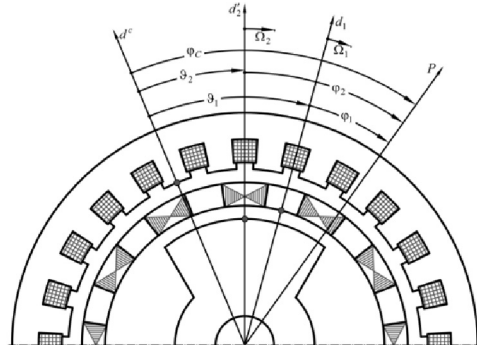


Рис. 2. ϑ_1, ϑ_2 – угловые координаты продольных осей соответственно наружного d_1 и внутреннего d'_2 роторов относительно продольной оси статора d^c ; φ_1, φ_2 – угловые координаты точки наблюдения P соответственно на поверхности наружного и внутреннего роторов; Ω_1, Ω_2 – угловые скорости вращения соответственно наружного и внутреннего роторов

где

$$F_1 = F_{1m} \sin(\omega t + p_1 \varphi_c) \quad (7)$$

– первая гармоника МДС вращающегося магнитного поля трехфазной обмотки статора;

$$F_{1m} = \frac{3\sqrt{2}}{\pi} \frac{I_w k_w}{p_1}$$

– амплитуда этой гармоники; ω – угловая частота тока статора; φ_c – угловая координата точки наблюдения на статоре (рис. 2).

После подстановки в формулу (6) для магнитной индукции выражений (7) и удельной магнитной проводимости (5) получим

$$B_{\delta 2} = F_{1m} (\Lambda_0 - \Lambda'_{1m} \cos z_1 \varphi_1 - \Lambda''_{1m} \cos z_2 \varphi_2) \sin(\omega t + p_1 \varphi_c).$$

Эта зависимость показывает, что во втором воздушном зазоре присутствуют пять видов гармоник магнитной индукции. Например, первые три, обусловленные магнитной проводимостью первого зазора, имеют вид:

$$\begin{aligned} B'_{\delta 2} &= -\frac{1}{2} F_{1m} \Lambda'_{1m} \sin(\omega t + p_1 \varphi_c - z_1 \varphi_1), \\ B''_{\delta 2} &= -\frac{1}{2} F_{1m} \Lambda'_{1m} \sin(\omega t + p_1 \varphi_c + z_1 \varphi_1), \\ B'''_{\delta 2} &= F_{1m} \Lambda_0 \sin(\omega t + p_1 \varphi_c). \end{aligned} \quad (8)$$

Покажем, что только первая гармоника, представленная формулой (8), является рабочей. Из рис. 2 следует формула связи угловых координат точки наблюдения P

$$\varphi_1 = \varphi_c - \vartheta_1 = \varphi_c - \vartheta_{10} - \Omega_1 t, \quad (9)$$

где ϑ_1 – угловая координата продольной оси d_1 беличьей клетки относительно неподвижной магнитной оси фазы A статора; ϑ_{10} – начальное значение этой координаты при $t = 0$; Ω_1 – угловая скорость вращения беличьей клетки (наружного ротора).

Подставим формулу (9) в выражение (8) и зафиксируем в последнем аргумент синусоидальной функции, т.е. привяжем точку наблюдения к волне индукции (8)

$$(z_1 - p_1) \varphi_c - z_1 \Omega_1 t - \omega t = \text{const}.$$

После дифференцирования этого выражения по времени получим скорость перемещения рабочей волны индукции (8) во втором воздушном зазоре относительно неподвижного статора

$$\frac{d\varphi_c}{dt} = \Omega_2 = \frac{z_1}{z_1 - p_1} \Omega_1 + \frac{\omega}{z_1 - p_1}.$$

Анализируя полученную зависимость, отметим следующее:

- волна магнитной индукции $B'_{\delta 2}$ имеет число пар полюсов $(z_1 - p_1)$, которое при близости значений z_1 и p_1 будет сравнительно небольшим;
- число зубцов z_2 внутреннего ротора должно удовлетворять равенству $z_2 = 2(z_1 - p_1)$. Внутренний ротор будет синхронно вращаться с полем $B'_{\delta 2}$ со скоростью Ω_2 ;
- скорость вращения выходного вала Ω_2 будет прямо пропорциональна скорости вращения входного вала Ω_1 и угловой частоте напряжения статора.

Определим электромагнитный момент выходной ступени по формуле метода натяжений [1]

$$M = \frac{p l D}{2} \int_{-\tau_2}^{\tau_2} B_n H_\tau dx, \quad (10)$$

где $p = z_1 - p_1 = z_2/2$ – число пар выходного (внутреннего) ротора; l, D, τ_2 – активная длина, наружный диаметр и полюсное деление этого ротора; $B_n = B'_{\delta 2}, H_\tau$ – нормальная и тангенциальная составляющие, соответственно, магнитной индукции и напряженности магнитного поля во втором воздушном зазоре.

Нормальную составляющую магнитной индукции на поверхности выходного ротора запишем в следующем виде:

$$B_n = B'_{\delta 2} = B'_{\delta 2m} \cos\left(\frac{x}{\tau_2} \pi + \theta\right), \quad (11)$$

где $B'_{\delta 2m}$ – амплитудное значение индукции, которое согласно формуле (8) равно $B'_{\delta 2m} = \frac{1}{2} F_{1m} \Lambda'_{1m}$; θ – угол нагрузки выходного ротора: сдвиг максимума индукции относительно продольной оси зубцов ротора.

Магнитное напряжение в воздушном зазоре ротора от этой волны индукции определится по формуле

$$u'_{2\delta} = \frac{B'_{\delta 2m}}{\mu_0} \cos\left(\frac{x}{\tau_2} \pi + \theta\right) \left[r_0'' - r_m'' \cos \frac{x}{\tau_2} 2\pi \right].$$

Тогда для тангенциальной составляющей напряженности магнитного поля в зазоре будет справедливо

$$H_\tau = -\frac{\partial u'_{2\delta}}{\partial x} = \frac{\pi}{\tau_2} \frac{B'_{\delta 2m}}{\mu_0} \left(r_0'' \sin\left(\frac{x}{\tau_2} \pi + \theta\right) - r_m'' \left[\sin\left(\frac{3x}{\tau_2} \pi + \theta\right) + \cos\left(\frac{x}{\tau_2} \pi + \theta\right) \sin \frac{x}{\tau_2} 2\pi \right] \right). \quad (12)$$

После подстановки формул для магнитной индукции (11) и магнитной напряженности (12) в выражение (10) для электромагнитного момента и взятия интеграла в нем получим

$$M = \frac{\pi}{8\mu_0} z_2 l D (B'_{\delta 2m})^2 r_m'' \sin 2\theta.$$

Выводы. 1. Формула для электромагнитного момента рассматриваемого редуктора имеет такую же структуру, как у классических редукторных синхронных электрических машин.

2. Ограничительный максимум электромагнитного момента редуктора будет достигаться при угле нагрузки $\theta = \pi/4$ радиан.

Литература

1. Афанасьев А.А. Расчёт мультипликатора // Электричество. 2013. № 9. С. 42–48.
2. Дергачёв П.А., Кирюхин В.П., Кулаев Ю.В., Курбатов П.А., Молоканов О.Н. Анализ двухступенчатого магнитного мультипликатора // Электротехника. 2012. № 5. С. 39–46.
3. Иванов-Смоленский А.В. Электромагнитные силы и преобразование энергии в электрических машинах. М.: Высш. шк., 1989. 312 с.
4. Wang J., Atallah K., Carvley S.D. A Magnetic Continuously Variable Transmission Device // IEEE Transactions on magnetics. 2011. Vol. 47, № 10. P. 2815–2818.

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

AFANASYEV ALEXANDER – doctor of technical sciences, professor of Chair of Automation and Management in Technical Systems, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ЕФИМОВ ВЯЧЕСЛАВ ВАЛЕРЬЕВИЧ – кандидат технических наук, главный специалист отдела электропривода и электрических машин, ЗАО «Чебоксарский электроаппаратный завод», Россия, Чебоксары (vwye@mail.ru).

EFIMOV VYACHESLAV – candidate of technical sciences, main specialist of Electric Drivers and Machines Chair, Cheboksary Electric Apparatus Plant, Russia, Cheboksary.

ЧИХНЯЕВ ВИКТОР АЛЕКСАНДРОВИЧ – кандидат технических наук, доцент кафедры систем автоматизированного управления электроприводом, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (chih4242@mail.ru).

CHIHNYAEV VIKTOR – candidate of technical sciences, associate professor of Electric Drivers and Machines Control Systems Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 658.264

ББК 3350.7–420.7

В.В. АФАНАСЬЕВ, В.Г. КОВАЛЕВ,
В.А. ТАРАСОВ, В.В. ТАРАСОВА, Д.Г. ФЕДОРОВ

ИССЛЕДОВАНИЕ РАСХОДА ТЕПЛОВОЙ ЭНЕРГИИ НА ОТОПЛЕНИЕ ЗДАНИЙ

Ключевые слова: отопление, расход тепла, узлы учета, статистическая обработка данных, влияние температуры, удельные отопительные характеристики.

Проведен статистический анализ теплопотребления зданий по данным узлов учета, который позволил оценить соблюдение температурного графика, качество регулирования температуры при использовании различных алгоритмов и определить параметры статических тепловых характеристик объектов. Получены зависимости потребления тепловой энергии от температуры наружного воздуха, определены фактические удельные отопительные характеристики. Показана необходимость разработки алгоритмов управления системами теплоснабжения с учетом климатических данных и реальных статических и динамических характеристик зданий.

V. AFANASYEV, V. KOVALEV, V. TARASOV, V. TARASOVA, D. FEDOROV
STATISTICAL ANALYSIS OF THE HEAT FLOW IN HEATING

Keywords: heating, heat consumption, metering, statistical processing of data, the effect of temperature, specific heating curves

Held a statistical analysis of the heat demand of buildings according to the accounting units, which allowed us to estimate the temperature schedule adherence, quality control temperature using different algorithms and parameters to determine the thermal characteristics of static objects. Obtained the dependences of thermal energy from the outside air temperature, determined actual specific heating curves. Shows the need to develop control algorithms for heating systems based on climate data and actual static and dynamic characteristics of buildings.

Актуальность работы вызвана необходимостью развития и внедрения в практику методов математического моделирования и анализа процессов потребления энергетических ресурсов для эффективного управления энергоснабжением зданий и сооружений. Для этого необходим анализ большого объема данных в режиме реального времени, что требует применения современных информационных технологий, интеллектуальных систем поддержки принятия решений и управления энергоснабжением зданий. Компьютерная автоматизированная система управления энергоснабжением позволяет провести полный и объективный

анализ потребления тепловой и электрической энергии зданиями и сооружениями с учетом погоднo-климатических условий. Мониторинг теплопотребления конкретного объекта включает процесс постоянного сопоставления данных о теплопотреблении с метеo- и другими данными, такими, как количество проживающих людей, состояние изоляции трубопроводов и др. Мониторинг теплопотребления позволяет провести анализ экономичности работы систем теплоснабжения для определения возможной экономии затрат энергоресурсов [1, 3].

Потребление тепловой энергии на отопление $Q_{o,г.нор}$ за определенный период времени и расчетная максимальная тепловая нагрузка на отопление $Q_{o,маx}$, согласно СНиП, определяются по следующим формулам:

$$Q_{ч}^0 = \alpha \cdot V_{н} \cdot q_o \cdot (t_{вн} - t_{ро}) \cdot (1 + K_{ир}) 10^{-6} \text{ [МВт]} \quad (1)$$

$$Q_{o,маx} = Q_{ч}^0 \cdot 0,8598 \text{ [Гкал/ч]}, \quad (2)$$

$$Q_{o,г.нор} = Q_{o,маx} \cdot \frac{(t_{вн} - t_{ср})}{(t_{вн} - t_{ро})} \cdot 24 \cdot Z_o \text{ [Гкал]}, \quad (3)$$

где Z_o – продолжительность рассматриваемого периода, сутки; $t_{вн}$ – средняя температура внутреннего воздуха отапливаемых помещений, °С (по СНиП 2.04.05-91); $t_{ро}$ – расчетная температура наружного воздуха, °С (–32 °С); $V_{н}$ – наружный строительный объем здания, м³; q_o – удельная отопительная характеристика жилых и общественных зданий при $t_{но} = (-30 \text{ °С})$, Вт/(м³·°С); α – поправочный коэффициент (для г. Чебоксары $\alpha = 0,98$); $t_{ср}$ – средняя температура наружного воздуха за рассматриваемый период, °С; $K_{ир}$ – расчетный коэффициент инфильтрации, обусловленный тепловым и ветровым напором.

Расчетный коэффициент инфильтрации $K_{ир}$ определяется по формуле

$$K_{ир} = 10^{-2} \sqrt{2gL \left(1 - \frac{273 + t_{ро}}{273 + t_{вн}} \right) + w_0^2},$$

где $g = 9,81 \text{ м/с}^2$ – ускорение свободного падения; L – свободная высота здания, м; w_0 – расчетная скорость ветра, м/с.

Зависимость (3) может быть представлена в виде

$$Q_{o,г.нор} = \alpha \cdot V_{н} \cdot q_o \cdot (t_{вн} - t_{ср}) \cdot (1 + K_{ир}) \cdot Z_o \cdot 24 \cdot 0,8598 \cdot 10^{-6}. \quad (4)$$

Формула (4) позволяет оценить зависимость тепловых потерь от средней за рассматриваемый период температуры наружного воздуха $t_{ср}$ и средней скорости ветра w_0 . Удельная отопительная характеристика здания при существующих методиках определяется по справочным данным, исходя из объема и назначения здания [1, 4] без учета индивидуальных особенностей здания.

Исходя из формулы (4), можно оценить с определенной погрешностью расход тепловой энергии за определенный промежуток времени, но его лучше измерять приборами учета, встроенными в систему автоматического управления.

Однако в алгоритмах систем используется зависимость (4) без учета индивидуальных особенностей зданий. Необходимо отметить, что в регуляторах отопления могут быть разные законы регулирования, поэтому для определения параметров настройки необходима реальная удельная отопительная характеристика.

Фактическая тепловая мощность системы водяного отопления зависит от расхода и температур прямой и обратной сетевой воды $Q_{ч} = Gc(t_{пр} - t_{обр})$, где G – расход воды в системе отопления; c – теплоемкость воды; $t_{пр}$ – температура прямой сетевой воды, входящей в систему отопления; $t_{обр}$ – температура обратной сетевой воды, выходящей из системы отопления.

При постоянном расходе воды фактическая тепловая мощность системы водяного отопления прямо пропорциональна разности температур прямой и обратной сетевой воды. За счет повышения или понижения температуры теплоносителя на источнике теплоснабжения при постоянном расходе осуществляется качественное регулирование отопления. Данные приборов современных узлов учета позволяют в режиме реального времени определить расход и значения температуры прямой и обратной сетевой воды, а также фактическую тепловую мощность системы теплоснабжения здания: $Q_{\text{факт}} = G_{\text{пр}} c t_{\text{пр}} - G_{\text{обр}} c t_{\text{обр}}$, где $G_{\text{пр}}$ – расход прямой сетевой воды, входящей в узел учета; $G_{\text{обр}}$ – расход обратной сетевой воды, выходящей из узла учета.

Для создания комфортных условий и минимального расхода тепла и денежных затрат на оплату энергоносителей необходимо, чтобы выделяющееся в помещении тепло полностью компенсировало тепловые потери. Поскольку тепло в жилые дома и бюджетные учреждения поступает от системы отопления, должно выполняться равенство суточного расхода тепла ($Q_{\text{о.г.нор}}^0$) и фактической мощности системы отопления ($Q_{\text{факт}}$): $Q_{\text{о.г.нор}}^0 = Q_{\text{факт}}$. Если $Q_{\text{о.г.нор}}^0 < Q_{\text{факт}}$, то имеет место перетоп – перерасход тепловой энергии, в этом случае температура в помещениях выше заданной и регулируется открыванием окон и форточек. При $Q_{\text{о.г.нор}}^0 > Q_{\text{факт}}$ имеет место недотоп. Для поддержания комфортной температуры в помещениях используются электроотопительные приборы, что сопровождается перерасходом электроэнергии.

Расход тепловой энергии на горячее водоснабжение определяется по формуле $Q_{\text{гвс}} = V_{\text{гвс}}(t_{\text{гвс}} - t_{\text{хвс}})$, где $V_{\text{гвс}}$ – расход горячей воды; $t_{\text{гвс}}$ и $t_{\text{хвс}}$ – температуры горячей и холодной воды.

В качестве примера рассмотрено теплопотребление панельного пятиэтажного жилого дома высотой 13,4 м с наружным объемом 16 008 м³. Согласно справочным данным [1, 4], удельная отопительная характеристика составляет 0,37 ккал/(ч·°C). Регулирование отопления осуществляется «качественно» за счет повышения или понижения температуры теплоносителя на источнике теплоснабжения при постоянном расходе. Для определения расхода теплоносителей установлен узел учета с тепловычислителем СТУ-1. Узлы учета позволяют получать в режиме реального времени все данные по режимам работы систем теплоснабжения. Зависимости расхода теплоносителей от фактической среднесуточной температуры наружного воздуха, полученной по метеоданным для г. Чебоксары, представлены на (рис. 1, 2).

Из приведенных на рис. 1 данных по расходу в течение каждых календарных суток тепла на отопление и температур наружного воздуха видно, что снижение температуры наружного воздуха вызывает увеличение расхода тепла, однако при быстрых изменениях температуры воздуха изменение расхода тепла запаздывает, что связано со значительной тепловой инерцией системы теплоснабжения.

Из рис. 2 видно, что в течение месяца происходил рост температур прямой и обратной сетевой воды, поскольку снижалась температура наружного воздуха и теплоснабжающая организация соблюдала температурный график, а также происходили существенные изменения расхода прямой и обратной сетевой воды, не связанные с температурой наружного воздуха.

Поскольку режимы работы системы теплоснабжения характеризуются существенными колебаниями, все характеристики режимов теплоснабжения явля-

ются случайными величинами и систему теплоснабжения здания следует рассматривать как стохастический объект. Поэтому была проведена статистическая обработка данных узлов учета с помощью интегрированной системы Statistica, предназначенной для комплексного статистического анализа и обработки данных в среде программы Windows [2].

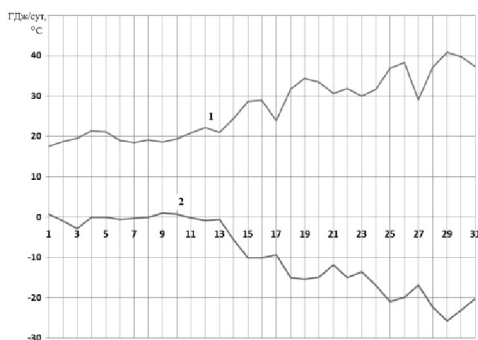


Рис. 1. Изменение в течение января среднесуточного расхода тепла на отопление (1) и среднесуточной температуры наружного воздуха (2)

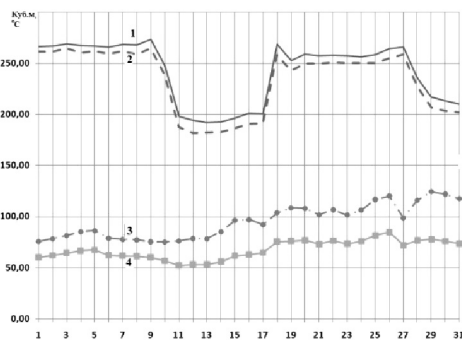


Рис. 2. Изменение в течение января среднесуточного расхода прямой (1) и обратной (2) сетевой воды и температуры прямой (3) и обратной (4) сетевой воды

Статистическая обработка архива данных узла учета и метеоданных позволяет получить зависимости расхода и температур прямой и обратной сетевой воды и мощности систем отопления от температуры наружного воздуха. Взаимосвязь температур прямой и обратной сетевой воды и температуры наружного воздуха определяется утвержденным температурным графиком, который состоит из отрезков прямых линий (рис. 3).

Для статистического анализа расхода и температур прямой и обратной сетевой воды, потребления тепловой энергии на отопление, расхода воды на ГВС определены такие основные характеристики, как среднее, минимальное и максимальное значения, дисперсия, стандартное отклонение (табл. 1–3).

Значения температур и расходов прямой и обратной воды, а также мощность системы теплоснабжения по прибору учета взяты из архива данных узла учета, температура наружного воздуха по метеоданным Чебоксар. Мощность системы отопления по прибору учета определялась как разность расхода тепла по прибору учета и расхода тепла на ГВС.



Рис. 3. Зависимость температуры прямой (1) и обратной сетевой воды от температуры наружного воздуха согласно температурному графику теплоснабжающей организации

Таблица 1

Результаты статистического анализа результатов исследования режимов работы системы отопления жилого дома за январь 2014 г.

Показатели	Значение			Дисперсия	Стандартное отклонение
	среднее	минимальное	максимальное		
Температура прямой воды, °C	95,04	75,21	124,31	270,1	16,43
Температура обратной воды, °C	67,46	52,03	84,56	80,95	8,99
Мощность системы теплоснабжения по прибору учета, Гкал/сут.	6,50	4,18	9,74	3,22	1,79
Разность температур прямой и обратной воды, °C	27,57	15,36	46,75	85,76	9,26
Температура наружного воздуха, °C	-9,37	-25,7	1,0	78,26	8,84
Расход воды на ГВС, м³	8,31	4,76	12,67	3,36	1,83
Мощность системы отопления по прибору учета, Гкал/сут.	6,00	3,88	9,14	3,1	1,76
Расчетная мощность системы отопления, Гкал/сут.	4,82	3,38	6,81	1,18	1,08
Расход воды в подающем трубопроводе, м³	242,18	191,98	273,31	893,15	29,88
Расход воды в обратном трубопроводе, м³	233,87	181,7	264,6	969,37	31,13

Таблица 2

Результаты статистического анализа результатов исследования режимов работы системы отопления жилого дома за февраль 2014 г.

Показатели	Значение			Дисперсия	Стандартное отклонение
	среднее	минимальное	максимальное		
Температура прямой воды, °C	90,82	73,46	116,86	216,5	14,71
Температура обратной воды, °C	61,88	48,93	74,11	63,7	7,98
Расход воды в подающем трубопроводе, м³	217,51	173,23	245,4	278,8	16,69
Расход воды в обратном трубопроводе, м³	210,15	165,15	242,62	309,4	17,59

Таблица 3

Результаты статистического анализа результатов исследования режимов работы системы отопления жилого дома за март 2014 г.

Показатели	Значение			Дисперсия	Стандартное отклонение
	среднее	минимальное	максимальное		
Температура прямой воды, °C	71,39	66,02	80,5	24,44	4,94
Температура обратной воды, °C	47,12	44,53	51,73	4,72	2,17
Мощность системы теплоснабжения по прибору учета, Гкал/сут.	4,82	4,07	10,11	1,16	1,078
Разность температур прямой и обратной воды, °C	24,27	20,74	29,5	7,99	2,82
Температура наружного воздуха, °C	-0,98	-9,6	5,5	12,54	3,54
Расход воды на ГВС, м³	12,26	7,65	23,92	9,19	3,03
Мощность системы отопления по прибору учета, Гкал/сут.	4,09	3,33	8,67	0,98	0,99
Расчетная мощность системы отопления, Гкал/сут.	3,54	3,15	4,59	0,098	0,31
Расход воды в подающем трубопроводе, м³	179,96	173,41	187,01	15,95	3,99
Расход воды в обратном трубопроводе, м³	168,17	162,87	173,49	9,59	3,10

Из табл. 1–3 и рис. 2 видно, что в течение января и февраля расход прямой и обратной воды существенно менялся и характеризовался значительной дисперсией, в марте изменения расхода прямой и обратной воды были меньше. Изменения расхода воды на не имеющем регулятора расхода объекте, отопление которого базируется на системе с зависимым присоединением к магистралям с постоянным расходом и гидроэлеватором, свидетельствует о существен-

ных колебаниях давления в магистралях. Поскольку система теплоснабжения представляет собою сложную гидравлическую систему, в которой все объекты связаны друг с другом, изменение расхода в какой-нибудь точке тепловой сети приведет к изменению давления и, соответственно, расхода воды на всех участках сети. Переменный расход воды обусловлен переменным расходом сетевой воды для горячего водоснабжения вследствие неравномерности суточного графика разбора горячей воды и различного рода переключений и изменением расхода воды на отопление отдельных абонентов вследствие работы регуляторов. Пульсации давления и гидроудары в теплосети могут возникать при переключениях сетевых насосов, а также при быстром закрытии или открытии запорной арматуры на трубопроводах у отдельных потребителей. Гидравлическая разрегулированность систем приводит к завышенным расходам сетевой подпиточной воды и неудовлетворительному распределению теплоносителя по потребителям, фактически отопительные установки работают в переменном режиме, качественное регулирование не осуществляется.

Отсутствие автоматического регулирования в тепловых сетях и установках потребителей не позволяет организовать эффективные режимы работы систем в течение отопительного сезона и обеспечить комфортные условия в зданиях. Это является одной из основных причин больших непроизводительных потерь тепла при его транспорте и потреблении.

Расчетная мощность системы отопления определялась по формуле (4) при значении удельной отопительной характеристики $q_0 = 0,37$ ккал/(ч·°C), взятом по справочным данным.

Теплопотребление на отопление согласно формуле (4) должно линейно зависеть от температуры наружного воздуха. При регрессионном анализе исследовались взаимосвязи между температурой наружного воздуха и температурой прямой и обратной воды и мощностью системы отопления. Были определены: коэффициент множественной корреляции, коэффициент детерминации; скорректированный коэффициент детерминации, а также свободные члены и коэффициенты уравнения регрессии (табл. 4 и 5).

Таблица 4

Результаты регрессионного анализа результатов исследования режимов работы системы отопления жилого дома за январь 2014 г.

Параметры	Температура воды		Разность температур прямой и обратной воды	Мощность системы	
	прямой	обратной		тепло-снабжения	отопления
Коэффициент множественной корреляции	0,98	0,858	0,901	0,976	0,98
Коэффициент детерминации	0,956	0,737	0,813	0,953	0,96
Скорректированный коэффициент детерминации	0,955	0,728	0,951	0,806	0,959
Свободный член уравнения регрессии b_0	78,01	59,28	18,76	4,65	4,177
Коэффициент уравнения регрессии b_1	-1,817	-0,87	-0,94	-0,198	-0,195

Таблица 5

Результаты регрессионного анализа результатов исследования режимов работы системы отопления жилого дома за март 2014 г.

Параметры	Температура воды		Разность температур прямой и обратной воды	Мощность системы	
	прямой	обратной		тепло-снабжения	отопле-ния
Коэффициент множественной корреляции	0,903	0,84	0,934	0,385	0,495
Коэффициент детерминации	0,815	0,75	0,873	0,148	0,245
Скорректированный коэффициент детерминации	0,809	0,695	0,868	0,118	0,219
Свободный член уравнения регрессии	70,16	0,46	23,54	4,71	3,954
Коэффициент уравнения регрессии	-1,26	-0,515	-0,74	-0,198	-0,138

Зависимость (4) для суточного расхода тепла на отопление имеет вид

$$Q_{0.г.нор}^0 = \alpha \cdot V_n \cdot q_0 \cdot (t_{вн} - t_{ср}) \cdot (1 + K_{ир}) \cdot 24 \cdot 0,8598 \cdot 10^{-6}. \quad (5)$$

Формула (5) может быть представлена в виде

$$Q_{сут} = A - B \cdot t_{ср}, \quad (6)$$

где $A = \alpha \cdot V_n \cdot q_0 \cdot t_{вн} \cdot (1 + K_{ир}) \cdot 20,635 \cdot 10^{-6}$, $B = \alpha \cdot V_n \cdot q_0 \cdot (1 + K_{ир}) \cdot 20,635 \cdot 10^{-6}$.

Поэтому уравнения регрессии имели общий вид $Y = b_1 \cdot X + b_0$, где b_0 – свободный член уравнения регрессии; b_1 – коэффициент уравнения регрессии.

Регрессионный анализ позволяет определить коэффициенты A и B в формуле (6). Отношение A/B равно расчетной температуре внутреннего воздуха $t_{вн}$, т.е. $t_{вн} = A/B$.

Реальная удельная отопительная характеристика жилого и общественно-го здания может быть определена по формуле

$$q_0 = \frac{B}{\alpha \cdot V_n \cdot (1 + K_{ир}) \cdot 20,635 \cdot 10^{-6}}. \quad (7)$$

Взаимосвязь температуры прямой воды и температуры наружного воздуха в январе описывается уравнением $T_{под} = 78,01 - 1,817T_{нар}$ при коэффициенте корреляции $-0,9781$. Взаимосвязь температуры обратной воды и температуры наружного воздуха в январе описывается уравнением $T_{обр} = 59,28 - 0,87T_{нар}$ при коэффициенте корреляции $-0,8587$. Взаимосвязь разности температур прямой и обратной воды и температуры наружного воздуха в январе описывается уравнением $T_{разн} = 18,76 - 0,94T_{нар}$ при коэффициенте корреляции $-0,901$. Взаимосвязь суточного потребления тепловой энергии на отопление и температуры наружного воздуха в январе описывается уравнением $Q_{сут} = 4,177 - 0,195T_{нар}$ при коэффициенте корреляции $-0,98$.

Статистический анализ дает возможность оценить соблюдение температурного графика, качество регулирования температуры и определить параметры статической тепловой характеристики объекта. В январе определенное регрессионным анализом исходя из формулы (7) значение статической тепловой характеристики $q_0 = 0,486$ ккал/(ч·°C), в феврале $q_0 = 0,465$ ккал/(ч·°C), значения средней внутренней температуры помещения в январе $21,4^\circ\text{C}$, в феврале $22,7^\circ\text{C}$. Различия статистических характеристик мощности системы отопления, определенной как разность расхода тепла по прибору учета и расхода тепла на ГВС, и расчетной

мощности системы отопления, определенной по формуле (4) при значении удельной отопительной характеристики $q_0 = 0,37$ ккал/(ч·°C), объясняется тем, что фактическая удельная отопительная характеристика здания составляет 0,465–0,486 ккал/(ч·°C).

Результаты расчетов показывают, что при температуре наружного воздуха ниже 2 °C температуры прямой и обратной воды и суточное потребление тепловой энергии на отопление имеют высокую корреляцию с температурой наружного воздуха, уравнения линейной регрессии согласуются с температурным графиком, что свидетельствует о соблюдении теплоснабжающей организацией температурного графика и возможности только качественного регулирования системы отопления. В марте максимальная температура наружного воздуха была 5,5°C, вследствие перелома на температурном графике при 2°C уравнение линейной регрессии имеет низкий коэффициент корреляции (табл. 5). При температурах выше 2°C во избежание перетопов необходимо количественное регулирование.

Выводы. Отсутствие автоматического регулирования в тепловых сетях и установках потребителей не позволяет организовать эффективные режимы работы систем в течение всего отопительного сезона и обеспечить комфортные условия в зданиях. Это является одной из основных причин больших непроизводительных потерь тепла. Фактически отопительные установки работают в переменном режиме, поэтому необходимо сочетание качественного и количественного регулирования. Необходимо разработать алгоритмы оптимизации теплоснабжения многоквартирных жилых и общественных зданий с учетом погоднo-климатических условий и тепловых характеристик объектов, определенных статистическим анализом. Внедрение системы непрерывного мониторинга потребления тепловой энергии на основе статистической обработки данных узлов учета позволит снизить потребление тепловой энергии и повысить энергоэффективность.

Исходя из полученных статистической обработкой данных узлов учета статических и динамических тепловых характеристик объектов нужно разрабатывать алгоритмы, программы и автоматические регуляторы на основе программируемых контроллеров для оптимального управления системами теплоснабжения с учетом всех параметров, существенно влияющих на тепловые балансы зданий и сооружений.

Внедрение регуляторов активно-адаптивного управления теплоснабжением с учетом климатических данных и реальных статических и динамических характеристик зданий позволит существенно повысить качество управления теплоснабжением бюджетных организаций и объектов ЖКХ, обеспечить реально прогнозируемую экономию тепловой энергии от 10% до 30%, снизить плату за энергоносители.

Литература

1. Богословский В.Н. Тепловой режим здания. М.: Стройиздат, 1979. 248 с.
2. Боровиков В.П. Популярное введение в систему Statistica. М.: Компьютер Пресс, 1998. 267 с.
3. Мишин М.А. Тепловой режим зданий // Ползуновский вестник. 2011. № 1. С. 104–115.
4. Соколов Е.Я. Теплофикация и тепловые сети. 7-е изд., стереот. М.: Изд-во МЭИ, 2001. 472 с.

АФАНАСЬЕВ ВЛАДИМИР ВАСИЛЬЕВИЧ – доктор технических наук, заведующий кафедрой теплоэнергетических установок, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (pro_nauch@chuvsu.ru).

AFANASYEV VLADIMIR – doctor of technical sciences, professor, head of Heat and Power Plants Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КОВАЛЕВ ВЛАДИМИР ГЕННАДЬЕВИЧ – кандидат технических наук, заведующий кафедрой электроснабжения промышленных предприятий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (espp21@mail.ru).

KOVALEV VLADIMIR – candidate of technical sciences, head of Industrial Enterprises Power Supply Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ТАРАСОВ ВЛАДИМИР АЛЕКСАНДРОВИЧ – кандидат технических наук, доцент кафедры теплоэнергетических установок, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (Vladimir_tarasov@inbox.ru).

TARASOV VLADIMIR – candidate of technical sciences, associate professor of Heat and Power Plants Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ТАРАСОВА ВАЛЕНТИНА ВЛАДИМИРОВНА – аспирантка кафедры теплоэнергетических установок, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (charming_cerl@rambler.ru).

TARASOVA VALENTINA – post-graduate student of Heat and Power Plants Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ФЕДОРОВ ДЕНИС ГЕННАДЬЕВИЧ – магистрант кафедры теплоэнергетических установок, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (denisfg@yandex.ru).

FEDOROV DENIS – master's program student of Heat and Power Plants Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 620.9:502.17

ББК У305.14–538

Н.В. ГОЛУБЦОВ, Л.Г. ЕФРЕМОВ, О.В. ФЕДОРОВ

ПРОБЛЕМА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭНЕРГОРЕСУРСОВ

Ключевые слова: энергия, энергоресурсы, энергоемкость ВВП, энергоэффективность, энергосбережение, показатели, окружающая среда.

Обоснована актуальность проблемы эффективного использования энергоресурсов в условиях их истощаемости, роста энергопотребления, загрязнения окружающей среды. Даны нормативная трактовка показателей энергоэффективности, их численные значения в России и странах мира, структура потенциала энергосбережения в России и показатели его реализации.

N. GOLUBTSOV, L. EFREMOV, O. FYODOROV
EFFECTIVE USE OF POWER RESOURCES PROBLEM

Key words: energy, energy resources, the GDP energy intensity, energy efficiency, energy saving, performance, environment.

The urgency of the problem of effective use of energy resources, in terms of their completeness, energy consumption and environmental pollution is grounded in the article. The authors denote the normative interpretation of energy efficiency indicators, their numerical values in Russia and countries of the world, the structure of the energy saving potential in Russia and targets implementation.

Ускоряющийся рост мирового потребления энергии в условиях реального сокращения объемов невозобновляемых энергоресурсов на Земле выдвинул в качестве одной из наиболее актуальных проблем экономики, техники и науки проблему энергетической эффективности и энергосбережения. Поэтому приоритетными целями современной отечественной и в целом мировой энергетической

политики стали достижение максимальной энергоэффективности и всемерное энергосбережение. Главный вызов, с которым столкнулось человечество, связан с проблемами нарастающего дефицита энергоресурсов и загрязнения окружающей среды. При этом достижения научно-технического прогресса позволяют существенно повысить эффективность производства и потребления энергии.

«ГОСТ Р 51380-99. Энергосбережение. Методы подтверждения соответствия показателей энергетической эффективности энергопотребляющей продукции их нормативным значениям» устанавливает основные термины и определения: энергосбережение; энергопотребляющая продукция; эффективное использование энергетических ресурсов; показатель энергетической эффективности; показатель экономичности энергопотребления продукции; сертификация энергопотребляющей продукции по показателям энергетической эффективности; класс энергетической эффективности продукции.

Эффективность использования топливно-энергетических ресурсов (ТЭР) характеризуется показателями *энергоёмкости* валового внутреннего продукта (ВВП) и *электроёмкости* ВВП, которые в рамках приведенных выше нормативных требований трактуются следующим образом:

– **энергоёмкость ВВП** – это отношение затраченной в стране энергии, выраженной в тоннах условного топлива, к ВВП, выраженному в долларах США (т у.т./долл. США). Международное энергетическое агентство (МЭА) за единицу условного топлива приняло нефтяной эквивалент (н.э.). Следует учитывать, что 1 т у.т. соответствует примерно 0,7 т н.э.

– **электроёмкость ВВП** – отношение затраченной в стране электрической энергии к ВВП (кВт·ч/долл. США);

– **уровень потребления энергии населением** характеризуется количеством потребленной энергии на душу населения (т у.т./чел.год).

Особую остроту вопросы энергосбережения и энергетической эффективности приобрели в России. По данным Государственной программы РФ [4], энергоёмкость ВВП России в 2,5 раза выше среднемирового уровня и в 2,5–3,5 раза выше, чем в развитых странах. Общий потенциал энергосбережения в России оценивается примерно в 40–45 % от общего объема текущего энергопотребления.

Общая величина технического потенциала энергосбережения и повышения энергетической эффективности в нашей стране по оценке к уровню 2007 г. в абсолютных объемах составляет 403 млн т у.т., а с учетом сокращения сжигания попутного газа в факелах – 420 млн. т у.т. [4]. Структура этого технического потенциала представлена на рис. 1.

Повышение эффективности использования энергоресурсов является общей тенденцией развития мировой энергетики. На рис. 2 представлены графики, составленные по данным [2, 3], характеризующие эту тенденцию. Фактические показатели энергоёмкости ВВП показаны по паритету покупательной способности (ППС) 2005 г. Целевые (прогнозные) – по ППС 2010 г.



Рис. 1. Технический потенциал энергосбережения и повышения энергетической эффективности, млн т у.т.

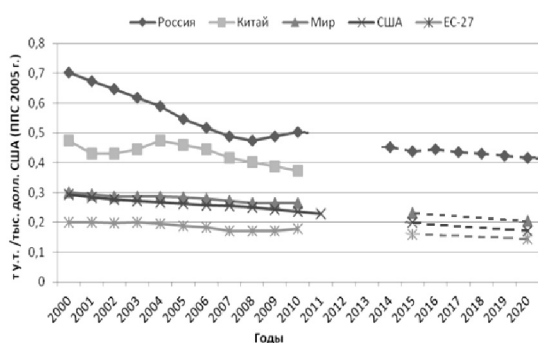


Рис. 2. Энергоемкость ВВП России и стран мира в 2000–2011 гг. и целевые (прогнозные) показатели на 2014–2020 гг.



Рис. 3. Взаимосвязь энергоемкости ВВП с удельным потреблением энергоресурсов в различных странах

На величину энергоемкости ВВП России отрицательно влияют холодный климат нашей страны и ее большая территория, а значит, увеличенные потребности в энергии и большие потери при ее транспортировке. Но в близких с Россией климатических и культурных условиях со схожей плотностью населения находятся Канада, Швеция и Норвегия, имеющие близкие к России климатические условия. Тем не менее энергоемкость ВВП у названных стран существенно меньше.

Иллюстрацией неэффективного расходования ТЭР в нашей стране служат следующие факты. В России основными производителями электроэнергии являются тепловые электростанции (ТЭС) с паровыми турбинами, КПД которых составляет 30–35% для ТЭС малой и средней мощности и 40–43% для ТЭС большой мощности. А в странах Европы электроэнергия вырабатывается на парогазовых ТЭС, имеющих КПД до 55%. Расходы ТЭР на единицу продукции в России превышают среднемировые показатели: стальной прокат – в 1,5–2,0 раза; полимеры – в 1,5–3,0 раза; алюминиевый прокат – в 1,3 раза; огнеупоры – в 2,0 раза [1].

Одной из основных причин сохраняющегося отставания нашей страны в эффективности использования энергоресурсов является высокая доля продолжающих стареть изношенных, деградирующих и потому низкоэффективных

В 2010 г., как видно из графиков, энергоемкость ВВП России, равная 0,50 т у.т./тыс. долл., в 1,9 раза превышала среднемировое значение и была в 2,5–3 раза выше, чем в развитых странах. Взаимосвязь энергоемкости ВВП с удельным потреблением энергоресурсов в России, странах СНГ и западных странах показана на рис. 3 [1]. Видно, что уровни потребления энергии населением в экономически развитых западных странах Евросоюза и России практически близки. Но при этом душевое потребление энергии населением России почти в 1,9 раза ниже, чем в США и Канаде.

В то же время энергоемкость ВВП России и стран СНГ значительно выше: в 2,5–3 раза, чем в странах Евросоюза, и в 1,85–2,3 раза выше, чем в Канаде и США. Более высокое душевое энергопотребление ТЭР населением в США и Канаде объясняется большей энерговооруженностью труда в этих странах.

зданий, сооружений и оборудования. Так, по данным [4], было построено еще до 1990 г.: более 90% мощностей действующих электростанций и 70% технологического оборудования электрических сетей, 70% котельных и 66% тепловых сетей, 83% жилых зданий. Около 2% жилья общей площадью более 50 млн м² находится в ветхом жилищном фонде. Требуется модернизация примерно для 30% мощностей систем водоснабжения и 16% водопроводных сетей. В системах водоснабжения теряется в среднем 15% годовой подачи воды в результате ее утечек и неучтенного расхода. Вследствие этого производство и реализация 1 м³ воды в нашей стране требуют на 30% больше затрат электроэнергии относительно средневропейского уровня. При этом в России в 1,5–2,0 раза выше душевое потребление воды жителями, чем в западноевропейских странах.

Важно и то, что наличие собственных богатых запасов энергоресурсов не способствует мотивации нашей страны на снижение энергорасточительства. Тем не менее осознание истощаемости минеральных ресурсов заставляет думать о том, какие природные богатства Россия сможет сохранить и передать будущим поколениям. В условиях усиления глобальной конкуренции, в том числе в области эффективности производства, укрепление статуса нашей страны как мировой энергетической державы невозможно без существенного повышения энергоэффективности использования ресурсов.

В то же время одна из наиболее важных глобальных проблем – сокращение выбросов парниковых газов, в основном CO₂ – непосредственно связана с вопросами энергоэффективности. Россия может внести весомый вклад в реализацию международных программ сокращения выбросов, учитывая ее огромную территорию, расположенную в основном в умеренном и северном поясе, большую численность населения, а также энергоемкость экономики.

Государственной программой РФ «Энергоэффективность и развитие энергетики» [5] предусмотрено, кроме прочего, уменьшить энергоемкость ВВП на 13,5% в 2020 г. относительно уровня 2007 г. в результате реализации только мероприятий энергосбережения и энергетической эффективности. Отметим, что даже в случае успешной реализации этих планов энергоемкость ВВП в России в 2020 г. будет превышать значения, зарегистрированные в 2010 г. в развитых странах и в Китае.

Выводы. 1. Проблема обеспечения энергоресурсами всех сторон жизни и деятельности человека есть и будет одной из приоритетных в настоящее время и обозримом будущем.

2. В основе проблемы стоит вопрос истощаемости энергоресурсов и защиты окружающей среды от вредного воздействия энергетики. Поэтому снижение удельной энергоемкости ВВП является актуальной научно-технической и экономической задачей современности.

3. Россия имеет значительный потенциал энергосбережения и энергоэффективности, необходимость и реальную возможность реализации этого потенциала.

Литература

1. Бабочкин Г.И., Ляхомский А.В., Ставцев В.Л. Энергосбережение в промышленности и жилищно-коммунальном хозяйстве. М.: Изд-во РХТУ, 2010. 233 с.
2. Прогноз развития энергетики мира и России до 2040 года: прогноз [Электронный ресурс] / Ин-т энергетических исследований РАН; Аналитический центр при Правительстве РФ. М., 2014. 170 с. URL: http://www.eriras.ru/files/forecast_2040.pdf (дата обращения: 27.05.2014).
3. Целевые индикаторы развития российского ТЭК [Электронный ресурс] // Энергетический бюллетень / Аналитический центр при Правительстве РФ. М., 2013. Вып. 4, июль. С. 18–22. URL: <http://ac.infodesigner.ru/files/CEAMonthlyEnergy4260713.pdf> (дата обращения: 27.05.2014).

4. Энергосбережение и повышение энергетической эффективности на период до 2020 года: государственная программа Российской Федерации (утв. распоряжением Правительства РФ от 27.12.2010 г. № 2446-р) [Электронный ресурс] // Государственная информационная система в области энергосбережения и повышения энергетической эффективности: сайт. URL: <http://gisee.ru/upload/iblock/68a/.doc> (дата обращения: 10.01.2013).

5. Энергоэффективность и развитие энергетики: государственная программа Российской Федерации (утв. постановлением Правительства РФ от 15.04.2014 г. № 321 г.) [Электронный ресурс]. URL: <http://pravo.gov.ru/laws/acts/37/515049.html> (дата обращения 27.05.2014).

ГОЛУБЦОВ НИКОЛАЙ ВЛАДИМИРОВИЧ – кандидат технических наук, доцент кафедры электроснабжения, Нижегородский военный институт инженерных войск, Россия, Нижний Новгород (nvg4@ya.ru).

GOLUBTSOV NIKOLAY – candidate of technical sciences, associate professor of Electricity Chair, Nizhny Novgorod Military Institute of Engineers, Russia, Nizhny Novgorod.

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

EFREMOV LEONID – doctor of economics sciences, professor of Electricity Industry Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ФЕДОРОВ ОЛЕГ ВАСИЛЬЕВИЧ – доктор технических наук, профессор кафедры управления инновационной деятельностью, Нижегородский государственный технический университет, Россия, Нижний Новгород (fov52@nm.ru).

FYODOROV OLEG – doctor of technical sciences, professor of Management Innovation Chair, Nizhny Novgorod State Technical University, Russia, Nizhny Novgorod.

УДК 637.02

ББК 36.92

Н.А. ЗУЕВА, М.В. БЕЛОВА, Г.В. НОВИКОВА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНЫХ ПАРАМЕТРОВ УСТАНОВКИ ДЛЯ ОБРАБОТКИ КИШЕЧНОГО СЫРЬЯ УБОЙНЫХ ЖИВОТНЫХ

Ключевые слова: сверхвысокочастотный и ультразвуковой генераторы, кишечное сырье убойных животных, кольцевой волновод, сферический резонатор.

Обоснованы эффективные режимы работы установки для обработки кишечного сырья с использованием матрицы планирования трехфакторного эксперимента. Построены двухмерные сечения в изолиниях в зависимости от мощности ультразвуковых, сверхвысокочастотных генераторов и массы загрузки сырья.

N. ZUEVA, M. BELOVA, G. NOVIKOVA

DETERMINATION OF THE EFFECTIVE PARAMETERS OF INSTALLATION FOR PROCESSING OF RAW INTESTINES SLAUGHTERED ANIMALS

Key words: superhigh frequency and ultrasonic generators, raw slaughter animals, circular waveguide, the spherical resonator.

Justification effective modes of operation of installations for the processing of the intestinal raw materials using the matrix planning three-factor experiment. Built the two-dimensional cross-sections in how contouring works depending on the power of ultrasonic, microwave generators and mass loading of raw materials.

Разработка технологии, обеспечивающей качественную обработку кишок убойных животных для использования в качестве натуральной оболочки при производстве колбасных изделий, актуален.

На сельских убойных пунктах большим затруднением является удаление слизистой оболочки, так как шлямованные кишки подвергаются быстрой

порче. В мясокомбинатах для очистки (шламовки) свиных, бараньих, крупного рогатого скота кишок применяют разные механические устройства с рифлеными валковыми механизмами, протягивающие кишку под скребок. При этом кишки приходится сильно подтягивать, ткань кишок чрезмерно сдавливается, нарушается их прочность, они рвутся [1. С. 116].

В предлагаемой установке для раздробления шлямов и стерилизации кишок убойных животных предлагается использовать электромагнитное поле сверхвысокой частоты (СВЧ) и ультразвуковые колебания (УЗ).

Для обоснования режимов обработки кишок убойных животных воспользовались матрицей планирования трехфакторного активного эксперимента типа 2^3 (табл. 1). В качестве *основных факторов*, влияющих на процесс обработки кишок убойных животных, для исследования были выбраны следующие: x_1 – мощность ультразвукового генератора ($P_{уз}$, Вт); x_2 – мощность СВЧ генератора ($P_{свч}$, Вт); x_3 – масса загрузки сырья (G , г).

Выбор интервалов изменения факторов обусловлен технологическими условиями процесса обработки кишок и конструктивными характеристиками установки. Все изучаемые факторы были совместимы и некоррелированы между собой, а пределы их изменения были следующими:

(x_1) $250 \leq P_{уз} \leq 750$ Вт; (x_2) $800 \leq P_{свч} \leq 2,4$ Вт; (x_3) $100 \leq G \leq 500$ г.

Критериями оптимизации являются: Y_1 – приращение температуры (ΔT , °С); Y_2 – производительность установки для обработки кишок (Q , кг/ч); Y_3 – продолжительность обработки кишечного сырья (τ , с); Y_3 – энергетические затраты на термообработку сырья (W , кВт·ч/кг).

Таблица 1

Матрица планирования эксперимента по оптимизации режимов обработки кишок убойных животных

№	Варьируемые параметры									Критерии оптимизации				
	СВЧ генератор: мощность, Вт; удельная мощность, Вт/г; доза воздей- ствия, Вт·с/г				УЗ генератор: мощность, Вт; удельная мощ- ность, Вт/г; доза воздей- ствия, Вт·с/г				масса загрузки, г		прира- щение темпе- ратуры, °С	произ- водителъ- ность, кг/ч	продол- житель- ность обработ- ки, с	энер- гетические затраты, кВт·ч
	x_1	$P_{свч}$	$P_{уд}$	$D_{свч}$	x_2	$P_{уз}$	$P_{уд}$	$D_{уз}$	x_3	G	$Y_1(\Delta T)$	$Y_2(Q)$	$Y_3(\tau)$	$Y_5(W)$
1	+	2400	1,6	24	+	750	1,5	7,5	+	5000	5–6	72	250–300	113,4
2	+	2400	8	120	–	250	2,5	12,5	–	1000	20–22	51	70–75	477
3	–	800	8	40	+	750	7,5	37,5	–	1000	8–10	24	150–190	279
4	–	800	1,6	8	–	250	0,5	2,5	+	5000	1–1,5	18	1000–1500	37,8
5	0	1600	2,67	26,7	0	500	1,67	8,4	0	3000	6–8	54	200–250	126,4
6	–	800	2,67	13,4	0	500	1,67	8,4	0	3000	1,5–2,5	18	600–1000	78,5
7	+	2400	2,67	40	0	500	1,67	8,4	0	3000	8–10	72	150–190	174,3
8	0	1600	2,67	26,7	–	250	0,83	4,15	0	3000	6–8	54	200–250	111
9	0	1600	2,67	26,7	+	750	2,5	12,5	0	3000	6–8	54	200–250	141
10	0	1600	8	80	0	500	5	25	–	1000	15–17	40	90–100	1,8–2
11	0	1600	1,6	16	0	500	1	5	+	5000	2–3	36	500–750	10–15

Примечание. Начальная температура кишок 15°С, приращение температуры 30°С; продолжительность одного оборота венца 50–55 с. Дозу СВЧ находим следующим образом: $D_{свч} = P_{уд} \cdot N \cdot \tau_1$, где N – количество генераторов, шт.; τ_1 – продолжительность воздействия одного генератора за один оборот венца (5 с).

Выбор критериев оценки обусловлен их наибольшей значимостью для процесса обработки кишок убойных животных. Так, удельные энергетические затраты определяют энергоёмкость процесса и являются одним из важных показателей, оценивающих его энергетическую эффективность. В результате статистической обработки экспериментальных данных получены уравнения регрессии, адекватно описывающие процесс обработки кишок убойных животных [2. С. 14]. Эмпирические выражения, описывающие модели, приведены ниже. С помощью методики активного планирования трехфакторного эксперимента и программы «Statistic V5.0» построены поверхности отклика и их двухмерные сечения в изолиниях в зависимости от мощности СВЧ генератора, мощности УЗ генератора и массы загрузки сырья в рабочую камеру следующих моделей (рис. 1–4): приращение температуры; производительности установки; продолжительности обработки кишечного сырья в установке; энергетических затрат на обработку кишок убойных животных.

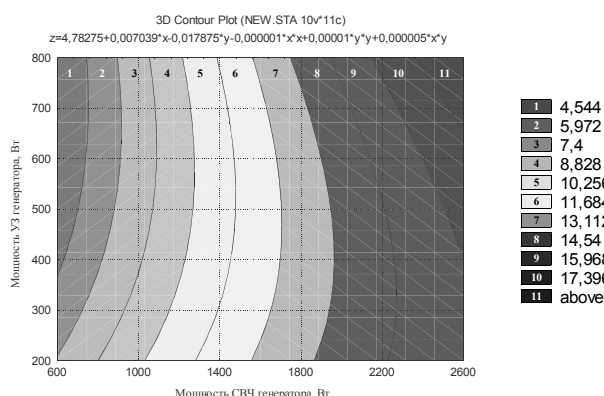


Рис. 1. Двухмерные сечения в изолиниях трехфакторной модели приращения температуры в процессе обработки кишок убойных животных при загрузке 300 г

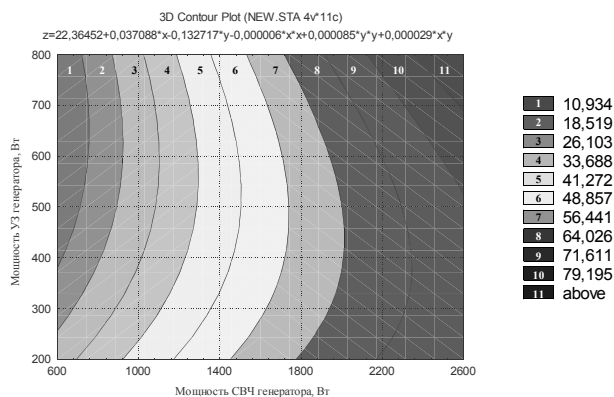


Рис. 2. Двухмерные сечения в изолиниях и поверхность отклика трехфакторной модели производительности установки для обработки кишок животных при загрузке 300 г

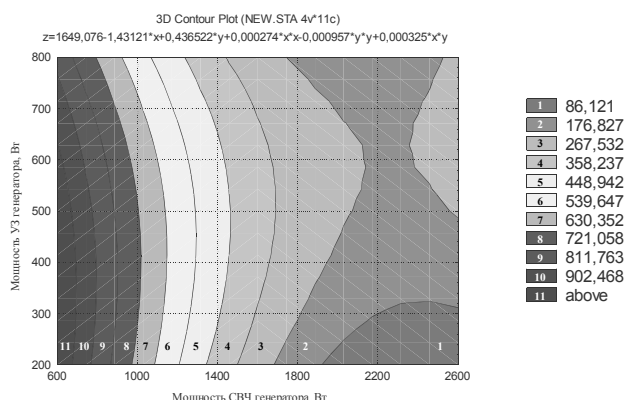


Рис. 3. Двухмерные сечения в изолиниях и поверхность отклика трехфакторной модели продолжительности обработки пищевого сырья при загрузке 300 г

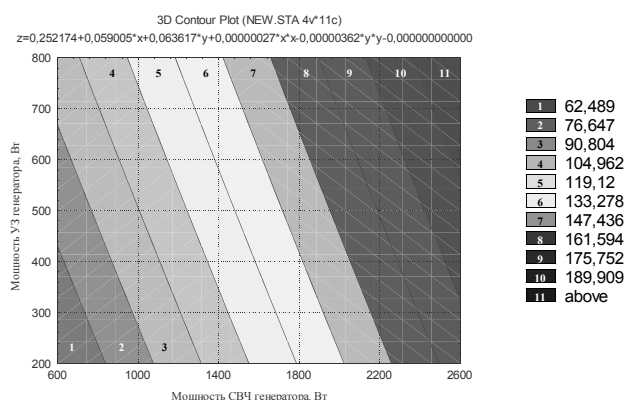


Рис. 4. Двухмерные сечения в изолиниях и поверхность отклика трехфакторной модели энергетических затрат на обработку кишок животных при загрузке 300 г

За рациональные режимы процесса обработки кишок следует принять следующие интервалы значений: удельная мощность СВЧ генератора 2–2,67 Вт/г; удельная мощность УЗ генератора 1,67–2,6 Вт/г; масса загрузки сырья 250–300 г. Эмпирические выражения приращения температуры сырья z_1 , продолжительности обработки z_2 , производительности установки z и энергетических затрат на обработку z от воздействующих факторов, таких, соответственно, как мощность СВЧ генератора (x_1), мощность УЗ колебаний, масса загрузки, приведены ниже:

- 1) $z = 4,78275 + 0,007039x - 0,017875y - 0,000001x^2 + 0,00001y^2 + 0,000005xy$,
- 2) $z = 22,36452 + 0,037088x - 0,132717y - 0,000006x^2 + 0,000085y^2 + 0,000029xy$,
- 3) $z = 1649,076 - 1,43121x + 0,436522y + 0,000274x^2 - 0,000957y^2 + 0,000325xy$,
- 4) $z = 35,40846 - 0,03188x - 0,003115y + 0,000006x^2 - 0,000014y^2 + 0,000011xy$,
- 5) $z = 0,252174 + 0,059005x + 0,063617y + 0,0000027x^2 - 0,0000362y^2$,

где x_1 – мощность СВЧ генератора в кодированных единицах; x_2 – мощность УЗ генератора; x_3 – масса загрузки. Значение фактора (табл. 2) x_1 на нулевом уровне равно 1600 Вт, x_2 – 500 Вт; x_3 – 300 г в один объемный резонатор или 3000 г в 10 объемных резонаторов, расположенных внутри тороидального волновода; интервал варьирования фактора $x_1 = 800$ Вт, $x_2 = 250$ Вт, $x_3 = 200$ г.

Таблица 2

Значения факторов

Факторы	Кодовое значение	Интервал варьирования	Уровни факторов		
			основной	верхний	нижний
Мощность СВЧ генератора, Вт	x_1	800	1600	2400	800
Мощность УЗ генератора, Вт	x_2	250	500	750	250
Масса загрузки, г	x_3	200	300	500	100

Абсолютная величина фактора на любом уровне определяется по следующей формуле:

$$X = \frac{x_i - x_{i0}}{\Delta x_i},$$

где x_i – значение фактора на основном уровне; Δx_i – интервал варьирования фактора.

Эффективный режим обработки кишок убойных животных достигается при мощности СВЧ генератора 1600 Вт (потребляемая 2400 Вт) и 730 Вт ультразвукового генератора, если масса загрузки сырья составляет 300 г. Общая мощность, включая мощность привода зубчатого венца, составляет 3,93 кВт. Общая продолжительность обработки 3 кг сырья составляет 240 с, а производительность установки – 45 кг/ч. При этом удельные энергетические затраты колеблются в пределах (0,08–0,09) Вт·ч/кг, количество циклов равно 4. Анализ уравнений регрессии позволил выделить факторы, оказывающие наибольшее влияние на процесс обработки кишок убойных животных. На удельные энергетические затраты и производительность установки наибольшее влияние оказывают мощность СВЧ и УЗ генераторов и продолжительность обработки. Из анализа эмпирических уравнений выявлены такие режимы работы установки, которые обеспечивают минимум удельных энергетических затрат на обработку кишечного сырья и повышенное качество натуральной оболочки колбасных изделий.

Литература

1. Зуева Н.А. Ультразвуковая обработка кишок сельскохозяйственных животных // Современные достижения молодых ученых в области энергосбережения, науки и техники: материалы первой междунар. науч.-практ. конф. молодых ученых, аспирантов и студентов / Чуваш. гос. сельскохозяйств. академия. Чебоксары, 2013. С. 116–117.
2. Новикова Г.В., Белова М.В., Поручиков Д.В., Александрова Г.А. Технологическое оборудование для термообработки сельскохозяйственного сырья // Вестник Чувашского государственного университета им. И.Я. Яковлева. 2013. № 2(78). С. 12–15.

ЗУЕВА НАТАЛИЯ АЛЕКСЕЕВНА – аспирантка кафедры электрооборудования и механизации переработки сельскохозяйственной продукции, Чувашская государственная сельскохозяйственная академия, Россия, Чебоксары (NovikovaGalinaV@yandex.ru).

ZUEVA NATALIA – post-graduate student of Chair of the Electric Equipments and Mechanization of Processing of Agricultural Production, Chuvash State Agricultural Academy, Russia, Cheboksary.

БЕЛОВА МАРЬЯНА ВАЛЕНТИНОВНА – кандидат технических наук, докторант кафедры электрооборудования и механизации переработки сельскохозяйственной продукции, Чувашская государственная сельскохозяйственная академия, Россия, Чебоксары (NovikovaGalinaV@yandex.ru).

BELOVA MARYANA – candidate of technical sciences, doctoral candidate of Chair of the Electric Equipments and Mechanization of Processing of Agricultural Production, Chuvash State Agricultural Academy, Russia, Cheboksary.

НОВИКОВА ГАЛИНА ВЛАДИМИРОВНА – доктор технических наук, профессор, заведующая кафедрой электрооборудования и механизации переработки сельскохозяй-

ственной продукции, Чувашская государственная сельскохозяйственная академия, Россия, Чебоксары (NovikovaGalinaV@yandex.ru).

NOVIKOVA GALINA – doctor of technical sciences, professor, head of Chair of the Electric Equipments and Mechanization of Processing of Agricultural Production, Chuvash State Agricultural Academy, Russia, Cheboksary.

УДК 621.3
ББК 31.27-01

Р.В. КОЛОСОВ, В.Г. ТИТОВ, Г.М. МИРЯСОВ

МОДЕЛИРОВАНИЕ ВЕТРОЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ УСТАНОВОК

Ключевые слова: ветроэнергетические установки, моделирование, возобновляемая энергетика, энергоэффективность.

Рассмотрены способы моделирования ветроэнергетических установок с учетом сложности происходящих в них процессов. Получены модели, позволяющие оценить влияние колебаний ветра на выходные параметры системы. С помощью рассмотренных моделей возможна оценка аварийных процессов.

R. KOLOSOV, V. TITOV, G. MIRYASOV
MODELING OF WIND POWER INSTALLATIONS

Key words: wind power installations, modeling, renewable power, energy efficiency.

In article ways of modeling of wind power installations taking into account complexity of processes occurring in them are considered. The models are received, allowing to estimate influence of fluctuations of a wind on target parameters of system. With the help of the considered models the estimation of emergency processes is possible.

Для сложного нелинейного объекта, каковым является ветроэнергетическая установка (ВЭУ), при детальном исследовании требуется создать математическую модель, достаточно сложную и требующую разбивки её на более мелкие и удобные для исследования части. Каждая модель при определенных допущениях с различной степенью детализации позволяет достаточно точно описать отдельные аспекты работы исследуемого объекта.

Создана модель ветроэнергетической установки (рис. 1), включающая в себя модели: 1) ветродвигателя крыльчатого типа; 2) синхронного генератора с постоянными магнитами; 3) мостового неуправляемого выпрямителя. Модель преобразует скорость ветряных потоков V_v с помощью ветроколеса и через ротор вращает электрогенератор, который, в свою очередь, через преобразователь питает нагрузку и производит заряд АБ. Управление преобразователем происходит через САР и НЭ, учитывающий параметры нагрузки и скорости ветра.

Модель ветродвигателя крыльчатого типа. Аэродинамические характеристики вычисляют для каждого элемента лопасти, и они зависят от примененного в лопасти профиля и угла атаки, под которым поток ударяет в лопасть [1].

Ввиду сложности данного расчета для создания модели ветроколеса воспользуемся экспериментальными аэродинамическими характеристиками профиля Эсперо [1].

Наилучшие аэродинамические характеристики ветроколеса имеет, когда угол установки лопасти равен нулю, однако на практике для обеспечения механической прочности ветроколеса лопасти устанавливают под углом 10–15°.

Так как в диапазоне скоростей $V_{\min} - V_{\max}$ предусматривается работа с переменной скоростью вращения (максимальное использование энергии ветра)

дить переход переменных величин из одной координатной системы в другую, от относительных единиц к абсолютным и обратно.

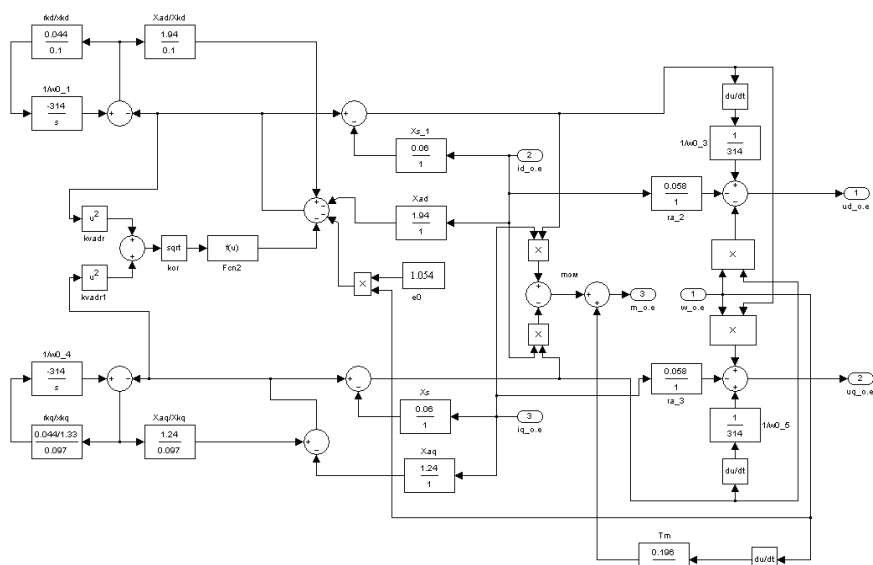


Рис. 3. Блок синхронного генератора в пакете MatLab Simulink (в относительных единицах двух координатной d,q системы)

Блок синхронного генератора в относительных единицах двухкоординатной d,q системы и блок преобразования координат имеют вид, изображенный на рис. 4.

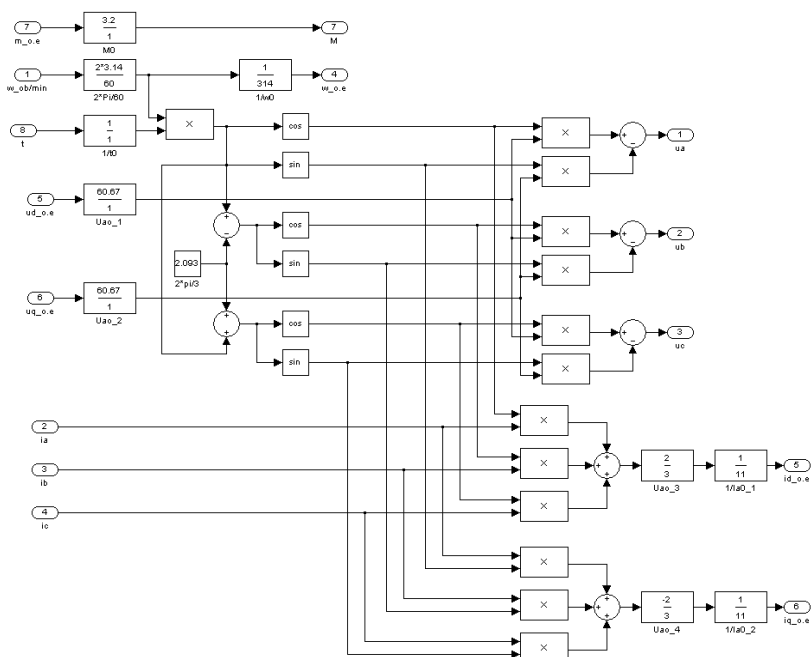


Рис. 4. Блок преобразования координат в пакете MATLAB Simulink

Модель мостового выпрямителя. На основе принципа работы мостового неуправляемого полупроводникового выпрямителя можно составить следующую схему данного выпрямителя в пакете MatLab Simulink.

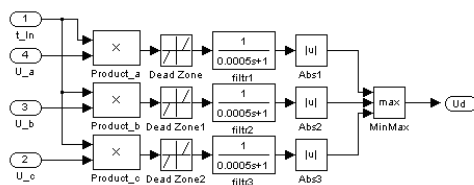


Рис. 5. Блок мостового неуправляемого полупроводникового выпрямителя в пакете MatLab Simulink

Учет колебания скорости ветра. Возмущающим сигналом в данной системе является скорость ветра. Как следует из анализа существующих работ, для исследования поведения ВЭУ в динамических режимах используют несколько моделей динамики изменения скорости ветра: 1) скачкообразное изменение мгновенной скорости ветра от одного установившегося значения к другому; 2) изменение мгновенной скорости ветра в виде косинусной полуволны.

На практике работа ВЭУ происходит в условиях турбулентности воздушного потока. Поэтому важное значение имеет исследование влияния турбулентностей воздушного потока на устойчивость работы ВЭУ. Многие авторы турбулентные флуктуации скорости ветра моделируют как одномерный случайный процесс.

Для того, чтобы данные, полученные в результате расчетов модели, соответствовали реальным характеристикам скорости ветра в районе предполагаемого размещения ВЭУ, необходимо проводить моделирование на основе спектральной плотности распределения скорости ветра, характерной для данного района.

В рамках обозначенной задачи изменение скорости ветра можно моделировать так:

$$V = V_{cp} + V_{пер} \sin(\omega \cdot t),$$

где $V_{пер}$ – амплитуда колебаний скорости ветра; V_{cp} – среднее значение скорости ветра.

Рассмотрим модель ВЭУ без системы автоматического регулирования с преобразователем напряжения на основе неуправляемого выпрямителя.

Результаты моделирования процессов в ВЭУ мощностью 1 кВт, полученные при скоростях ветра $V_{cp1} = 7$ м/с, представлены на рис. 6–9. Амплитуду колебаний скорости ветра примем равной 1 м/с, частоту колебаний – 0,5 Гц [2].

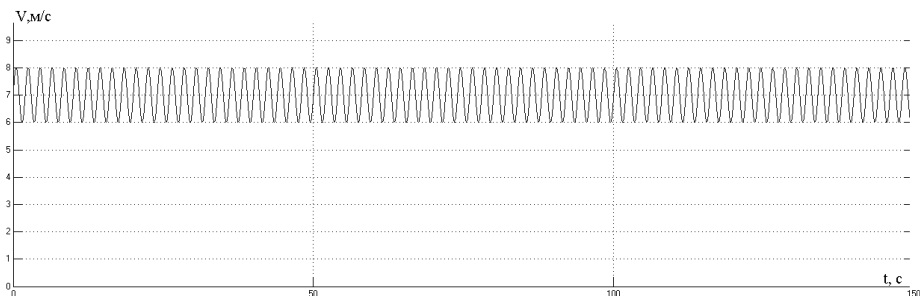


Рис. 6. Мгновенные значения скорости ветра

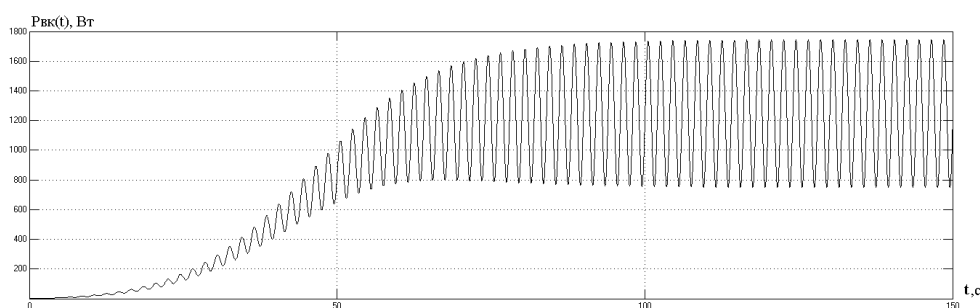


Рис. 7. Мгновенные значения мощности ветроколеса



Рис. 8. Мгновенные значения напряжения на выходе выпрямителя

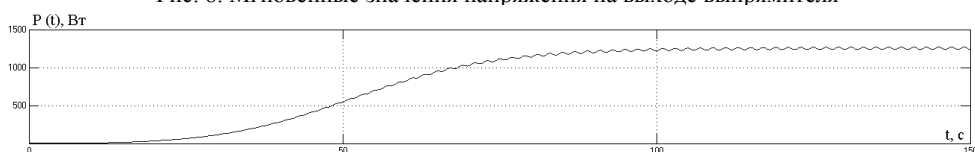


Рис. 9. Мгновенные значения мощности на выходе выпрямителя

Как видно из полученных результатов, с увеличением скорости ветра мощность ветродвигателя увеличивается пропорционально скорости ветра в кубе.

Необходимо оценить влияние колебания порывов ветра на ток и напряжение на выходе машинно-вентильной системы.

Для этого, задаваясь частотой пульсаций ветра в пределах от 0,05 Гц до 1 Гц, измерим амплитуды колебаний выпрямленного тока и напряжения в установившемся режиме. Полученные данные занесем в таблицу.

Выводы. Получены модели, позволяющие оценить влияние колебаний ветра на выходные параметры системы. С помощью рассмотренных моделей возможна оценка аварийных процессов.

Результаты эксперимента

$f, \text{Гц}$	$\Delta U_m, \text{В}$	$\Delta I_m, \text{А}$
0,05	2,5	1,535
0,1	1,35	0,75
0,3	0,45	0,24
0,6	0,25	0,101
0,9	0,145	0,815
1	0,125	0,08

Литература

1. Андрианов В.Н., Быстрицкий Д.Н., Вашкевич К.П., Секторов В.Р. Ветроэлектрические станции. М.: Госэнергоиздат, 1960. 319 с.
2. Колосов Р.В., Титов В.Г., Мирясов Г.М. Моделирование ветроэнергетических установок // Актуальные проблемы электроэнергетики: материалы науч.-техн. конф. / Нижегородский гос. техн. ун-т. Н. Новгород, 2012. С. 103–111.

КОЛОСОВ РОМАН ВАДИМОВИЧ – аспирант кафедры электрооборудования судов, Нижегородский государственный технический университет имени Р.Е. Алексеева, Россия, Нижний Новгород (romio_86@bk.ru).

KOLOSOV ROMAN – post-graduate student of Ships Electrical Equipment Chair, Nizhny Novgorod State Technical University named after R.E. Alekseev, Russia, Nizhny Novgorod.

ТИТОВ ВЛАДИМИР ГЕОРГИЕВИЧ – доктор технических наук, профессор кафедры электрооборудования судов, Нижегородский государственный технический университет имени Р.Е. Алексеева, Россия, Нижний Новгород (eos@nntu.nnov.ru).

TITOV VLADIMIR – doctor of technical sciences, professor of Ships Electrical Equipment Chair, Nizhny Novgorod State Technical University named after R.E. Alekseev, Russia, Nizhny Novgorod.

МИРЯСОВ ГЕОРГИЙ МИХАЙЛОВИЧ – доцент кафедры электрооборудования судов, Нижегородский государственный технический университет имени Р.Е. Алексеева, Россия, Нижний Новгород (eos@nntu.nnov.ru).

MIRYASOV GEORGY – associate professor of Ships Electrical Equipment Chair, Nizhny Novgorod State Technical University named after R.E. Alekseev, Russia, Nizhny Novgorod.

УДК 621.314.015.32

ББК 3261.8

Г.М. МИХЕЕВ, Д.И. КОНСТАНТИНОВ, Л.Г. ЕФРЕМОВ

АЛГОРИТМ СНЯТИЯ КРУГОВОЙ ДИАГРАММЫ РПН ТИПА РНОА – 110/1000

Ключевые слова: автотрансформатор, регулятор напряжения под нагрузкой (РПН), переключающее устройство, контактор, алгоритм снятия круговой диаграммы.

Рассмотрены методика снятия круговой диаграммы регулятора напряжения под нагрузкой типа РНОА-110/1000 и алгоритм его работы. Показано, что разработанная методика способствует сокращению времени для подготовки и осуществления процесса снятия круговой диаграммы, автоматизации синхронизированной цифровой регистрации углов поворота выходного вала привода и моментов переключения контактов контактора и переключателей РПН, а также позволяет автоматизировать обработку измеряемых величин, протоколирование результатов измерений с выводом на печать.

G. MIKHEEV, D. KONSTANTINOV, L. EFREMOV THE ALGORITHM OF RNOA-110/1000 TAP-ON-LOAD RADIAL DIAGRAM MEASUREMENT

Key words: autotransformer, tap on-load, tap-changer, contactor, radial diagram measurement and the algorithm of its work.

The method of RNOA-110/1000 tap-on-load radial diagram measurement and the algorithm of its work are considered in the article. It is shown that the technique developed decreases the time of the preparing and realization of radial diagram measurement process. The technique also facilitates the automatization of synchronized digital registration of the gear output shaft rotation angle and switching moments of the contactor contacts and tap-on-loads and allows to automatize the data processing, logging of measurements results with printout.

В настоящее время для регулирования напряжения в системе энергетики России и в странах СНГ применяется множество разновидностей РПН типа РНОА (см. таблицу).

Это однофазный РПН с токоограничивающими резисторами с изоляцией между фазами [1, 5]. В энергосистеме Чувашии применяется только один тип – РНОА-110/1000. Он установлен в нейтральных силовых трёхфазных автотрансформаторов мощностью 125 МВ·А на подстанциях 220 кВ «Канашская», «Тюрлеминская», «Венец» и на автотрансформаторах 200 МВ·А ТЭЦ-2, а также на Чебоксарской ГЭС ОРУ 500 кВ.

РПН типа РНОА-110/1000 предназначен для регулирования напряжения на линейных выводах обмотки среднего напряжения 115 кВ и имеет номинальный ток 1000 А.

В данном переключающем устройстве (ПУ) существуют две наиболее часто встречающиеся схемы регулирования. Эта схема с тринадцатью ответвлениями без реверса и схема с реверсом обмотки с 7-9 ответвлениями. Вследствие реверсирования подключаемой обмотки или за счёт наличия грубой ступени в последней схеме достигается удвоение регулируемого напряжения. Схема с реверсом обмотки имеет три средних положения, значение напряжения в которых не изменяется. В схемах с одним номиналом переключатель имеет дополнительно две ступени, так как используются все контакты избирателя.

Разновидности РПН типа РНОА

Тип РНОА	Применение регулятора	Исполнение
РНОА-35/1000	для регулирования напряжения в нейтрали силовых однофазных автотрансформаторов напряжением 750 кВ	погружное
РНОА-110/1000	для регулирования напряжения на линейных выводах обмотки напряжением 115 кВ или в нейтрали силовых трансформаторов (СТ) мощностью до 200 МВ·А	погружное
ЗРНОА-110/1000	для регулирования напряжения на линейных выводах обмотки напряжением 115 кВ трансформаторов мощностью до 200 МВ·А напряжением 110-330 кВ. (Ввод переключающего устройства является линейным выводом трансформатора на стороне обмотки среднего напряжения 115 кВ)	навесное
РНОА-110/1250	для регулирования напряжения на линейных выводах обмотки напряжением 115 кВ или в нейтрали СТ мощностью 200 МВ·А	погружное
РНОА-220/2000 РНОА-220/3000	для регулирования напряжения у однофазных СТ мощностью 167 и 267 МВ·А типов АОДЦТН-167000/500, АОДЦТН-267000/500 напряжением 500 кВ трехфазной мощностью 500 и 800 МВ·А, соответственно. Регулирование напряжения происходит на линейных выводах обмотки напряжением 220 кВ.	погружное
РНОА-330/2000	для регулирования напряжения у однофазных СТ напряжением 330 кВ.	погружное

Составными частями РПН типа РНОА-110/1000 являются избиратель (переключатель), предызбиратель (при реверсировании обмотки) и контакторы. Регулирование напряжения на шинах 110 кВ ПУ возможно дистанционно, автоматически и с местного пункта управления, в непосредственной близости автотрансформатора. Для ручного управления приводом РПН расцепляется связь (механическое сцепление) с моторным приводом, что исключает одновременную работу ручным и моторным приводами. На крайних положениях ПУ привод механизма автоматически отключает цепь питания электропривода. В случае отказа по каким-либо причинам электрической блокировки предусматривается остановка механизма от механического стопорного рычага, заклинивающего жёстко шайбу на валу, при этом цепь обратного вращения не прерывается.

Для перехода из одной «мёртвой» точки в другую следующее или предыдущее положение ПУ используется потенциальная энергия натянутой пружины, которая, освобождаясь, быстро перебрасывает контактные рычаги. Номер ответвления определяется с помощью указателя положения, расположенного на приводе и вращающегося синхронно с избирателем.

Правильность работы ПУ обеспечивается соблюдением строго определённой последовательностью работы контактов переключателя (избирателя) и контактора. Для достижения этой цели во время пусконаладочных работ автотранс-

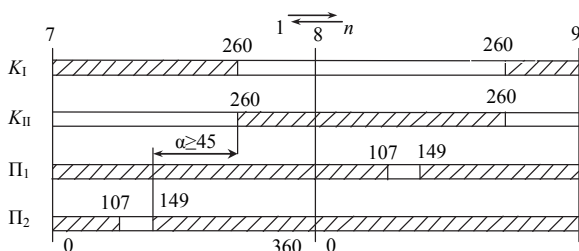


Рис. 1. Круговая диаграмма для РПН типа РНОА-110/1000

трансформаторного масла. Анализ данных, полученных из КД, позволяет судить о правильности сборки и регулировки избирателя, контактора и предвыбирателя. Эта диаграмма показывает интервалы размыкания и замыкания контактов контактора и переключателя во время перехода с одного на другое ответвление ПУ [5].

На рис. 1 представлен результат круговой диаграммы для РПН типа РНОА-110/1000.

КД на предприятиях энергосистемы России и в странах СНГ традиционно снимается методом сигнальных ламп. На рис. 2 приведена схема снятия КД для ПУ с токоограничивающими резисторами типа РС.

Особенность этого рисунка заключается в том, что на нём наглядно представлены взаимное расположение переключателя и контактора на обмотке одной фазы трансформатора. Необходимо подчеркнуть, что такая же взаимосвязь сохраняется между упомянутыми элементами и на РПН типа РНОА.

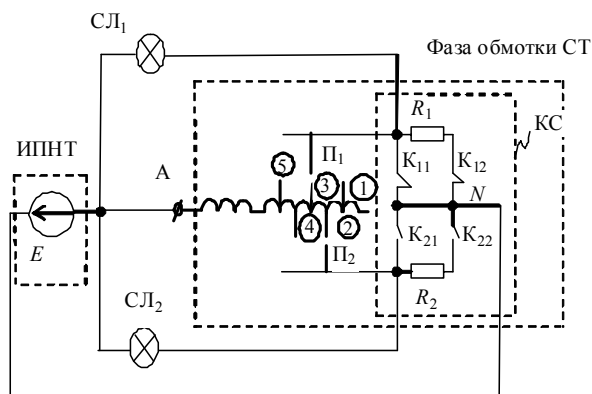


Рис. 2. Принципиальная электрическая схема, поясняющая работу традиционного метода снятия круговой диаграммы РПН: ИПНТ – источник напряжения постоянного тока;

СЛ_{1,2} – сигнальные лампы; КС – контактная система фазы РПН;

К₁₁, К₁₂ – главный и дугогасительный контакты левого плеча контактора, соответственно;

К₂₁, К₂₂ – главный и дугогасительный контакты правого плеча контактора, соответственно;

Р₁, Р₂ – токоограничивающие резисторы левого и правого плеч контактора, соответственно;

П₁, П₂ – переключатель нечётной и чётной ступеней РПН силового трансформатора;

N – нейтраль трансформатора

На рис. 3 представлена схема снятия КД применительно для РПН типа РНОА для одной фазы. Как было уже упомянуто, для снятия КД данного уст-

форматора производится процедура снятия круговой диаграммы (КД). Такая работа должна проводиться и после капитального ремонта трансформатора или в том случае, если производился ремонт на валу привода РПН.

Снятие КД производят на полностью собранном, включенном ПУ с подсливом

ройства, прежде всего, необходимы подслив трансформаторного масла из ёмкости контактора и его вскрытие. После снятия крышки контактора в отверстия цилиндра контактора РПН типа РНОА вставляются специальные контактные щупы (см. рис. 3). Заметим, что круговая диаграмма ПУ снимается по лимбу, жёстко закреплённому на верхней крышке кожуха привода (рис. 4). Шкала лимба разделена на 360 делений с ценой 1 (см. рис. 5) [1, 5].

Рис. 3. Схема снятия круговой диаграммы РПН типа РНОА-110/1000:

- 1 – контактная система левого плеча (K_I);
- 2 – экран с потенциалом, равным $110/\sqrt{3}$ кВ;
- 3 – экран с нулевым потенциалом;
- 4 – направляющая трубка для установки контактной штанги левого плеча контактора, присоединяемого к левому плечу контактора;
- 5 – контактная штанга левого плеча;
- 6, 7 – сигнальные лампы; 8 – ключ;
- 9 – источник напряжения постоянного тока;
- 10 – контактная штанга правого плеча;
- 11 – направляющая трубка для установки контактной штанги правого плеча контактора;
- 12 – бакелитовый цилиндр;
- 13 – контактная система правого плеча контактора (K_{II});
- 14 – дугогасительные контакты;
- 15 – вспомогательные контакты;
- 16 – главные контакты

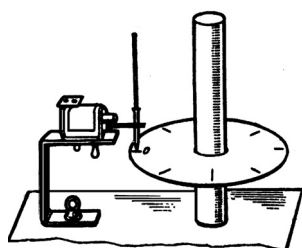
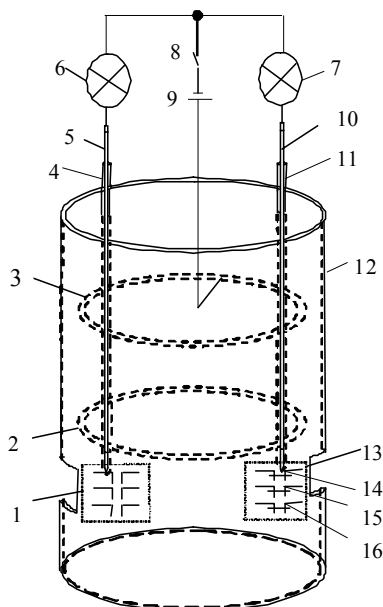


Рис. 4. Схема фиксации углов поворота выходного вала привода РПН

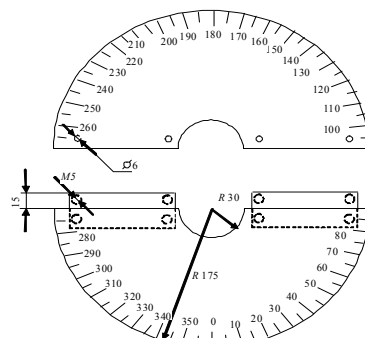


Рис. 5. Приспособление для снятия круговой диаграммы (лимб)

Контактные щупы представляют собой штыри, которые изготавливаются из медной или латунной проволоки диаметром 8 мм. На длине 70 мм от конца они затачиваются и заостряются, чтобы при установке легко входили в разъем втычных контактов контактора.

Во избежание повреждения бакелитовых частей щупы не должны иметь заусенцев. Сверху на них надевается изоляционная трубка или наматывается слой поливинилхлоридной ленты. Со стороны крышки щупы снабжаются

зажимом для подсоединения проводника. При помощи этих же щупов определяют величину токоограничивающих резисторов, для чего искусственно путём прокладки между ними изоляции (пресс-шпана, картона, бумаги и т.п.) размыкают дугогасительные контакты.

По шкале лимба отмечают значения градусов в моменты замыкания и размыкания Π_1 или Π_2 избирателя и плеч K_1 или K_{II} контактора и чертят круговую диаграмму работы ПУ. Момент замыкания и размыкания контактов избирателя фиксируется по загоранию и погасанию сигнальных ламп $СЛ_1$ и $СЛ_2$, а срабатывание плеч контактора – по звуку или миганию ламп [5].

В схеме K_1 и K_{II} – левое и правое плечо контактора, соответственно (см. рис. 3), сигнальная лампа $СЛ_1$ фиксирует работу контактов избирателя нечётных ответвлений, а лампа $СЛ_2$ – работу контактов избирателя чётных ответвлений. Для питания схема подключается к источнику напряжения постоянного тока напряжением 6–4 В.

Вращая медленно рукояткой привода в прямом и обратном направлениях, производят переключения на два положения. Заводская инструкция рекомендует снимать КД при переключениях из 6-го в 8-е положение и обратно. Кроме того, можно снимать в крайних положениях (1- и 13-м), чтобы убедиться в правильности сборки мальтийской передачи механизма переключения.

Цикл перехода с одного ответвления на другое соблюдается строгой очередностью работы контактов контактора, контакты переключателя при этом не работают. Дальнейшая работа ПУ характеризуется поочередной работой контактов нечётного правого плеча и чётного левого плеча. Кинематика устройства такова, что при замкнутом правом плече K_1 работают нечётные контакты избирателя, а при замкнутом левом плече контактора K_{II} – чётные контакты избирателя. В процессе регулирования напряжения контакты избирателя не разрывают цепь тока, а только переходят из одного положения регулировочной обмотки в другое. Гашения дуги между контактами контактора происходит в результате разрыва цепи [5].

В процессе снятия КД должно соблюдаться следующее чередование ламп: при замыкании и размыкании контакта Π_1 загорается и гаснет лампа $СЛ_1$, во время размыкания и замыкания контакта Π_2 гаснет и загорается лампа $СЛ_2$, в остальных режимах лампы $СЛ_1$ и $СЛ_2$ горят, изменяя свой канал в момент срабатывания контактора.

В данной схеме факт срабатывания контактов контактора определяется оператором на слух по характерному «щелчку», а замыкание и размыкание контактов переключателя – визуально по загоранию и погасанию сигнальных ламп (питающихся от источника напряжения постоянного тока) с одновременной фиксацией углов поворота вала по лимбу, жёстко закреплённому на крышке кожуха привода (рис. 4, 5).

ПУ работает правильно, если контакты контактора переключаются в пределах $260\text{--}276^\circ$, а контакты избирателя – в диапазоне, ограниченном $\pm 15^\circ$ расчетного значения. При этом во всех случаях интервал между работой избирателя и контактора должен быть не менее 45° (см. рис. 1).

Очевидно, что с помощью такой методики процесс снятия КД трудоёмок, так как для достаточно точного определения углов поворота вала необходимо медленное ручное вращение рукоятки привода РПН. К числу недостатков этой методики относятся также ручная обработка измеряемых величин

и невысокая точность измерения углов переключения контактов контактора и переключателей.

В связи с этим разработана другая методика снятия КД с помощью цифрового регистратора (ЦР) [1–4]. Ниже приводим структурную схему алгоритма снятия КД (см. рис. 6) применительно для РПН типа РНОА, который предполагает автоматизировать процесс этого измерения.

Прежде чем начать работу снятия КД по этой методике, необходимо отключить от сети автотрансформатор, слить масло из ёмкости РПН, установить контактные щупы в ёмкости РПН каждой фазы. С помощью кнопки управления РПН устанавливают в одно из положений, допустим, «3».

Заметим, что до этого момента такая же процедура предполагает и традиционная методика снятия КД с помощью сигнальных ламп. Далее необходимо собрать схему для производства измерений. Для этого вместо сигнальных ламп необходимо применить трёхканальный цифровой регистратор с семью дискретными каналами, а на вал привода каждой фазы РПН установить датчик угла поворота вала (см. рис. 7).

В исходном положении подвижные контакты Π_2 переключателя чётной ступени замыкают неподвижной контакт ответвления «2», а подвижные контакты Π_1 переключателя замыкают неподвижный контакт ответвления «3». Контакты левого плеча контактора K_1 замкнуты, а K_{11} разомкнуты (см. рис. 6). После включения источника напряжения постоянного тока 1 в сеть питания по четырёхпроводному кабелю 6, сопротивлениям блока активных сопротивлений 5 и фазам обмотки трёхфазного трансформатора 7 с РПН через замкнутое левое плечо переключателя ответвления «3» и по левому плечу контактора РПН 7.1 через контакты K_l каждой из фаз проходит ток.

В этот момент оператор вводит на табло ЦР наименование подстанции, диспетчерское наименование автотрансформатора, заводской номер РПН.

После окончания переходного процесса ток установится и начинается снятие КД с нажатия кнопки блока запуска ЦР, которая находится на его передней панели. Далее подаётся сигнал на электрический привод РПН с целью его перевода на более высокую ступень, т.е. на ответвление «4». При этом сначала размыкается подвижной контакт Π_2 переключателя от неподвижного контакта ответвления «2» и, двигаясь в направлении высшей ступени, замыкает неподвижный контакт ответвления «4». Во время переключения Π_2 на входе D_2 ЦР (2) (см. рис. 6) происходит кратковременное понижение напряжения (обрывается цепь питания), благодаря чему выход компаратора этого канала изменит своё логическое состояние с «1» на «0», а затем при касании подвижного контакта переключателя к ответвлению «4» (цепь питания восстанавливается) обмотки СТ выход компаратора примет своё прежнее логическое состояние «1».

Одновременно этот процесс наблюдается на других фазах: «В» и «С» и, соответственно, на входах D_4 и D_6 ЦР. По мере вращения привода в том же направлении срабатывает контактор 7.1 и происходят размыкание главных контактов K_{11X} и уменьшение тока в фазах обмотки (см. рис. 1) за счёт протекания тока через левые плечи контактов контактора K_{12X} и токоограничивающие резисторы R_{1X} . При этом сигнал со вторых зажимов блока активных сопротивлений 5 поступает на вход блока датчиков напряжения и компараторов, далее на аналого-цифровой преобразователь, затем – на вычислительный блок ЦР.

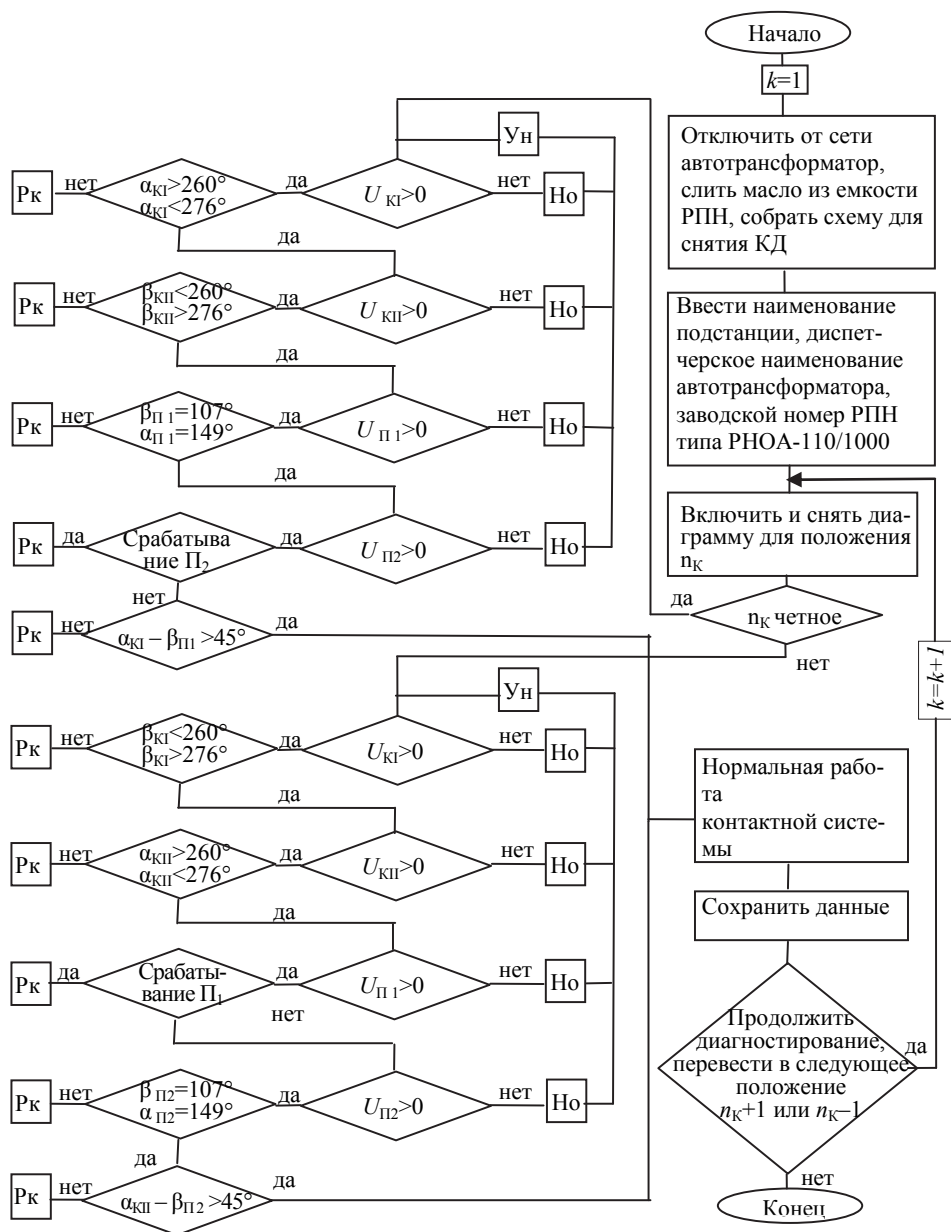


Рис. 6. Алгоритм снятия круговой диаграммы:

$\alpha_{к1}$, $\alpha_{к2}$; $\alpha_{п1}$, $\alpha_{п2}$ – угол замыкания контактов контактора K_1 , K_2 ; контактов переключателя P_1 , P_2 , соответственно;
 $\beta_{к1}$, $\beta_{к2}$; $\beta_{п1}$, $\beta_{п2}$ – угол размыкания контактов контактора K_1 , K_2 ; контактов переключателя P_1 , P_2 , соответственно;
 $U_{к1}$, $U_{к2}$; $U_{п1}$, $U_{п2}$ – напряжения на контактах контактора K_1 , K_2 ; контактах переключателя P_1 , P_2 , соответственно; R_k – рассогласованность контактов;
 Ho – напряжение отсутствует; Ун – устранить неисправность

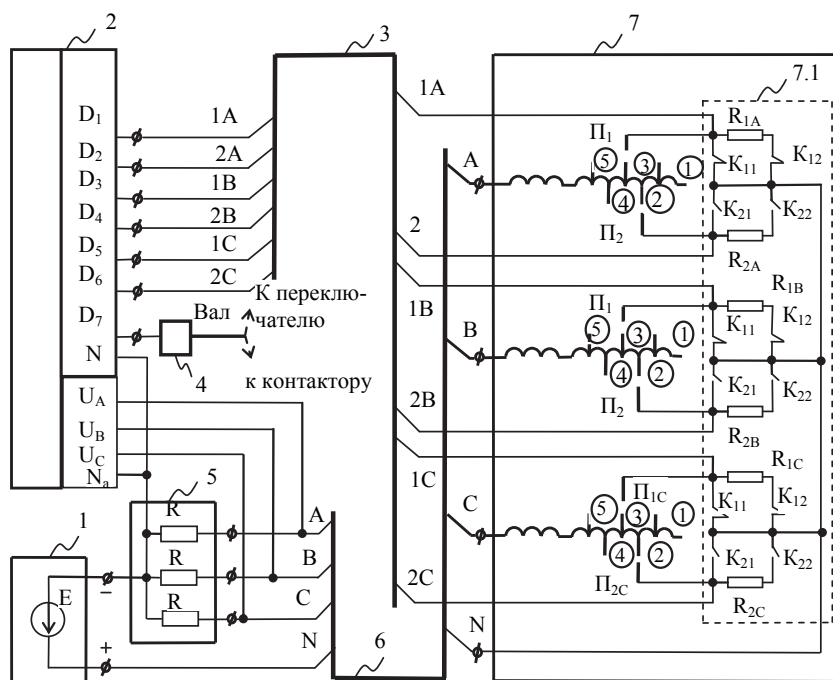


Рис. 7. Структурная схема устройства для снятия круговой диаграммы:

- 1 – источник напряжения постоянного тока; 2 – цифровой регистратор (ЦР);
 3 – шестипроводный кабель; 4 – датчик угла поворота вала; 5 – блок активных сопротивлений;
 6 – четырёхпроводный кабель; 7 – силовой трансформатор с РПН; 7.1 – контактор РПН;
 K_{11X} – главный контакт левого плеча контактора; K_{12X} – дугогасительный контакт
 левого плеча контактора; K_{21X} – главный контакт правого плеча контактора;
 K_{22X} – дугогасительный контакт правого плеча контактора; R_{1X} , R_{2X} – токоограничивающие
 резисторы левого и правого плеч контактора, где X – фазы «А», «В», «С»

В последнем блоке ЦР расчётным путём выявляется начало снижения тока фаз и формируется логическая «1» аналогового сигнала U_X (где X – фазы «А», «В», «С»), т.е. переход этого сигнала из «0» в «1», момент которого совпадает с началом переключения контактов контактора РПН. По мере вращения привода ПУ происходит замыкание дугогасительных контактов правого плеча контактора K_{22X} , размыкание дугогасительных контактов левого плеча контактора K_{12X} и лишь затем – замыкание главных контактов K_{21X} – правого плеча контактора. Изменение логической «1» аналогового сигнала U_X на «0» происходит после полного переключения контактора. Заметим, что эти действия происходят быстро, в течение нескольких миллисекунд и потому на экране регистратора мы можем увидеть только всплеск изменения напряжения U_X . Таким образом, осуществляется автоматическая регистрация моментов срабатывания левого и правого плеч контактов контактора РПН.

Перечисленные сигналы ($D_1 \div D_6$, U_X) вместе с дискретным сигналом D_7 , снимаемым с электронного выхода датчика углов поворота, записываются в энергонезависимую память ЦР. Процесс снятия КД заканчивается после прекращения вращения вала. Далее в вычислительном блоке ЦР автоматически формируются результаты снятия КД, которые выдаются на жидкокристалли-

ческий индикатор регистратора, туда же передаются и результаты анализа – сравнение полученной диаграммы с нормируемыми значениями.

Следует отметить, что во время переключения с нечётного положения в чётное положение ответвления РПН переключатель Π_1 не принимает участия в коммутации и потому на дискретных входах (D_1 , D_3 , D_5) ЦР находится сигнал логическая «1», а на экране жидкокристаллического дисплея регистратора формируется кривая, которая показана на рис. 1.

После снятия нескольких КД при переключении в направлении роста и уменьшения положения РПН данные из блока энергонезависимой памяти через порт связи регистратора (на рис. 6 не показан) передаются в персональный компьютер, где используются многофункциональные возможности последнего.

Кроме того, в устройстве предусмотрена возможность автоматического анализа и сравнения результатов измерения с нормируемыми значениями КД конкретного типа РПН. Для этой цели с персонального компьютера через порт связи и вычислительный блок ЦР предусмотрена возможность передачи нормируемых значений КД конкретного типа РПН и хранения этих данных в блоке энергонезависимой памяти регистратора. В нём программно предусмотрен также перевод числа оборотов выходного вала привода РПН в угловые градусы.

При отключении источника постоянного напряжения 1 от питающей сети специальные защитные цепи не допускают обрыва тока в фазах обмотки трансформатора, тем самым ограничивают коммутационные перенапряжения, вызываемые отключением цепей с большой индуктивностью обмотки трансформатора.

Выводы шестипроводного кабеля 3 имеют маркировку, а провода четырёхпроводного кабеля 6 имеют разную цветовую маркировку, что упрощает процесс сборки схемы присоединения в полевых условиях.

В качестве основных достоинств предложенного способа и алгоритма его работы можно выделить увеличение точности измерения, сокращение времени для подготовки и осуществления процесса снятия КД, автоматизацию синхронизированной цифровой регистрации углов поворота выходного вала привода и моментов переключения контактов контактора и переключателей РПН, а также автоматическую обработку измеряемых величин, протоколирование результатов измерений с выводом на печать, возможность создания базы данных в электронном виде.

Выводы. 1. Разработка автоматизированного алгоритма снятия КД позволяет: создать общую базу данных для РПН типа РНОА-110/1000; ускорить процесс диагностирования и выявления неполадок переключающего устройства; более рационально использовать трудовые и экономические ресурсы.

2. Особенностью данной методики является то, что диаграмму можно снять при любом положении РПН.

Литература

1. Методические указания по наладке устройств переключения ответвлений обмоток под нагрузкой (производства НРБ и ГДР) трансформаторов РПН / СПО Союзтехэнерго. М., 1981. 44 с.
2. Михеев Г.М. Электростанции и электрические сети. Диагностика и контроль электрооборудования. М.: Додэка XXI, 2010. 224 с.
3. Михеев Г.М., Шевцов В.М., Федоров Ю.А., Баталыгин С.Н. Цифровой метод контроля круговой диаграммы РПН силовых трансформаторов // Электротехника. 2007. № 1. С. 11–17.
4. Пат. 2304345 РФ, МПК H02P 13/00. Способ снятия в силовых трансформаторах круговой диаграммы регулятора под нагрузкой и устройство его осуществления / Г.М. Михеев,

Ю.А. Федоров, С.Н. Баталыгин, В.М. Шевцов; заявитель и патентообладатель ООО «Инженерный центр», заявл. 19.12.2005; опубл. 10.08.2007. Бюл. № 22. – 9 с.

5. *Порудоминский В.В.* Устройства переключения трансформаторов под нагрузкой. 2-е изд., перераб. и испр. М.: Энергия, 1974. 288 с.

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

MIKHEEV GEORGIY – doctor of technical sciences, professor of Electric Power Industry Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КОНСТАНТИНОВ ДМИТРИЙ ИГОРЕВИЧ – аспирант кафедры электроснабжения промышленных предприятий, Чувашский государственный университет; инженер-проектировщик, ООО «НПП «Инженерный центр»», Россия, Чебоксары (Konstantinov_D_I@mail.ru).

KONSTANTINOV DMITRIY – post-graduate student of Power Supply Industrial Enterprises Chair, Chuvash State University; configuration engineer, Ltd. «SPE «Engineering Center»», Russia, Cheboksary.

ЕФРЕМОВ ЛЕОНИД ГЕОРГИЕВИЧ. См. с. 22.

УДК 621.3.016.31

ББК 31.291

Д.С. МОЧАЛИН, В.Г. ТИТОВ

ОЦЕНКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ЭНЕРГОПОТРЕБЛЕНИЯ АППАРАТА ВОЗДУШНОГО ОХЛАЖДЕНИЯ ГАЗА НА КОМПРЕССОРНОЙ СТАНЦИИ

Ключевые слова: компрессорная станция, аппарат воздушного охлаждения газа, математическая статистика.

Рассмотрены процессы, происходящие в системе электроснабжения электропривода АВО газа. Проведен анализ и выполнена оценка потребления электрической энергии АВО газа. Подобран вид теоретического распределения – рэлеевское. Выполнена проверка подобранного теоретического распределения по критерию согласия Колмогорова и статистике Пирсона. Получено подтверждение о теоретическом распределении и правильности подбора. Впервые поставлена задача и разработана математическая модель задачи нейросетевого метода прогнозирования расхода электроэнергии по статистическим данным эксплуатации одного из действующих участков магистрального газопровода.

D. MOCHALIN, V. TITOV

ASSESSMENT AND FORECASTING OF POWER CONSUMPTION OF THE DEVICE OF AIR COOLING OF GAS AT COMPRESSOR STATION

Key words: compressor station, device of air cooling of gas, mathematical statistics.

The processes happening in system of power supply of the AVO electric drive of gas are considered. The analysis is carried out and the assessment of consumption of electric energy of AVO of gas is executed. The type of theoretical distribution – Rayleigh is picked up. Check of the picked-up theoretical distribution by criterion of a consent of Kolmogorov and Pearson's statistics is executed. Received confirmations on theoretical distribution and correctness of selection. The task is for the first time set and the mathematical model of a problem of a neuro-network method of forecasting of an expense of the electric power according to statistical data of operation of one from an operating site of the main gas pipeline is developed.

Начиная с 2000 г. в ОАО «Газпром» вопросы энергоэффективности и энергосбережения являются приоритетным направлением деятельности и представляют собой комплекс программных мер, направленных на рациональное использование и экономию расхода топливно-энергетических ресурсов [2].

Прогнозирование и планирование электропотребления на компрессорной станции являются неотъемлемой частью экономии потребления топливно-энергетических ресурсов. Потребителями электроэнергии на компрессорной станции (КС) с газотурбинными газоперекачивающими агрегатами являются электродвигатели с короткозамкнутым ротором: маслонасосов, пожарных насосов, компрессоров, вентиляторов общеобменной вентиляции, вентиляторов воздушного охлаждения газа и запорно-регулирующей аппаратуры.

Объектом исследования являются проектируемые компрессорные станции на участке «Петровск–Писаревка» магистрального газопровода «Уренгой–Новопсков» (КС «Петровск», КС «Екатериновка», КС «Балашов», КС «Бубновка», КС «Калач»). Провели расчеты основных показателей расхода электроэнергии на компрессорных станциях. На основании расчетов построен график (рис. 1) для оценки потребления электроэнергии АВО газа и компрессорной станции в целом. Анализ расхода электроэнергии показывает, что основным потребителем электроэнергии на компрессорной станции с газотурбинными перекачивающими агрегатами и в газотранспортной системе в целом является электропривод аппарата воздушного охлаждения газа. Охлаждение газа является наиболее энергоемким процессом (от 22% и до 48% расхода электроэнергии на компрессорной станции с газотурбинными перекачивающими агрегатами).

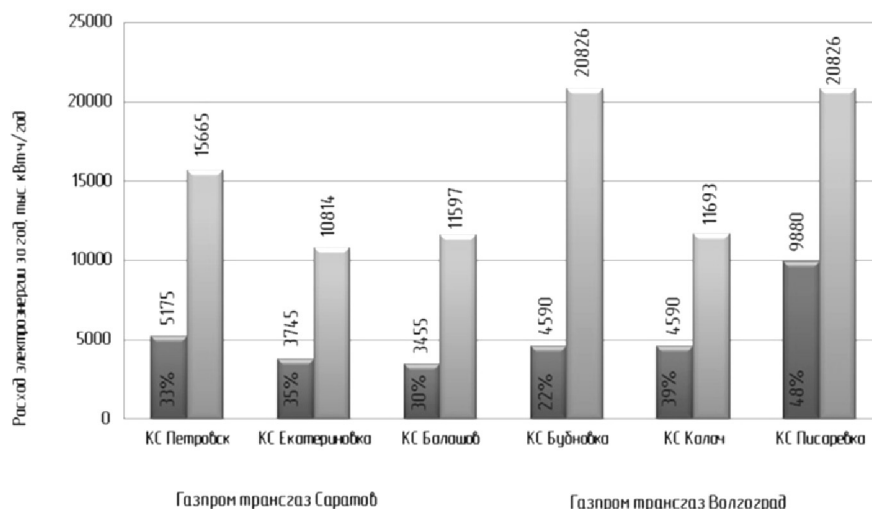


Рис. 1. Расход электроэнергии компрессорных станций и АВО газа за год в процентном отношении

Для оценки потребления электрической энергии АВО газа выполнен анализ исходных данных (таблица) на участке «Петровск–Писаревка» газопровода «Уренгой–Новопсков» (установленная мощность АВО газа на каждой КС, пропускная способность КС в зависимости от режима работы АВО газа, потребление электроэнергии в течение года по месяцам, температура на входе и на выходе КС).

Для оценки зависимости между переменными – расход электроэнергии, пропускная способность магистрального газопровода, температура газа на выходе из КС – в работе используется математическая статистика, при реше-

нии поставленных задач в максимальной степени используется Matlab 7 [1]. Выполнена обработка массивов данных, которые вводятся в виде прямоугольной таблицы, далее переменные форматируются в векторы-столбцы. Данные рассортировываются в порядке возрастания, находятся минимальные и максимальные значения и определяется количество данных.

Объем полученной выборки $n = 72$, $x_{\min} = 326,234$, $x_{\max} = 1312,515$, математическое ожидание $M_x = 648,926$, дисперсия $D_x = 64\,730,488$, среднеквадратичное отклонение $\delta_x = 254,422$, асимметрия $A_x = 1,104$, эксцесс $E_x = 0,329$, медиана $Med_x = 561,387$, размах $R_x = 986,286$.

Расчетные данные по потреблению электрической энергии АВО газа на участке «Петровск-Писаревка» газопровода «Уренгой–Новопсков»

КС, на которой рассматривается ситуация с АВО	Установленная мощность, кВт				Расход электроэнергии на АВО газа, тыс. МВт·ч/год			
	1-й кв.	2-й кв.	3-й кв.	4 кв.	1-й кв.	2-й кв.	3-й кв.	4-й кв.
Петровск	864	864,0	864,0	864,0	1 514	1 514	1 514	1 514
	648,0	648,0	648,0	648,0	1 135	1 135	1 135	1 135
	432,0	432,0	432,0	432,0	757	757	757	757
	216,0	216,0	216,0	216,0	378	378	378	378
Екатериновка	1248	1248,0	1248,0	1248,0	2 186	2 186	2 186	2 186
	936,0	936,0	936,0	936,0	1 640	1 640	1 640	1 640
	624,0	624,0	624,0	624,0	1 093	1 093	1 093	1 093
	312,0	312,0	312,0	312,0	547	547	547	547
Балашов	720	720,0	720,0	720,0	1 261	1 261	1 261	1 261
	540,0	540,0	540,0	540,0	946	946	946	946
	360,0	360,0	360,0	360,0	631	631	631	631
	180,0	180,0	180,0	180,0	315	315	315	315
Бубновка	1296	1296,0	1296,0	1296,0	2 271	2 271	2 271	2 271
	972,0	972,0	972,0	972,0	1 703	1 703	1 703	1 703
	648,0	648,0	648,0	648,0	1 135	1 135	1 135	1 135
	324,0	324,0	324,0	324,0	568	568	568	568
Калач	1080	1080,0	1080,0	1080,0	1 892	1 892	1 892	1 892
	810,0	810,0	810,0	810,0	1 419	1 419	1 419	1 419
	540,0	540,0	540,0	540,0	946	946	946	946
	270,0	270,0	270,0	270,0	473	473	473	473
Писаревка	2184	2184,0	2184,0	2184,0	3 826	3 826	3 826	3 826
	1638,0	1638,0	1638,0	1638,0	2 870	2 870	2 870	2 870
	1092,0	1092,0	1092,0	1092,0	1 913	1 913	1 913	1 913
	546,0	546,0	546,0	546,0	957	957	957	956

Рассмотрен по выборке закон распределения. Подбор теоретического распределения состоит из следующих этапов:

1. Подбор вида распределения (т.е. закона).
2. Подбор параметров распределения (т.е. чисел, входящих в выражение для функции и плотности распределения).
3. Проверка правильности подбора.

Для оценки закона выполнено построение гистограммы – столбиковая диаграмма числа попаданий в каждый участок n_j . Гистограмма строится на основании выборочной плотности распределения по формуле: $f^*(x) = \frac{n_j}{nh}$,

где n_j – число попаданий в интервал hp ; h – ширина интервалов.

Построена гистограмма распределения, выполненная с помощью MatLab 7.0 (рис. 2).

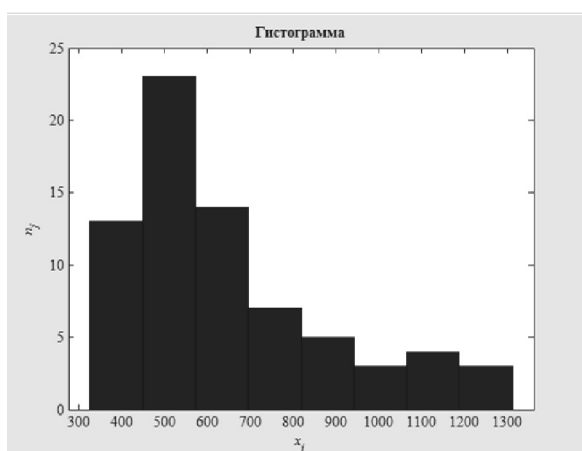


Рис. 2. Гистограмма распределения, выполненная с помощью MatLab

По виду гистограммы подобран теоретический закон распределения. В нашем случае – рэлеевское распределение.

Рассмотрена детерминированная функция случайных величин. X – случайная величина, имеющая некоторый закон распределения, φ – детерминированная функция. В результате применения функции φ к величине X получается другая случайная величина Y , которая имеет уже свой закон распределения, в общем случае отличный от закона распределения X .

$$Y = \varphi(X).$$

Связь между двумя случайными величинами X и Y является связью особого рода: если при изменении X меняется Y , то нельзя заранее сказать, является ли это следствием зависимости Y от X или здесь сказывается влияние случайных величин в самих X и Y . Связь такого рода является стохастической.

Зависимости между переменными стохастичны, анализ зависимости выполнен по выборке из генеральной совокупности исходных данных. Построены графики зависимости расхода электрической энергии от различных переменных условий. Ниже представлен график зависимости потребления электроэнергии АВО газа от пропускной способности и температуры газа на выходе участка магистрального газопровода на основе корреляционного анализа данных (рис. 3 и 4).

Уровень значимости $q = 0,1$, по расчету в MatLab 7 выборочный коэффициент корреляции $r = -0,25421755$, $r = 0,44773194$, статистика = $0,03117025$, статистика = $0,00008030$, что меньше уровня значимости, корреляция значима.

Так как выборочный коэффициент корреляции не учитывает суммарное взаимное влияние переменных, установить зависимость потребления электроэнергии от нескольких переменных позволяет теория множественной регрессии.

Поиск наилучшей регрессионной модели представляет собой довольно громоздкий процесс. Нейронные сети обладают рядом преимуществ перед регрессионными моделями: сами подбирают вид функциональной зависимости по экспериментальным данным и являются адаптивной моделью, которая под-

страивает структуру сети под новые наблюдения и позволяет объяснить довольно сложные связи между значениями расхода электроэнергии и показателями магистрального газопровода.

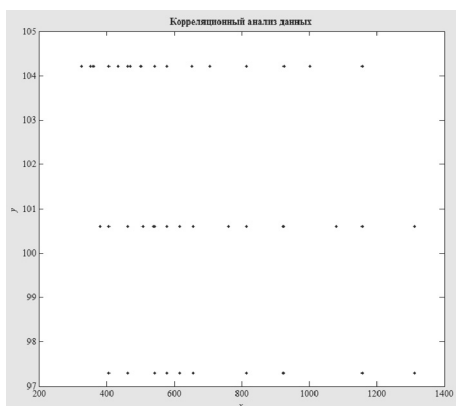


Рис. 3. Корреляционный анализ данных (по оси x – потребление электроэнергии, тыс. кВт·ч, по оси y – пропускная способность, млн м^3)

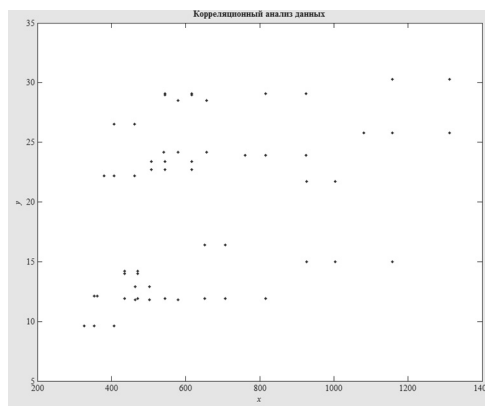


Рис. 4. Корреляционный анализ данных (по оси x – потребление электроэнергии, тыс. кВт·ч, по оси y – температура газа на выходе)

Нейронные сети (НС) представляют собой вычислительные структуры, моделирующие процессы, аналогичные процессам, происходящим в человеческом мозге.

Внешних факторов, влияющих на надежность и экономичность работы магистрального газопровода, множество. К ним относятся: сезонное изменение температуры окружающей среды, температура перекачиваемого продукта, плановые капитальные и текущие ремонтные работы, изменение характеристик силового оборудования и т.д.

Изменение температуры окружающей среды влияет на температурные параметры транспортируемого газа, изменение же параметров газа в газопроводе при его движении зависит от температуры грунта, от степени сжатия на компрессорной станции, режима работы аппаратов воздушного охлаждения газа. Поэтому неопределенность воздействия внешней и внутренней среды трубопроводной системы делает задачу прогнозирования расхода электроэнергии при транспортировке газа частью сложного процесса. В работе рассмотрена часть электротехнического комплекса на компрессорной станции, а именно АВО газа. Также выполнено рассмотрение АВО газа на плече газотранспортной системы Южного потока. С нашей точки зрения эффективным решением является использование искусственных нейронных сетей (ИНС). Привлекательность применения ИНС состоит в возможности использования большого числа выходных параметров.

Выводы. Подобран вид теоретического распределения – рэлеевское. Выполнена проверка выбранного теоретического распределения по критерию согласия Колмогорова и статистике Пирсона. Впервые разработана математическая модель задачи нейросетевого метода прогнозирования расхода электроэнергии по статистическим данным эксплуатации одного из действующих участков магистрального газопровода. Выбран алгоритм для ре-

шения задачи по прогнозированию расхода электроэнергии. Средняя относительная ошибка прогноза составила от 1 до 8%, что позволяет говорить о приемлемости предлагаемого метода прогнозирования.

Прогнозирование потребления электроэнергии на АВО газа позволит:

- анализировать результаты расчетов ожидаемой экономии потребления топливно-энергетических ресурсов от внедрения предлагаемых энергосберегающих мероприятий в натуральном и стоимостном выражении;

- проводить расчеты показателей экономической эффективности энергосберегающих мероприятий и программ;

- по результатам оценки экономической эффективности программ проводить формирование проекта программы на трехлетний период.

Литература

1. Иглин С.П. Математические расчеты на базе MATLAB. СПб.: БХВ-Петербург, 2005. 640 с.

2. Рубцова И.Е., Мочалин Д.С., Крюков О.В. Основные направления и задачи энергосбережения при реконструкции КС // Энергосбережение и автоматизация электрооборудования компрессорных станций / под ред. О.В. Крюкова. Н. Новгород: Вектор ТиС, 2012. Т. 3. 572 с.

МОЧАЛИН ДМИТРИЙ СЕРГЕЕВИЧ – аспирант кафедры электрооборудования судов, Нижегородский государственный технический университет; инженер 1-й категории ОАО «Гипрогазцентр», Россия, Нижний Новгород (mdc_83@ggc.nnov.ru).

MOCHALIN DMITRIY – post-graduate student of Ships Electric Equipment Chair, Nizhny Novgorod State Technical University; engineer of power facilities department first category JSC «Giprogaзcenter», Russia, Nizhny Novgorod.

ТИТОВ ВЛАДИМИР ГЕОРГИЕВИЧ – доктор технических наук, профессор кафедры электрооборудования судов, Нижегородский государственный технический университет, Россия, Нижний Новгород (nntu@nntu.nnov.ru)

TITOV VLADIMIR – doctor of technical sciences, professor of Ships Electric Equipment Chair, Nizhny Novgorod State Technical University, Russia, Nizhny Novgorod.

УДК 621.311

ББК 31.29

Г.А. НЕМЦЕВ, Е.А. СЕЛЕЗНЕВ, Л.А. ШЕСТАКОВА

ВЛИЯНИЕ ВЫСШИХ ГАРМОНИЧЕСКИХ СОСТАВЛЯЮЩИХ НА РАБОТУ АСИНХРОННЫХ ДВИГАТЕЛЕЙ

Ключевые слова: асинхронный двигатель, высшие гармоники, режимы работы, устойчивость.

Приводится принцип моделирования в среде MatLab влияния высших гармонических составляющих на характеристики работы асинхронных двигателей (АД). Выполнен анализ режима работы АД в зависимости от уровня гармоник.

G. NEMZEV, E. SELEZNEV, L. SHESTAKOVA
THE IMPACT OF HIGHER HARMONIC COMPONENTS
TO WORK ASYNCHRONOUS MOTORS

Key words: asynchronous motor, harmonics, modes of operation, stability.

Is the principle of simulation in MatLab impact of higher harmonic on the characteristics of the operation of asynchronous motors (AM). Analysis of operation mode AM depending on the level of harmonics.

Современные системы управления электроприводами используют преобразовательные установки, вентильные и частотно-управляемые двигатели. При

этом в токе и напряжении в цепи питания двигателей содержатся высшие гармонические (ВГ) составляющие. Они образуют в системе прямую (1-, 4-, 7-я и т.д.), обратную (2-, 5-, 8-я и т.д.) и нулевую (гармоники, кратные трем) последовательности. Суммируясь с основной гармоникой, ВГ вызывают повышение действующего значения напряжения на зажимах электроприемников.

Отрицательное воздействие ВГ на показатели работы электроприемников, в данном случае асинхронных двигателей (АД), заключается в том, что они помимо изменения механических характеристик вызывают дополнительные потери. Принято считать, что механические характеристики (коэффициент мощности, вращающий момент) даже при увеличении коэффициента искажения формы кривой напряжения до 10–15 % изменяются незначительно [3]. Однако распределение потерь в АД при этом характеризуется следующими показателями [1]: обмотки статора – 14%; цепь ротора – 41%; торцевые зоны – 19%; асимметричные пульсации – 26%.

Из приведенных данных видно, что наиболее уязвимой частью является цепь ротора, т.е. от ВГ в большей степени перегревается ротор.

Влияние ВГ на механические характеристики АД заключается в появлении в статоре движущих сил, создающих на валу вращающие моменты в направлении вращения ротора или в обратном направлении в зависимости от номера гармоник. Результирующий момент на валу АД при этом определяется суммой моментов от всех гармоник по всей характеристике $M_M = f(s)$, где s – скольжение двигателя. Таким образом, при определенном значении s величина M_M может оказаться ниже статического момента (сопротивления) M_C приводного механизма двигателя.

Для рассмотрения и анализа этих вопросов авторами был смоделирован АД при помощи пакета Simulink в среде MatLab. При этом система уравнений АД была составлена в неподвижной системе координат [2]. Для моделирования был выбран асинхронный двигатель с короткозамкнутым ротором марки 4A112M4Y3 со следующими паспортными данными: номинальная выходная мощность $P_{2н} = 5,5$ кВт; номинальное фазное напряжение обмотки статора $U_{1н} = 220$ В; номинальная частота тока $f_1 = 50$ Гц; номинальный коэффициент полезного действия $\eta_n = 85,5\%$; номинальный коэффициент мощности статорной обмотки $\cos\varphi = 0,85$; критическое скольжение ротора $s_k = 25\%$; номинальное скольжение ротора $s_n = 3,6\%$; число пар полюсов: $p = 1$; число фаз: $m = 3$; скорость холостого хода: $n_1 = 3000$ об/мин; момент инерции на валу машины: $J = 0,017$ кг·м².

Структурная схема моделирования приведена на рис. 1.

В данной работе авторы рассматривали «поведение» АД в режиме прямого пуска на холостом ходу (легкий пуск) с последующим набросом нагрузки от 25% до номинального значения. На рис. 2 показан переходный процесс изменения частоты вращения и момента на валу АД в функции от времени в этом режиме. Наброс нагрузки происходит при $t = 1,0$ с.

Как видно из рис. 2, переходный процесс протекает без особых отклонений, только в начале этого процесса наблюдаются значительные колебания n и M_M . Это подтверждает и механическая характеристика (рис. 3).

В дальнейшем для наглядности полученных результатов ВГ были заданы: 3-я – 30, 5-я – 20, 7-я – 10 % от основной гармоники в том же режиме, т.е. пуск на холостом ходу и наброс нагрузки в момент времени $t = 1$ с.

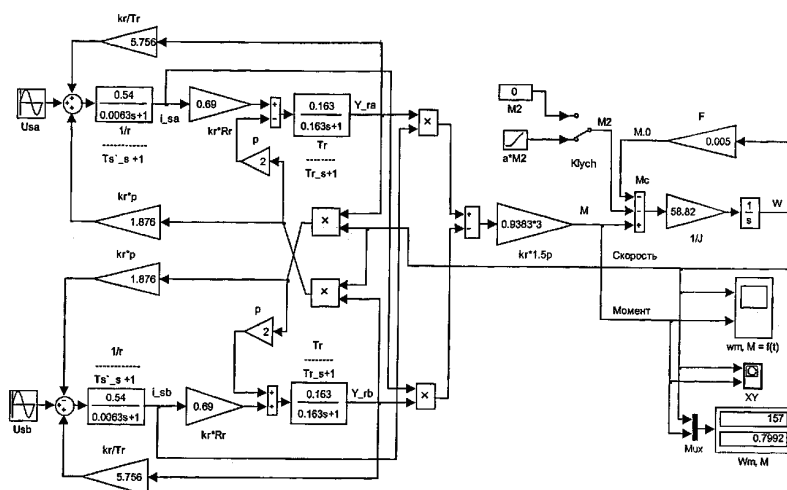


Рис. 1. Структурная схема модели обобщенной асинхронной машины в неподвижной системе координат

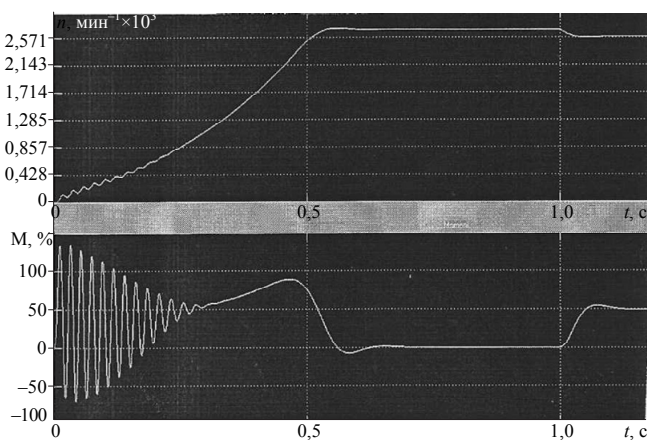


Рис. 2. Переходный процесс n и M в функции от времени при пуске на холостом ходу и набросе нагрузки

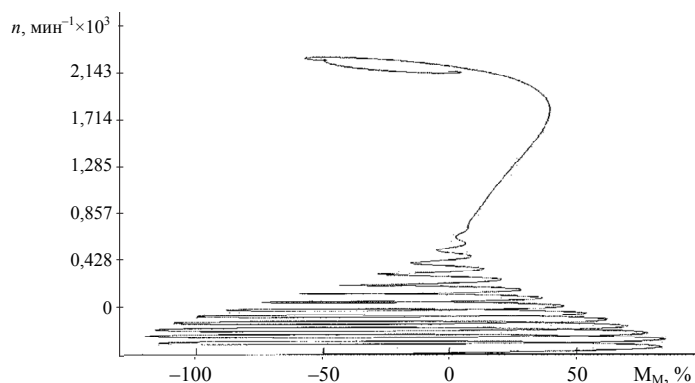


Рис. 3. Динамическая механическая характеристика $n = f(M_M)$ при пуске на холостом ходу

Как пример переходный процесс АД в этом режиме при наличии 3-й гармоники приведен на рис. 4.

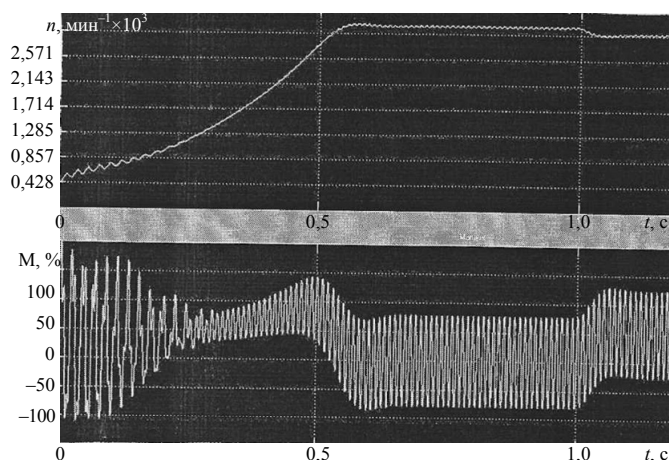


Рис. 4. Переходный процесс n и M_M в функции от времени для условий рис. 2 и наличия 3-й гармоники в сети

Кривые рис. 4 показывают значительные колебания n и M_M на всем протяжении работы АД. Даже после завершения пуска стабилизации этих параметров не наблюдается. То же самое видно на механической характеристике (рис. 5). В отличие от работы без ВГ (рис. 3) ни момент, ни частота вращения не устанавливаются на параметрах естественной статической характеристики, наблюдается постоянный колебательный процесс.

Магнитные поля статора и ротора имеют одинаковый пространственный период и, суммируясь, создают результирующее вращающееся поле. Это поле, взаимодействуя с током ротора, создаёт вращающий момент, который по его природе следует рассматривать как асинхронный момент.

Если ротор вращается медленнее соответствующей гармонической поля, но в том же направлении, будет иметь место двигательный режим и вращающий момент будет направлен в сторону движения ротора. Если ротор вращается быстрее поля, возникает генераторный режим, а при вращении против поля – тормозной режим. Таким образом, каждая высшая гармоническая магнитного поля статора будет создавать соответствующий асинхронный вращающий момент, и результирующий асинхронный вращающий момент будет равен сумме вращающих моментов всех гармонических. Однако практическое значение имеют лишь вращающий момент, созданный основной гармонической поля, и вращающие моменты небольшого количества наиболее резко выраженных высших гармонических.

В результате моделирования работы асинхронного двигателя в программе MatLab в качестве примера рассмотрим кривую асинхронного вращающего момента в функции скольжения, обусловленную 1-, 5- и 7-й гармоническими магнитного поля (рис. 6). Пятая гармоника поля вращается в обратном направлении, и синхронное вращение ротора относительно неё наступает в тормозном режиме при $n = -n/5$ или $s = 1, 2$. Кривая момента этой гармоники M_5 также изображена

на рис. 6. Седьмая гармоника поля статора вращается в том же направлении, что и основная, со скоростью $n_7 = n_1/7$. При вращении этой гармоники в обмотке ротора индуцируются э.д.с. и токи и создается вращающий момент M_7 , так же как и в результате действия основной гармоники поля. В момент пуска при $s = 1$ момент $M_7 > 0$ действует согласно с моментом основной гармоники M_1 (рис. 6). Когда ротор приходит во вращение в сторону вращения основной гармоники ($s < 1$), относительная скорость поля 7-й гармоники и ротора начинает уменьшаться. При скорости ротора $n = n_1/7$ или $s = 0,86$ 7-я гармоника поля будет относительно него неподвижна и $M_7 = 0$. При дальнейшем увеличении n ротор вращается быстрее 7-й гармоники поля, по отношению к нему возникает генераторный режим работы и $M_7 < 0$ (рис. 6).

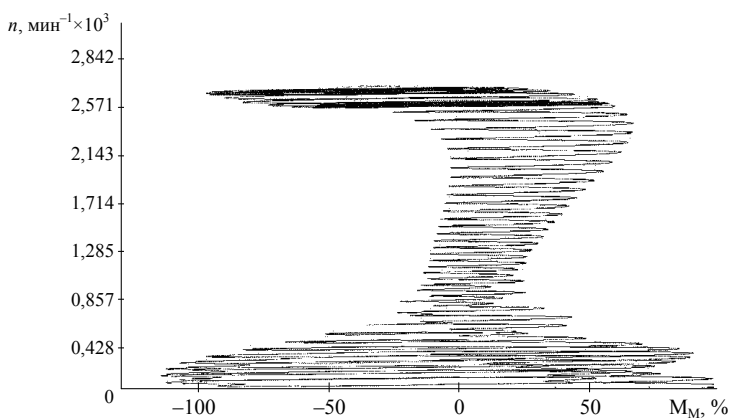


Рис. 5. Характеристика $n = f(M_M)$ при наличии 3-й гармоники

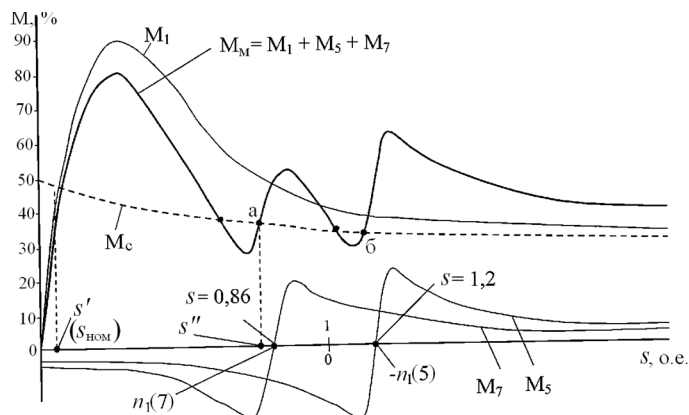


Рис. 6. Зависимость $M_M = f(s)$ при наличии в сети 1-, 3-, 5- и 7-й гармоник

Подобные же кривые моментов создаются другими гармониками поля, поэтому кривая результирующего момента

$$M_M = M_1 + M_5 + M_7 + \dots$$

искажается и в ней возникают провалы. При большой величине этих провалов и достаточно большом статическом моменте M_c на валу может наступить устой-

чивый режим работы при большом скольжении s'' и при малой скорости вращения в процессе пуска двигателя (точка а на рис. 6) или при его торможении (точка б на рис. 6), в результате чего двигатель не достигает номинальной скорости вращения (s'). Работа двигателя с большим скольжением вызывает возрастание тока ротора и увеличение угла сдвига между приведенным током ротора и напряжением сети, что нежелательно. При пуске опасным является действие прямых гармоник поля, а при торможении – обратных. Ввиду изложенного моменты от высших гармоник поля также называются паразитными.

Реальную опасность моменты от высших гармоник вызывают в случае короткозамкнутой обмотки ротора, так как при этом для токов от высших гармоник поля могут создаваться короткие цепи, состоящие из соседних или близлежащих стержней и участков колец и обладающие весьма малым сопротивлением. Возможность образования таких цепей тем больше, чем больше число пазов ротора [4].

Выводы. 1. Наличие высших гармонических составляющих в цепи питания асинхронных двигателей приводит к незатухающим колебательным процессам как момента на валу, так и частоты вращения ротора, а также к вибрации двигателя.

2. В зависимости от значения определенной гармоники и при достаточно большом статическом моменте на валу может наступить устойчивый режим работы при большом скольжении и малой частоте вращения в процессе пуска, что может привести к перегреву двигателя.

3. Для определения возможности работы двигателя в зависимости от содержания гармонических составляющих необходимо провести эксперименты в широком спектре их и номеров гармоник.

Литература

1. Донской Н.В. Асинхронный двигатель в системах автоматического управления. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2012. 284 с.
2. Немцев А.Г., Немцев Г.А. Качество электроэнергии и режимы ее потребления в системах электроснабжения. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2010. 440 с.
3. Управление качеством электроэнергии / И.И. Карташев, В.Н. Тульский и др.; под ред. Ю.В. Шарова. М.: Изд. дом МЭИ, 2008. 354 с.
4. Gruzs T.M. Optimized Three – Phase Power Conditioner Featuring Deep Sag Protection and Harmonic Isolation // Liberty Corporation. 1996. Vol. 24. 10 p.

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

NEMZEV GENNADIY – doctor of technical sciences, professor of Electric Power Industry Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СЕЛЕЗНЕВ ЕВГЕНИЙ АЛЕКСЕЕВИЧ – студент V курса электроэнергетического факультета, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

SELEZNEV EVGENIY – student of Electricity Faculty, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ШЕСТАКОВА ЛИЛИЯ АНАТОЛЬЕВНА – старший преподаватель кафедры электроснабжения промышленных предприятий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

SHESTAKOVA LILIYA – senior teacher of Electric Power Industry Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 621.316.56+621.39.53
ББК 3264-013+324-01-53

В.А. ПАВЛОВ, Е.Г. ЕГОРОВ, В.М. МАКСИМОВ,
С.П. ИВАНОВА, Н.Ю. ЛУИЯ

МЕТОДИКА ИЗМЕРЕНИЯ ВОССТАНАВЛИВАЮЩЕЙСЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ПРОЧНОСТИ ИСКРОВЫХ ПРОМЕЖУТКОВ В КОММУТАТОРАХ С ПОДВИЖНЫМИ ЭЛЕКТРОДАМИ

Ключевые слова: восстанавливающаяся электрическая прочность, методика измерения, коммутатор с подвижными электродами.

Показана целесообразность применения метода «свободного» восстановления. Приведены структурная и принципиальная схемы экспериментальной установки для исследования восстанавливающейся электрической прочности, описана разработанная конструкция коммутатора, установлены оптимальные значения импульса разрядного тока, скоростей вращения дисков и расстояния между электродами.

V. PAVLOV, E. EGOROV, V. MAKSIMOV, S. IVANOVA, N. LUIYA
MEASUREMENT METHOD OF RECOVERING ELECTRIC STRENGTH
OF SPARK GAPS IN SWITCHBOARDS WITH MOBILE ELECTRODES

Key words: recovering electric strength, measurement method, switchboard with mobile electrodes.

The article covers the feasibility of application of the «free recovery» method. There are structural and electric circuits of experimental installation to study recovering electric strength. There are set up optimal impulse values of discharge current, speed of discs rotation and distances between electrodes.

Снятие кривой восстанавливающейся электрической прочности (ВЭП) искрового промежутка – это определение его электрической прочности в каждый момент времени после прохождения через него импульса тока заданной амплитуды и формы. Электрическая прочность – это пробивное напряжение промежутка.

При исследованиях ВЭП искрового промежутка, когда через него проходит синусоидальный ток и через каждые полпериода напряжение восстанавливается со скоростью, определяемой источником питания, для измерения ВЭП используют несколько методов, описанных в [2, 5].

В первом методе [5] после нуля тока напряжение на промежутке нарастает по синусоидальному закону. Промежуток при этом или пробивается, или не пробивается. Измеряя величину достигнутого пробивного напряжения и время после нуля тока, строят кривую ВЭП. При этом за один опыт получают только одну точку кривой.

Во втором методе [2] при одном опыте можно получить несколько точек кривой за счет приложения к промежутку пилообразного напряжения со все увеличивающимися пиками, а также совместным воздействием синусоидального и импульсного напряжений. Это несколько уменьшает количество измерений, но усложняет обработку полученных данных. Кроме того, в этом случае возникает вопрос влияния таких пробоев на процесс ВЭП и на достоверность полученных результатов, так как промежуток за один опыт пробивается несколько раз.

При исследованиях ВЭП искровых промежутков (ИП) высоковольтных коммутаторов в основном используется третий – зондовый метод (или метод

двух импульсов) [1], при котором за счет варьирования времени задержки после первого импульса разрядного тока от генератора импульсных токов (ГИТ) к исследуемому промежутку прикладывается второй – зондирующий импульс напряжения от генератора импульсных напряжений (ГИН). В ратуре этот метод называется методом «свободного» восстановления, так как между двумя указанными импульсами искровой промежуток свободен от воздействия каких-либо напряжений. При этом методе, как и в первом, за один опыт получают только одну точку кривой ВЭП.

Достоинством этого метода является возможность определять характеристики ВЭП коммутатора в режимах, максимально приближенных к реальным условиям его эксплуатации. Указанный метод позволяет получать наиболее достоверные данные о ВЭП из-за отсутствия на промежутке напряжений, способных исказить измеряемые данные.

В коммутаторах с подвижными электродами длина искровых промежутков непрерывно меняется [3], а первые две методики разработаны для промежутков неизменной длины, поэтому для исследования ВЭП с подвижными электродами используем третий – зондовый метод.

Исследования проводились на специально разработанной экспериментальной установке, содержащей коммутатор с вращающимися электродами и позволяющей выяснить влияние на скорость ВЭП следующих факторов: частоты вращения вращающихся дисков; линейной скорости перемещения подвижных электродов и скорости продольного обдува остаточного дугового столба (ОДС); скорости поперечного обдува ОДС атмосферным воздухом при помощи радиальных лопаток, установленных на вращающихся дисках; амплитуды и формы разрядного тока.

Структурная схема установки приведена на рис. 1. Установка состоит из коммутатора (К), генератора импульсных токов (ГИТ), блока задержки (БЗ), генератора импульсных напряжений (ГИН) и измерительных элементов (ИЭ).

Базовая конструкция коммутатора приведена на рис. 2.



Рис. 1. Структурная схема экспериментальной установки для измерения ВЭП

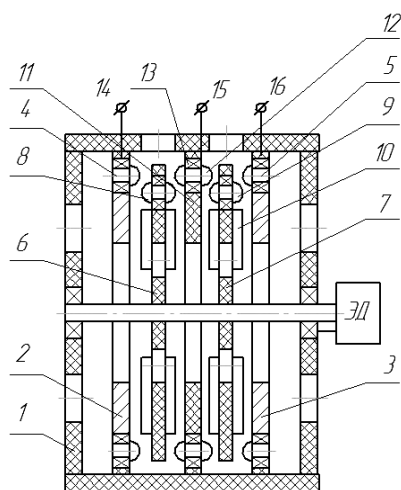


Рис. 2. Базовая конструкция коммутатора

Коммутатор содержит корпус 1 с отверстиями, внутри которого установлены две неподвижные токопроводящие пластины 2 и 3 с основными электродами 4 и 5, образующими между собой разрядный промежуток; аксиально расположенные между ними чередующиеся вращающиеся диэлектрические диски 6 и 7 с вспомогательными электродами 8 и 9 и вентиляционными лопатками 10; неподвижную диэлектрическую пластину 11 с вспомогательным электродом 12, расположенным напротив основных электродов.

Вращающиеся диэлектрические диски закреплены на валу с помощью втулок и гаек. Вал соединен с электродвигателем (ЭД) через гибкую муфту. Длины разрядного промежутка (между соседними неподвижными электродами 4 и 12, 12 и 5), а также зазоров (между соседними подвижными и неподвижными электродами 4 и 8, 8 и 12 и т.д.) выполнены регулируемые в широком диапазоне. Этим коммутатор настраивается на заданное напряжение, который включается в электрическую цепь через клеммы 14–16.

Все основные и вспомогательные электроды имеют полусферическую форму (материал – металлокерамика КМК-Б21) с радиусами 1 и 1,5 см и установлены на подшипниках 13. Диэлектрические диски и изоляционные пластины выполнены из текстолита и оргстекла (толщина 5–10 мм). Корпус изготовлен из оргстекла толщиной 2 см, выбранной из соображений механической прочности. В маломощном коммутаторе с большой частотой вращения (до 5000 об./мин) использован электродвигатель серии УЛ 062, а в более мощном (с частотой вращения 2800 об./мин) – АОЛ 12/2.

Перемещение электродов 8 и 9 при вращении дисков 6 и 7 обеспечивает быстрое увеличение длины разрядного промежутка после разряда накопителя, осуществляемого в моменты наибольшего сближения подвижного электрода к неподвижному. Радиальные лопатки 10 создают воздушный поток, обеспечивающий обдув ОДС в поперечном направлении.

Генератор импульсных токов (ГИТ) (рис. 3) служит для формирования импульсов тока заданной величины и формы. ГИТ содержит накопительные конденсаторы $C1$ и $C2$, причем $C2 \ll C1$; зарядное устройство, состоящее из автотрансформатора $T1$, повышающего трансформатора $T2$, диода VD , зарядных резисторов $R1$ и $R2$. Конденсатор $C2$ включен параллельно $C1$ через переменный резистор $R2$ и двухэлектродный разрядник F . Конденсатор $C2$ шунтирован высокоомным резистором $R3$, предотвращающим «плавание» потенциала на этом конденсаторе в ходе работы установки. Разрядник F при некоторых экспериментах может быть закорочен ключом S . Один из выводов $C2$ через элементы измерения (на схеме не показаны) соединен с одной из токопроводящих пластин (с одним из основных электродов) коммутатора, а дру-

гой – с аналогичной пластиной (с другим основным электродом) (клеммы 14 и 16 коммутатора).

ГИТ настроен на работу при напряжении 30–50 кВ и при необходимости его можно перенастроить на другое напряжение. Емкость $C2 = 0,011\text{--}10\text{ мкФ}$.

Генератор позволяет получать импульсы токов от 5 до 150 кА (индуктивность разрядной цепи порядка 1,11 мкГн) длительностью 3,5–100 мкс с частотой колебаний 50–450 кГц.

Блок задержки (БЗ) (рис. 4) служит для регулировки времени задержки между импульсами ГИТ и ГИН. БЗ собран на двух накопительных конденсаторах $C1$ и $C2$ ($C1 \gg C2$), между высоковольтными выводами которых включен переменный резистор $R2$, а между низковольтными – управляемый трехэлектродный разрядник $F1$. Конденсатор $C1$ заряжается от зарядного устройства ЗУ, состоящего из $T1$, $T2$, диода VD и зарядного резистора $R1$. Параллельно $C2$ через двухэлектродный разрядник $F2$ включена первичная обмотка $T3$. Кроме того, $C2$ зашунтирован высокоомным резистором $R3$, предотвращающим при работе установки «плавание» потенциала на этом конденсаторе.

Вторичная обмотка $T3$ соединена со входом ГИН. Работа БЗ начинается с подачи импульса напряжения от ГИТ на разрядник $F1$.

Время задержки регулируется в широких пределах (10 мкс – 10 мс) изменением трех независимых друг от друга параметров схемы: величины зарядного напряжения $C1$, сопротивления резистора $R2$ и длины ИП разрядника $F2$.

Генератор импульсных напряжений (ГИН) служит для формирования зондирующих импульсов напряжения заданной амплитуды и формы. Он собран по широко известной многокаскадной схеме Аркадьева – Маркса [3]. В нашем случае ГИН выполнен четырехкаскадным. Зарядное напряжение – до 20 кВ.

Зондирующий импульс напряжения с выхода ГИН подается на половину разрядного промежутка (клеммы 14 и 15 коммутатора). Это увеличивает точность измерения за счет предотвращения возможности шунтирования выхода ГИН разрядным промежутком.

ГИН позволяет получать импульсы напряжения со следующими параметрами: амплитуда до 80 кВ, длительность фронта – 1,0–60 мкс, длительность импульса – 40–1000 мкс. Эти параметры можно регулировать путем изменения зарядного напряжения и числа каскадов ГИН.

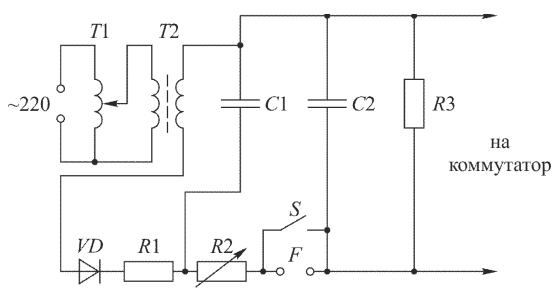


Рис. 3. Генератор импульсных токов

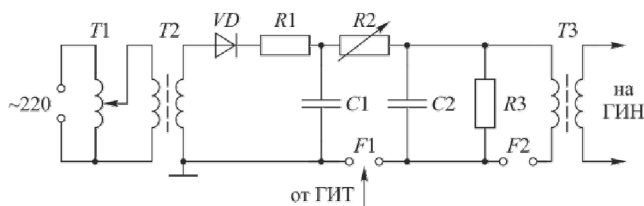


Рис. 4. Блок задержки

Выводы. 1. Выбрана и обоснована методика измерения ВЭП – метод двух импульсов (метод «свободного» восстановления), при котором путем варьирования времени задержки после первого импульса разрядного тока на исследуемый промежуток прикладывается второй зондирующий импульс напряжения.

2. Разработана конструкция исследуемого коммутатора.

3. Разработана экспериментальная установка, позволяющая исследовать ВЭП в широком диапазоне изменения скоростей вращения дисков и расхождения электродов, характеристик импульса разрядного тока, уровня напряжения, скорости продува промежутка атмосферным воздухом и др.

Литература

1. Бельков Е.П. Восстановление электрической прочности искровых промежутков после протекания больших импульсов тока // Журнал технической физики. 1974. Т. 44, № 9. С. 1946–1951.
2. Егоров Е.Г. Испытания и исследования низковольтных коммутационных электрических аппаратов. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2000. 448 с.
3. Месяц Г.А. Эктоны. Екатеринбург: Наука, 1993. Ч. 1. 184 с.
4. Павлов В.А. Высоковольтные разрядники для коммутирования импульсов тока с повышенной частотой следования // Электрические аппараты: межвуз. сб. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 1982. С. 51–57.
5. Павлов В.А., Егоров Е.Г., Максимов В.М., Иванова С.П., Луия Н.Ю. Коммутаторы для формирования мощных наносекундных импульсов // Труды АЭН Чувашской Республики. 2013. № 2. С. 34–40.

ПАВЛОВ ВЛАДИМИР АЛЕКСЕЕВИЧ – доктор технических наук, профессор кафедры прикладной механики и графики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

PAVLOV VLADIMIR – doctor of technical sciences, professor of Applied Mechanics and Graphics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ЕГОРОВ ЕВГЕНИЙ ГРИГОРЬЕВИЧ – кандидат технических наук, профессор, заведующий кафедрой электрических и электронных аппаратов, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (ea@chuvsu.ru).

EGOROV EVGENIY – candidate of technical sciences, professor, head of Electrical and Electronic Apparatus Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

МАКСИМОВ ВИТАЛИЙ МИХАЙЛОВИЧ – доцент кафедры электрических и электронных аппаратов, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (ea@chuvsu.ru).

MAKSIMOV VITALIY – assistant professor of Electrical and Electronic Apparatus Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ИВАНОВА СВЕТЛАНА ПЕТРОВНА – кандидат технических наук, доцент кафедры электрических и электронных аппаратов, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (spi_chuvsu@mail.ru).

IVANOVA SVETLANA – candidate of technical sciences, assistant professor of Electrical and Electronic Apparatus Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ЛУИЯ НАТАЛИЯ ЮРЬЕВНА – аспирантка кафедры электрических и электронных аппаратов, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (natysiktusik@mail.ru).

LUIYA NATALIA – post-graduate student of Electrical and Electronic Apparatus Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 621.3.011.72.018.782.3:001.891.573

ББК 3211-1

А.Л. СЛАВУТСКИЙ

**ПРИМЕНЕНИЕ АЛГОРИТМА ДОММЕЛЯ
ДЛЯ МОДЕЛИРОВАНИЯ ЦЕПИ
С ПОЛУПРОВОДНИКОВЫМИ ЭЛЕМЕНТАМИ
И КЛЮЧАМИ С ШИМ УПРАВЛЕНИЕМ**

Ключевые слова: электрические цепи, переходные процессы, нелинейные элементы, управляемые ключи.

Предложена методика численного расчета переходных процессов в электрических цепях с нелинейными элементами и управляемыми ключами. Методика не накладывает ограничений на форму сигналов, применение управляемых элементов в схеме и способы управления ими. Продемонстрированы результаты применения методики на примере расчета режимов преобразователя частоты с ШИМ управлением.

A. SLAVUTSKIY

**APPLICATION OF DOMMEL ALGORITHM FOR SIMULATION
OF SEMICONDUCTOR CIRCUITS WITH PWM CONTROL SWITCHES**

Key words: electrical circuits, transients, nonlinear elements, controlled switches.

In article we propose of numerical calculation of transients in electrical circuits with nonlinear elements and the control switches. A method does not limit the type of signals, the use of controlled elements and methods of control. Demonstrated the results of applying the methodology on the example of the simulation of the frequency converter with PWM control.

В электротехнике часто встает задача расчета режимов работы схем с нелинейными элементами. Оценка установившихся режимов в таких схемах в большинстве случаев не составляет особой сложности. В то же время возникает необходимость расчета и оценки переходных процессов в электрических цепях различной размерности [7]. Если для линейных схем существует достаточно численных и аналитических методов расчета, то схемы с нелинейными элементами представляют гораздо большую сложность.

Для машинного расчета переходных процессов в цепях с нелинейными элементами удобно использовать численные алгоритмы, например алгоритм Доммеля [6, 8], позволяющий сводить расчет переходного процесса в электрических цепях с различными элементами к расчету чисто резистивных цепей постоянного тока [2, 6]. Преимущества метода: не накладывает ограничений на линейность элементов; не накладывает ограничений на форму сигналов источников; не накладывает ограничений на применение управляемых элементов и способы управления ими; прост в реализации.

Методика. Методика разделяется на несколько основных этапов:

1. Аппроксимация дифференциальных уравнений отдельных элементов цепи разностными уравнениями, с которыми сопоставляют чисто резистивные схемы.

2. Формирование на каждом шаге расчета систем алгебраических уравнений, соответствующих резистивным схемам замещения цепей.

3. Решение систем алгебраических уравнений, получаемых на шаге 2.

Проведем разностную аппроксимацию уравнений накопительных элементов:

$$i_C = C \frac{du_C}{dt}, u_L = L \frac{di_L}{dt},$$

где C – емкость, Ф; L – индуктивность, Гн; i_L и i_C – ток индуктивности и ток емкости; u_C и u_L – напряжение на емкости и напряжение на индуктивности. Согласно методу трапеций [5]:

$$\frac{u_{Ln+1} + u_{Ln}}{2} = \frac{i_{Ln+1} - i_{Ln}}{h} L \Rightarrow u_{Ln+1} = \frac{2L}{h} i_{Ln+1} - \frac{2L}{h} i_{Ln} + u_{Ln}; \quad (1)$$

$$\frac{i_{Cn+1} + i_{Cn}}{2} = \frac{u_{Cn+1} - u_{Cn}}{h} C \Rightarrow u_{Cn+1} = \frac{h}{2C} i_{Cn+1} + \frac{h}{2C} i_{Cn} + u_{Cn}, \quad (2)$$

где u_{Ln+1} – напряжение на индуктивности в момент времени $t = t_{n+1}$; i_{Ln+1} и i_{Ln} – ток в индуктивности в моменты времени $t = t_{n+1}$ и $t = t_n$, соответственно; i_{Cn+1} – ток в емкости в момент времени $t = t_{n+1}$; u_{Cn+1} и u_{Cn} – напряжение на емкости в моменты времени $t = t_{n+1}$ и $t = t_n$, соответственно; h – шаг дискретизации.

Полученные выражения определяют двухполюсники, состоящие из сопротивления $R_L = \frac{2L}{h}$, $R_C = \frac{h}{2C}$ и ЭДС $E_C = u_{Cn} + \frac{h}{2C} i_{Cn}$, $E_L = \frac{2L}{h} i_{Ln} + u_{Ln}$, соединенных последовательно (рис. 1). Используя формулы (1) и (2) на $n + 1$ шаге расчета для нахождения параметров схем, представленных на рис. 1, получим схемы замещения накопительных элементов на данном шаге расчета. Затем составим схему той же топологической структуры, что и исходная, из полученных схем замещения соответствующих элементов. Рассчитаем эту схему любым методом, например контурных токов или узловых потенциалов [4].

Применим приемы макромоделирования для эквивалентирования ветви с взаимной индуктивностью (рис. 2).

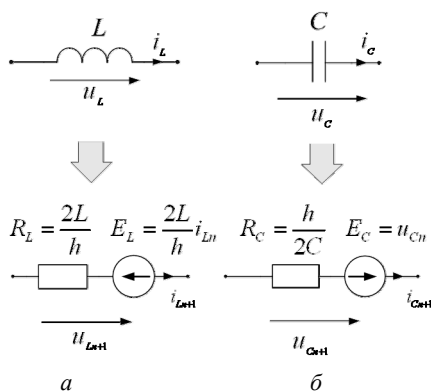


Рис 1. Переход от накопительного элемента к его резистивной схеме замещения для расчета переходного процесса:
а – для индуктивности; б – для емкости

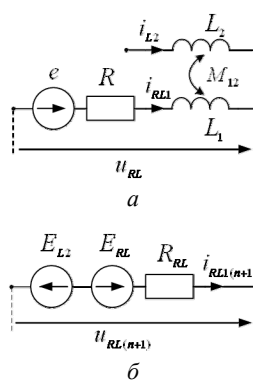


Рис. 2. Ветвь, имеющая взаимную индуктивность с соседней: а – схема ветви; б – эквивалентная резистивная схема для расчета переходного процесса

При аппроксимации методом трапеций уравнения (3), описывающего ветвь с взаимной индуктивностью, получим уравнение (4):

$$-u_{RL} = -e + i_{RL1}R + L_1 \frac{di_{RL1}}{dt} + M_{12} \frac{di_{L2}}{dt}, \quad (3)$$

$$u_{RL(n+1)} = u_{RL(n)} + e_{n+1} + e_n + i_{RL1(n)} \left(\frac{2L}{h} - R \right) + \frac{2M_{12}}{h} i_{L2(n)} - i_{RL1(n+1)} \left(\frac{2L}{h} + R \right) - \frac{2M_{12}}{h} i_{L2(n+1)}, \quad (4)$$

где M_{12} – коэффициент взаимной индукции, Гн.

Резистивная схема, соответствующая выражению (6), приведена на рис 2, а. В этой схеме:

$$E_{RL} = u_{RL(n)} + e_{n+1} + e_n + i_{RL1(n)} \left(\frac{2L}{h} - R \right) + \frac{2M_{12}}{h} i_{L2(n)}, \quad R_{RL} = \frac{2L}{h} + R.$$

Легко заметить, что при наличии индуктивной связи выражение для E_{RL} включает в себя дополнительный член $\frac{2M_{12}}{h} i_{L2(n)}$, позволяющий учесть влияние ЭДС, наведенной от ветви, индуктивно связанной с данной. Кроме того, схема содержит дополнительную ЭДС $E_{L2} = \frac{2M_{12}}{h} i_{L2(n+1)}$, с помощью которой в схеме учитывается взаимное влияние ветвей друг на друга на текущем шаге расчета.

Таким образом, алгоритм для машинного расчета переходных процессов в линейных электрических цепях описан. Для расчета переходных процессов в нелинейных цепях с использованием алгоритма Доммеля предлагается использовать следующий подход: на каждом шаге расчета схемы по времени рассчитывается первое приближение параметров резистивной схемы и токов с напряжениями в данной схеме без учета нелинейности элементов. Затем при помощи численных методов решения систем нелинейных уравнений находятся уточненные значения параметров схемы и токов с напряжениями в ней с учетом нелинейных вольт-амперных характеристик (ВАХ) элементов.

В данной работе в качестве численного метода решения системы нелинейных уравнений используется алгоритм Ньютона – Рафсона [5, 3]. Суть метода в том, что на каждом шаге уточнения значения корня x_{k+1} нелинейного уравнения $F(x) = 0$ разлагают в ряд Тейлора, в котором ограничиваются линейными членами и получают

$$F(x_{k+1}) \approx F(x_k) + F'(x_k)h_k, \quad (5)$$

где $h_k = x_{k+1} - x_k$ – приращение переменной. Если принять уточненное значение корня близким к истинному, при котором (5) обращается в ноль, то приближенное значение искомого приращения корня

$$h_k = -F(x_k) / F'(x_k),$$

тогда

$$x_{k+1} = x_k - h_k = x_k - F(x_k) / F'(x_k).$$

Следует отметить особенность подхода к расчету схем с несколькими нелинейными элементами, примененного в данной работе. Если в схеме присутствует несколько нелинейных элементов, то при формировании уравнений цепи, например по методу узловых напряжений, получается система нелинейных уравнений. Размерность этой системы растет с увеличением количества нелинейных элементов, а следовательно, растет и сложность составле-

ния уравнений. В данной работе применен подход, дающий те же результаты, что и вышеописанный, но исключающий составление сложных систем нелинейных уравнений [3].

Суть похода состоит в том, что алгоритм Ньютона – Рафсона применяется не к составленным уравнениям цепи, а непосредственно к уравнению или характеристике каждого элемента. Для ВАХ элемента, выраженной в аналитическом виде $i = f(u)$, алгоритм Ньютона – Рафсона дает для тока $i_{k+1} = f(u_{k+1})$ на $(k+1)$ -м шаге выражения:

$$i_{k+1} = f(u_k) + f'(u_k)(u_{k+1} - u_k) = i_k - g_k u_k + g_k u_{k+1} = i_{0k} + g_k u_{k+1}, \quad (6)$$

где u_k – значение напряжения на k -м шаге приближения, в окрестности которого произведено разложение в ряд Тейлора; $g_k = f'(u_k)$ – эквивалентная проводимость на k -м шаге приближения, равная значению производной, $i_{0k} = i_k - g_k u_k$ вычисляется по значениям тока и напряжения на предыдущем шаге приближения.

При задании характеристики элементов в виде $u_{k+1} = f(i_{k+1})$ выражение (6) преобразуется к виду

$$u_{k+1} = f(i_k) + f'(i_k)(i_{k+1} - i_k) = u_k - r_k i_k + r_k i_{k+1} = u_{0k} + r_k i_{k+1}, \quad (7)$$

где i_k – значение тока на k -м шаге приближения, в окрестности которого произведено разложение в ряд Тейлора; $r_k = f'(i_k)$ – эквивалентное сопротивление на k -м шаге приближения, равное значению производной, $u_{0k} = u_k - r_k i_k$ вычисляется по значениям тока и напряжения на предыдущем шаге приближения.

Выражению (7) на $(k+1)$ -м шаге можно поставить в соответствие схему, состоящую из источника ЭДС с напряжением $u_{0k} = u_k - r_k i_k$ и активного сопротивления $r_k = f'(i_k)$, соединенных последовательно (рис. 3). Параметры элементов этой схемы определяются на каждом шаге уточнения исходя из величины напряжения и тока на предыдущем шаге и ВАХ элемента [3]. Таким образом, для каждого нелинейного элемента схемы можно составить дискретную линейаризованную схему на каждом шаге итерации для данного момента времени.

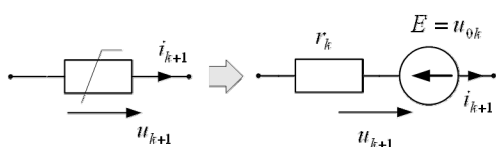


Рис. 3. Схема замещения нелинейного элемента на k -м шаге приближения

Данная методика хорошо сочетается с алгоритмом Доммеля, поскольку на каждом шаге расчета переходного процесса по времени, в соответствии с указанным алгоритмом, элемент рассчитываемой схемы заменяется чисто резистивной схемой замещения, состоящей из

сопротивления и ЭДС. Подставляя в расчет по алгоритму Доммеля линейаризованную схемную модель алгоритма Ньютона – Рафсона для каждого нелинейного элемента, получим методику численного расчета переходных процессов в схемах с нелинейными элементами.

В итоге методика состоит из следующих основных этапов:

1) переходные процессы в линейной схеме рассчитываются по времени с определенным шагом путем сведения расчетов к чисто резистивным схемам в соответствии с алгоритмом Доммеля;

2) для нелинейных элементов с заданной ВАХ составляется линейаризованная схема замещения в виде схемной модели алгоритма Ньютона – Рафсона. Параметры этой схемы уточняются итерационно для каждого момента времени при расчете по алгоритму Доммеля.

Производную функции, аппроксимирующей ВАХ элемента, можно найти численно: $f'(x_k) = \frac{\Delta f(x_k)}{\Delta x_k}$ в окрестности точки x_k .

Результаты моделирования. Для демонстрации работы вышеописанной методики проведем моделирование работы двухфазного преобразователя частоты, состоящего из мостового выпрямителя мостового инвертора с ШИМ управлением [1]. Блок-схема преобразователя приведена на рис. 4, а. Исследуемая схема приведена на рис. 4, б. Моделируемая схема имеет следующие параметры: $E1 = 220 \sin(2\pi \cdot 50t)$, $R1 = 1 \text{ Ом}$, $R2 = 40 \text{ Ом}$, $L2 = 0,07 \text{ Гн}$, $C7 = 700 \text{ мкФ}$, $C16 = 70 \text{ мкФ}$, $L17 = 0,1 \text{ Гн}$, $R17 = 2 \text{ Ом}$. Транзисторы инвертора эмитируются ключами, управляемыми сигналами ШИМ. Диоды в схеме представлены как нелинейные элементы. Их ВАХ задана таблично. Из описания модели следует, что рассчитывается схема с 8 нелинейными элементами. Частота ШИМ составляет 1200 Гц. Частота модулирующего сигнала ШИМ равна 60 Гц.

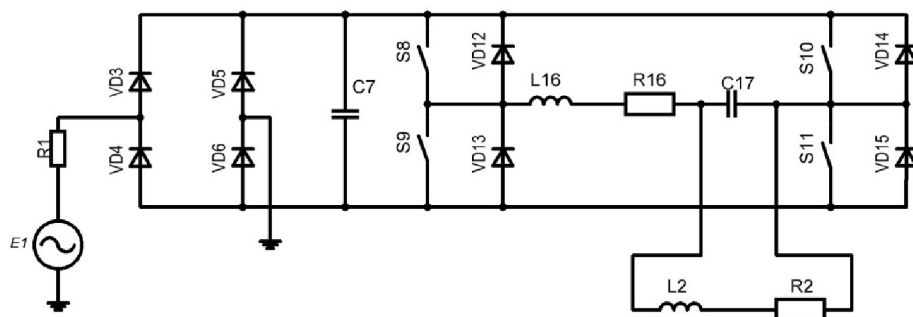
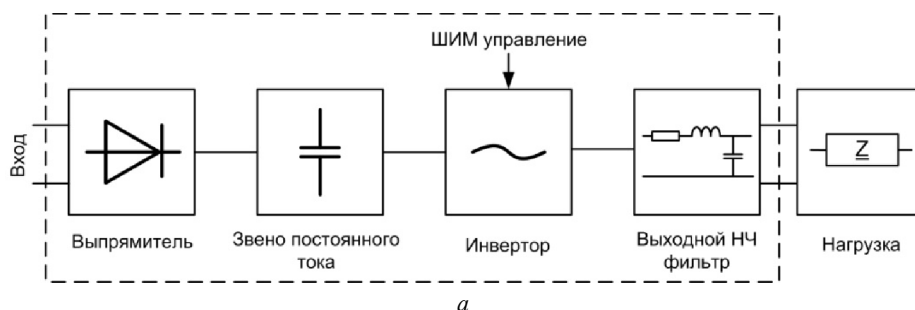


Рис. 4. Блок-схема (а) и электрическая схема (б) моделируемого преобразователя частоты

Для демонстрации работы методики были промоделированы несколько режимов работы рассматриваемой схемы при различных параметрах нагрузки.

В исследуемой схеме нагрузка представлена индуктивностью $L2$ и сопротивлением $R2$. Соотношение сопротивления и индуктивности принято таким, что $\cos \varphi$ нагрузки равен 0,8. Параметры фильтра $L18, R18, C19$ рассчитаны исходя из этой нагрузки. Фильтр рассчитывался при частоте среза 60 Гц.

Графики значений токов и напряжений, полученных при моделировании работы схемы с указанными параметрами, приведены на рис. 5. Значения токов и напряжений взяты в характерных узлах и ветвях схемы. Графики построены для установившегося режима работы схемы после ее включения. Следует отметить, что при моделировании вычисляются значения токов и напряжений для всех элементов схемы в каждый момент времени для заданного шага моделирования.

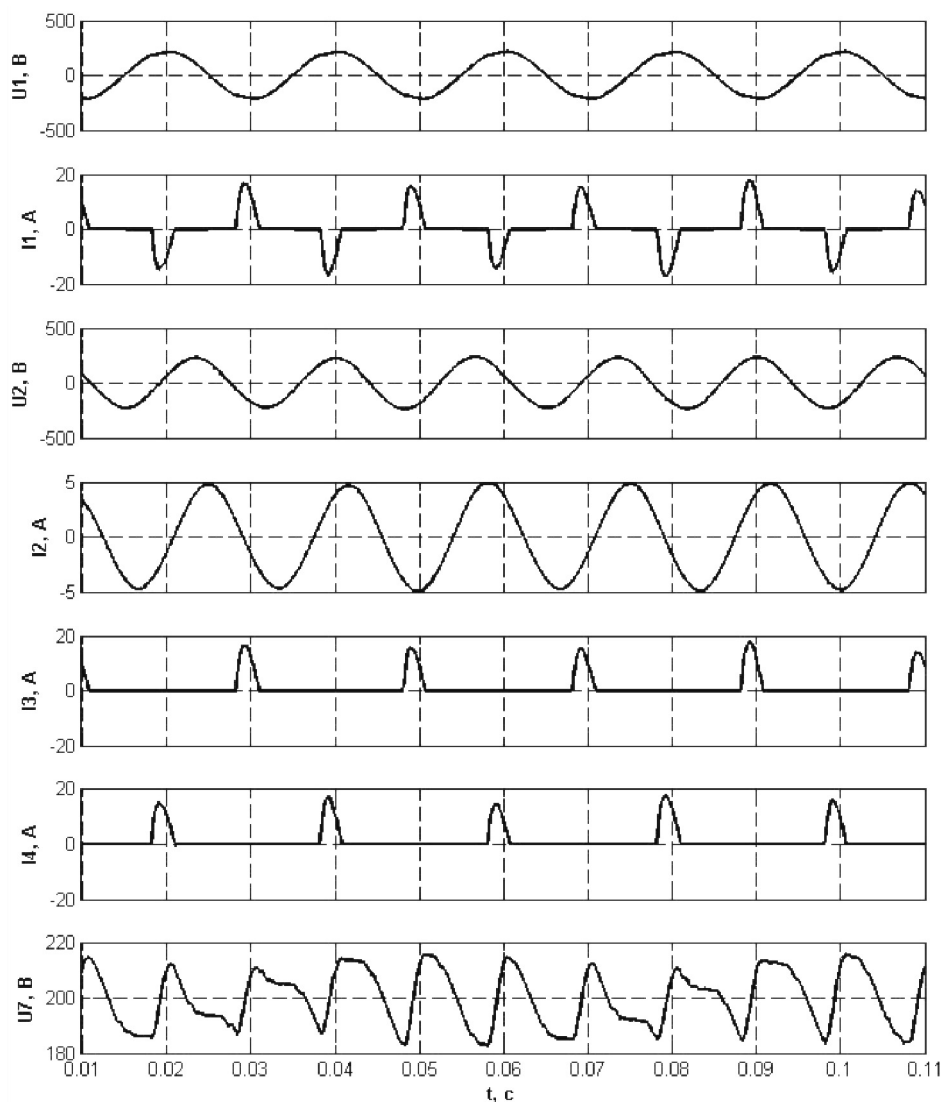


Рис. 5. Графики токов и напряжений
в некоторых ветвях и узлах схемы при номинальном режиме работы

Графики хорошо иллюстрируют работу диодов (как нелинейных элементов) и выпрямителя с инвертором (как сложных устройств с нелинейными характеристиками). Из графиков на рис. 5 хорошо видно влияние выпрямителя на питающую его сеть. Если напряжение U_1 в ветви источника имеет небольшие искажения при максимумах синусоиды в моменты коммутации диодов выпрямителя, то ток источника I_1 имеет явно несинусоидальную форму. Если взять спектр сигнала тока I_1 , полученный при разложении в ряд Фурье (рис. 6), то отчетливо видно, что величина нечетных гармоник сопоставима с величиной сигнала промышленной частоты.

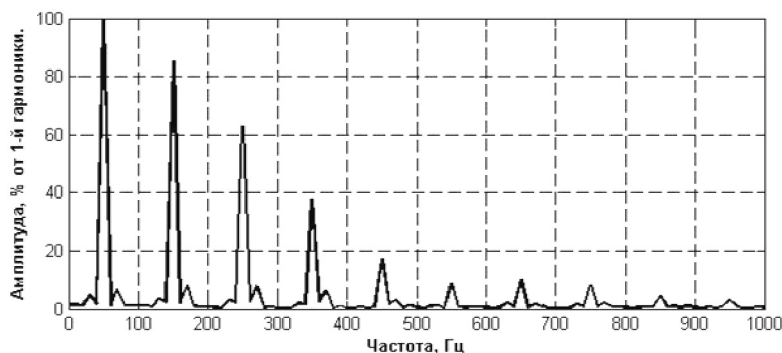


Рис. 6. Спектр тока источника

Графики напряжения U_2 и I_2 на рис. 5 показывают напряжение и ток нагрузки. Как видно из графиков, сигналы практически синусоидальны, что говорит о правильно подобранных параметрах выходного фильтра инвертора. Для примера произведен расчет схемы рис. 4, б с другими параметрами фильтра: $C_{16} = 20$ мкФ, $L_{17} = 0,1$ Гн. Ток и напряжение нагрузки при таких параметрах схемы показаны на рис. 7, спектры напряжения и тока показаны на рис. 8. На графиках сигналов, а также на графике спектра хорошо видно наличие третьей гармоники 180 Гц при основной частоте работы нагрузки, равной 60 Гц. Кроме того, в спектре можно обнаружить наличие в сигнале более высоких нечетных гармоник, но их амплитуда в нагрузке мала в связи с наличием фильтра. Наличие данных гармоник связано с ШИМ модуляцией работы инвертора.

Как отмечено выше, методика не накладывает ограничений на форму сигналов и частоту управляющих импульсов для управляемых элементов схемы (в данном случае – управляемые ключи), которая ограничена только выбранным шагом дискретизации. Это дает возможность рассмотреть работу инвертора при разных частотах ШИМ.

Рассмотрим спектр тока и напряжения на нагрузке при частоте ШИМ 6000 Гц. На рис. 9 показаны графики спектров токов и напряжений на нагрузке при выходном фильтре инвертора с частотой среза 100 Гц (а) и при отсутствии выходного фильтра (б) при указанной частоте ШИМ.

На графиках хорошо виден эффект от применения фильтра нижних частот. Кроме того, можно отметить наличие в спектре значительного пика левее первой гармоники. Этот пик соответствует частоте 10 Гц, которая появляется в выходном сигнале как разностная от частоты сети (50 Гц) и модулирующей частоты ШИМ (60 Гц). Исследования проводились для частот ШИМ 0,6; 1,2 и 6 кГц. Для всех частот получены аналогичные результаты.

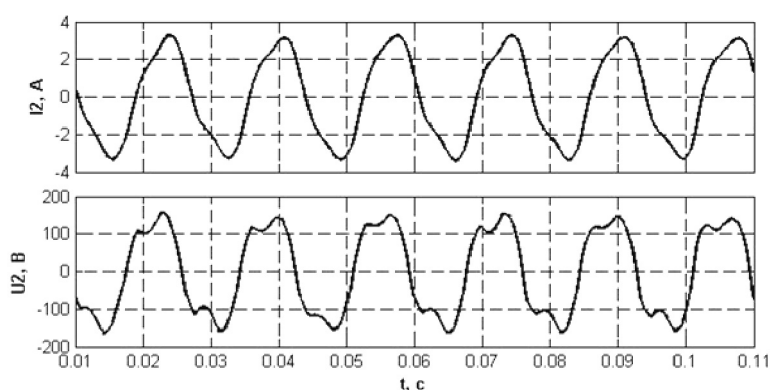


Рис. 7. Графики сигнала тока и напряжения на нагрузке инвертора при неправильно подобранном выходном фильтре

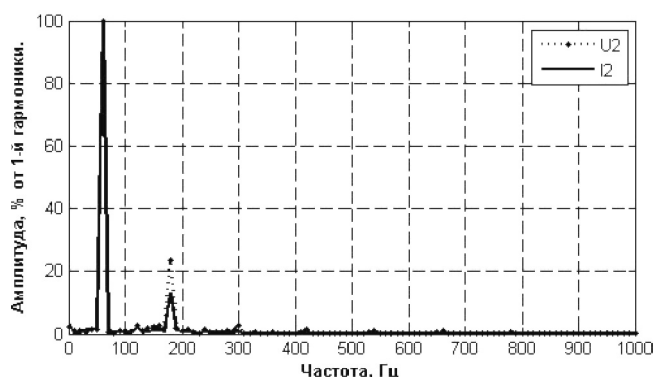


Рис. 8. Спектр тока и напряжения на нагрузке инвертора при неправильно подобранном выходном фильтре

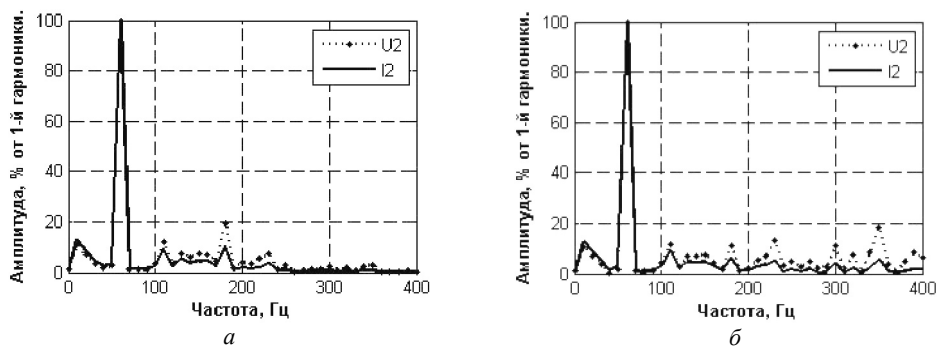


Рис. 9. Спектр тока и напряжения при частоте ШИМ 6 кГц:
а – при наличии фильтра, б – при отсутствии фильтра

Выводы. Алгоритм Доммеля хорошо подходит для расчета цепей с полупроводниковыми элементами и управляемыми ключами. Поскольку данный алгоритм позволяет варьировать любые параметры схемы и управляющих воздействий для моделирования необходимых для исследований режимов, это дает возможность строить достаточно гибкие модели различных электрических

комплексов и систем. Результаты моделирования получаются в виде массивов выборок с выбранным временным шагом, что делает удобным их импортирование в цифровые форматы осциллограмм или применение к ним методов цифровой обработки сигналов. Данная методика моделирования электрических цепей позволяет рассмотреть не только процессы, происходящие в сложном электротехническом устройстве, но и оценить его влияние на питающую сеть.

Литература

1. Белов Г.А., Иванов А.Г., Сергеев А.Г. Системы управления полупроводниковыми преобразователями. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2010. 448 с.
2. Бутырин П.А., Демирчан К.С. Моделирование и машинный расчет электрических цепей. М.: Высш. шк., 1988. 335 с.
3. Данилов Л.В., Матханов П.Н., Филиппов Е.С. Теория нелинейных электрических цепей. Л.: Энергоатомиздат, 1990. 256 с.
4. Демирчан К.С., Коровкин Н.В., Нейман Л.Р., Чечурин В.Л. Теоретические основы электротехники: в 3 т. СПб.: Питер, 2003. Т. 1. 443 с.
5. Плотников П.В., Турчак Л.И. Основы численных методов. М.: Физматлит, 2003 304 с.
6. Славутский А.Л. Оценка динамических характеристик измерительных органов при переходных процессах в энергосистеме // Вестник Чувашского университета. 2012. № 3.
7. Щедрин В.А. Электромагнитные переходные процессы в электрических системах. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2007. 422 с.
8. Dommel H.W. Digital Computer Solution of Electromagnetic Transients in Single- and Multiphase Networks // IEEE transactions on power apparatus and systems. 1969. Vol. PAS-88, № 4. P. 388–399.

СЛАВУТСКИЙ АЛЕКСАНДР ЛЕОНИДОВИЧ – магистр техники и технологии, аспирант кафедры электроснабжения промышленных предприятий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (slavutskii@gmail.com).

SLAVUTSKIY ALEXANDR – master of engineering and technology, post-graduate student of Chair of the Electrical Power Supply of Industry Enterprises, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 62-83: 621.314.632
ББК 3291.074:3852.3

Г.П. ОХОТКИН

РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ СИНТЕЗА РЕЛЕЙНЫХ РЕГУЛЯТОРОВ САР ТОКА ПРИ СИММЕТРИЧНОЙ И ДИАГОНАЛЬНОЙ КОММУТАЦИЯХ ТРАНЗИСТОРОВ ВП

Ключевые слова: система автоматического регулирования (САР), синтез систем автоматического регулирования, динамика импульсных преобразователей напряжения.

Разработана методика синтеза релейных регуляторов САР тока при симметричной и диагональной коммутации с переключением верхних транзисторов мостовой схемы вентильного преобразователя. Показано, что структурная схема САР тока с диагональной коммутацией ключей ВП с переключением верхних транзисторов моста, обладающая лучшими энергетическими показателями, имеет более сложную схему управления.

G. OKHOTKIN

DEVELOPMENT OF SYNTHESIS METHODS OF RELAY CONTROLLERS OF AUTOMATIC CURRENT CONTROL SYSTEMS WITH THE SYMMETRIC AND DIAGONAL SWITCHING TRANSISTOR GATE CONVERTER

Key words: automatic control system, synthesis of automatic control systems, dynamics of impulse voltage converters.

The methodology of synthesis of relay current control systems at symmetric and diagonal laws of commutation with the upper switching transistors of bridge circuit rectifier of gate Converter. It is shown that structural scheme of current control systems with diagonal switching keys gate converter with upper switching bridge transistors with better energy performance has a more complex control scheme.

Современные регулируемые электроприводы (РЭП) с высокими динамическими показателями строятся по системе подчиненного регулирования координат с внутренним контуром тока и внешним контуром скорости. Контур тока представляет собой систему автоматического регулирования тока, в которой наиболее полно проявляются динамические свойства (дискретность и нелинейность) полупроводниковых преобразователей электроэнергии. Динамические свойства САР тока определяют динамические показатели электропривода, поэтому синтез САР тока на предельное быстродействие является актуальной задачей при проектировании высокодинамичных РЭП.

Задачи выбора структуры системы управления, основных ее элементов и необходимых значений параметров относятся к общим задачам синтеза, а синтез корректирующих устройств является частной задачей. Методика проектирования САР тока состоит из нескольких этапов, основными из которых являются: синтез структуры САР тока; синтез закона коммутации ключей вентильного преобразователя; синтез способа регулирования напряжения; синтез элементов структуры САР тока и моделирование процессов, протекающих в САР тока.

Существуют различные структуры системы управления САР тока: структура с управлением по отклонению (рис. 1), структура с управлением по отклонению и с положительной связью по падению напряжения на элементах нагрузки и комбинированная система управления. Анализ точности известных структур системы управления проведен в работе [1].

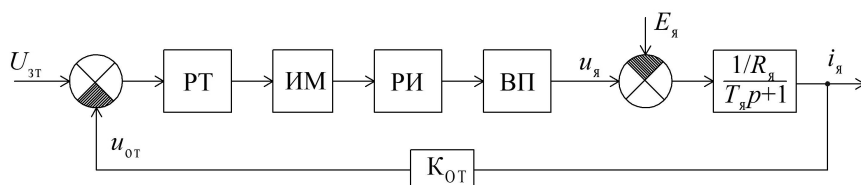


Рис. 1. Функциональная схема САР тока

Функциональная схема САР тока со структурой управления по отклонению состоит из регулятора тока (РТ), импульсного модулятора (ИМ), распределителя импульсов (РИ), вентильного преобразователя (ВП), якорной цепи двигателя постоянного тока (ДПТ), представленной инерционным звеном и датчика тока (ДТ) с коэффициентом передачи $K_{от}$ (рис. 1). В схеме приняты следующие обозначения: $U_{зт}$ – сигнал задания тока; $u_{от}$ – сигнал обратной связи, снимаемый с датчика тока; $U_я$ – напряжение якоря ДПТ; $E_я$ – противо-ЭДС двигателя; $i_я$ – ток якоря ДПТ.

В высокодинамичных РЭП находит широкое применение схема ВП, выполненная на четырех транзисторах VT1–VT4 с обратными диодами VD1–VD4 по так называемой мостовой схеме (рис. 2).

Известно множество различных законов коммутации транзисторных ключей мостовой схемы вентильного преобразователя. В работе [2] установлены наиболее эффективные законы коммутации ключей, применяемые на практике.

Регулирование среднего напряжения на выходе ВП (среднего тока нагрузки) осуществляется путем изменения длительностей открытого состояния транзисторных ключей. При этом наибольшее распространение получили методы регулирования с широтно-импульсной модуляцией (ШИМ), частотно-широтно-импульсной модуляцией (ЧШИМ) и релейное регулирование.

Благодаря простоте и надежности релейные способы регулирования с симметричным законом коммутации ключей мостовой схемы ВП получили широкое применение в САР тока. При симметричной коммутации возникают максимальные пульсации тока в нагрузке, что приводит к максимальным тепловым потерям мощности в ней. Минимальные пульсации тока в нагрузке и относительно простую схему управления обеспечивает диагональная коммутация с переключением верхнего транзистора моста ВП [2]. В релейных системах обычно применяется структура с управлением по отклонению, поэтому в дальнейшем остановимся на исследовании этой структуры как с симметричной коммутацией ключей мостовой схемы ВП, так и с диагональной коммутацией с переключением верхнего транзистора моста. В этом случае задача синтеза релейных регуляторов САР тока сводится к выбору статических характеристик релейных элементов. В литературе этот вопрос освещен недостаточно полно, поэтому синтез релейных регуляторов САР тока, обеспечивающих симметричную или диагональную коммутации с переключением, в частности верхнего транзистора мостовой схемы ВП, является актуальной задачей.

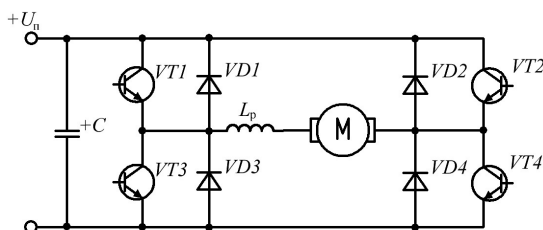


Рис. 2. Мостовая схема вентильного преобразователя

Целью данной работы является разработка методики синтеза релейных регуляторов САР тока при симметричной и диагональной коммутации с переключением верхних транзисторов мостовой схемы вентильного преобразователя.

Синтез регуляторов тока осуществляют с целью воспроизведения тока якоря ДПТ с высокой точностью во всех режимах работы электропривода при заданной коммутации ключей ВП. Для этого формируют задающее воздействие $U_{зт}$ САР тока, обеспечивающее работу мостовой схемы вентильного преобразователя в следующих режимах работы электропривода: разгон и вращение «Вперед»; генераторное торможение вращающегося «Вперед» двигателя; разгон и вращение «Назад»; генераторное торможение вращающегося «Назад» двигателя.

Для определенности принимаем, что при положительной полярности задающего воздействия $U_{зт}$ осуществляется вращение двигателя «Вперед» путем переключения диагональных ключей VT1 и VT4 моста ВП, а при отрицательной полярности $U_{зт}$ – вращение двигателя «Назад» переключением ключей VT2 и VT3.

Вначале выполним синтез релейного регулятора САР тока для симметричной коммутации ключей мостовой схемы вентильного преобразователя, заключающегося в поочередном переключении диагональных транзисторов моста [2]. В исходном состоянии все транзисторы моста выключены, электродвигатель находится в неподвижном состоянии, $E_{я} = 0$. Такое состояние мостовой схемы ВП обозначим как P0 – режим нуль.

Принцип действия релейных систем основан на переключении релейных элементов (РЭ) при пороговых значениях сигналов управления. Симметричная коммутация ключей ВП имеет три устойчивых состояния [3], два из которых рабочие. Исходя из числа устойчивых рабочих состояний ВП, введем два РЭ с нижним порогом переключения $U_{нп}$, предназначенным для включения транзисторов, и верхним порогом переключения $U_{вп}$ – для выключения транзисторов. Привязываем пороги переключения транзисторов ВП к задающему воздействию соотношениями: $U_{вп} = U_{зт} + \Delta U_1$, $U_{нп} = U_{зт} - \Delta U_2$. В частном случае $\Delta U_1 = \Delta U_2 = \Delta U$. Для перевода схемы ВП в рабочее состояние или в режим P0 вводим в систему управления специальный сигнал «Разрешение работы» логического типа через кнопку «Пуск».

Теперь рассмотрим возможный процесс формирования тока якоря релейной системой управления, имеющей два порога переключения. В момент времени $t = 0$ скачком подается $U_{зт}$ положительной полярности (рис. 3, а), что приводит к включению двух диагональных транзисторов VT1 и VT4 моста (рис. 2). Состояние схемы моста, когда включены два диагональных транзистора, обозначим как P2В – режим два «Вперед». При этом под действием входного напряжения моста $U_{п}$ (рис. 3, б) в обмотке якоря ДПТ начинают быстро возрастать ток якоря $i_{я}$ по экспоненциальному закону и сигнал обратной связи $u_{от} = K_{дт} i_{я}$, формируемый датчиком тока. При $u_{от} = U_{вп}$ схема управления формирует запирающие импульсы управления транзисторами VT1 и VT4 и отпирающие импульсы управления транзисторами VT2 и VT3 [4]. Для этого схема управления должна содержать релейный элемент РЭ1 с идеальной релейной характеристикой типа

$$U_{рЭ1} = \begin{cases} 1 & \text{при } U_{зт} + \Delta U - u_{от} \geq 0, \\ 0 & \text{при } U_{зт} + \Delta U - u_{от} < 0. \end{cases} \quad (1)$$

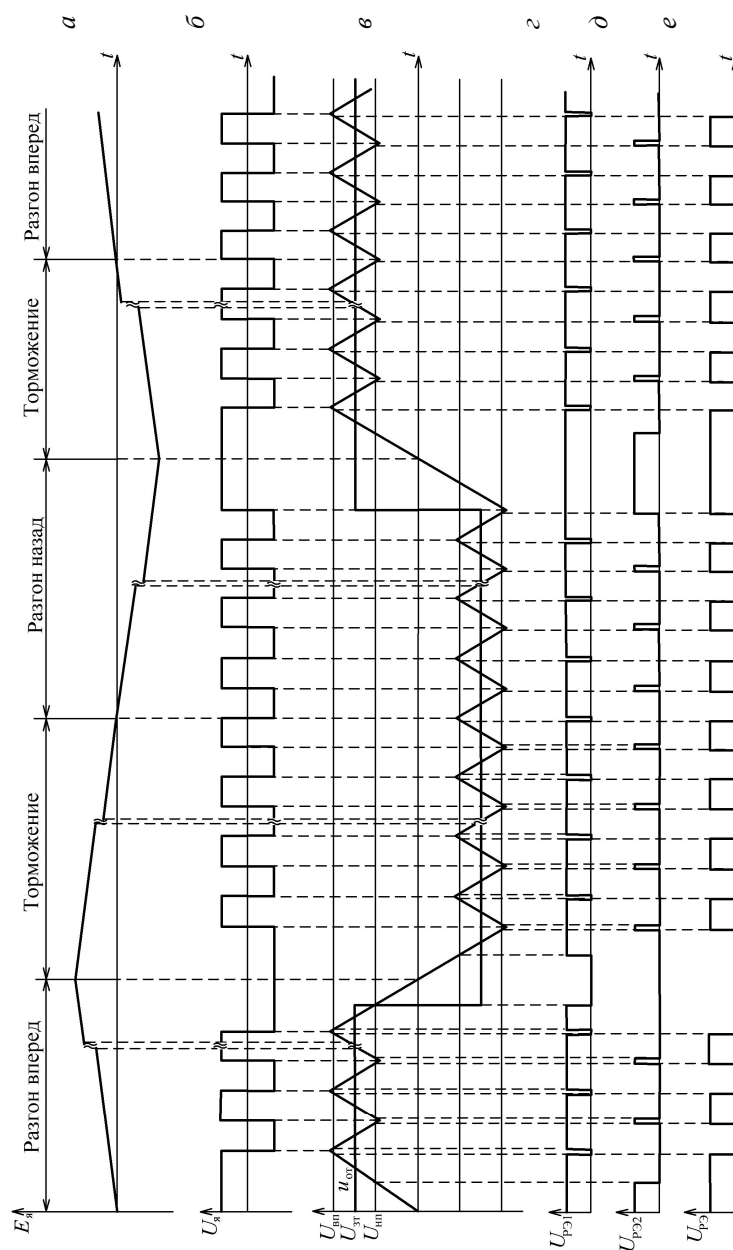


Рис. 3. Временные диаграммы работы САР тока

В реальной схеме ВП переключение полупроводниковых приборов происходит с некоторым запаздыванием относительно управляющего воздействия, поэтому на узких интервалах времени, где выходной сигнал датчика тока больше верхнего порога переключения $u_{от} > U_{вп}$, релейный элемент РЭ1 формирует узкие импульсы напряжения нулевого уровня, $U_{рэ1} = 0$ (рис. 3, з), определяющие моменты запираания транзисторов VT1 и VT4.

После выключения транзисторов VT1 и VT4 ВП в индуктивностях якорной цепи ДПТ возникает ЭДС самоиндукции, которая открывает обратные диоды VD2 и VD3 моста, и ток якоря под действием входного напряжения моста обратной полярности $-U_{п}$ (рис. 3, в) начинает быстро падать по экспоненциальному закону. Состояние схемы моста при этом обозначим как Р0ДВ – режим нуль с открытыми обратными диодами для направления вращения «Вперед». Когда $u_{от} = U_{вп}$, схема управления снова формирует отпирающие импульсы управления транзисторами VT1 и VT4 моста. В схеме управления нижний порог переключения будет формировать второй релейный элемент РЭ2 с характеристикой вида

$$U_{рэ2} = \begin{cases} 1 & \text{при } U_{зт} - \Delta U - u_{от} \geq 0, \\ 0 & \text{при } U_{зт} - \Delta U - u_{от} < 0. \end{cases} \quad (2)$$

На интервалах времени, где $u_{от} < U_{вп}$, РЭ2 формирует узкие импульсы напряжения единичного уровня ($U_{рэ2} = 1$, рис. 3, д), определяющие моменты отпираания транзисторов VT1 и VT4. После открытия транзисторов VT1 и VT4 ток якоря $i_{я}$ ДПТ начинает быстро возрастать в режиме Р2В, далее процесс формирования тока якоря продолжается путем циклического переключения транзисторов с высокой частотой. При этом ток якоря пульсирует около заданного значения $U_{зт}$ внутри зоны, ограниченной порогами переключения $U_{вп}$ и $U_{нп}$. При $\Delta U_1 = \Delta U_2$ среднее значение тока якоря соответствует задающему воздействию $U_{зт} = K_{дт} I_{я}$.

На рис. 3, в представлен процесс формирования тока якоря ДПТ релейной системой управления во всех режимах работы электропривода при симметричной коммутации ключей ВП.

Временные диаграммы работы релейных элементов РЭ1 и РЭ2, приведенные на рис. 3, з и д, свидетельствуют о том, что передний фронт импульса $U_{рэ2}$ определяет момент подачи отпирающего импульса управления на транзисторы VT1 и VT4, а задний фронт импульса $U_{рэ1}$ – момент подачи запирающего импульса управления во всех режимах работы электропривода. Следовательно, перепад $U_{рэ2} = 0/1$ выходного напряжения РЭ2 с нуля в единицу формирует $U_{VT1} = U_{VT4} = 1$, отпирающий импульс управления транзисторами VT1 и VT4 ВП, до появления перепада $U_{рэ1} = 1/0$ выходного напряжения РЭ1 с единицы в нуль. Для формирования таких импульсов управления транзисторами VT1 и VT4 необходимо ввести в систему управления элемент памяти, запоминающий предшествующее состояние. Математически этот процесс описывается как

$$U_{VT1}^n = U_{VT4}^n = \begin{cases} 1 & \text{при } U_{рэ2} = 0/1, U_{рэ1} = 1, \\ 0 & \text{при } U_{рэ1} = 1/0, U_{рэ2} = 0, \\ U_{VT1}^{n-1} = U_{VT4}^{n-1} & \text{при } U_{рэ1} = 1, U_{рэ2} = 0. \end{cases} \quad (3)$$

При этом импульсы управления транзисторами VT1 и VT4 приобретают вид, представленный на рис. 3, *е*. В дальнейшем, инвертировав эти импульсы управления, получают импульсы управления для транзисторов VT2 и VT3 моста.

С учетом статических характеристик (1) и (2) релейных элементов РЭ1 и РЭ2 структурная схема управления САР тока принимает вид, представленный на рис. 4.

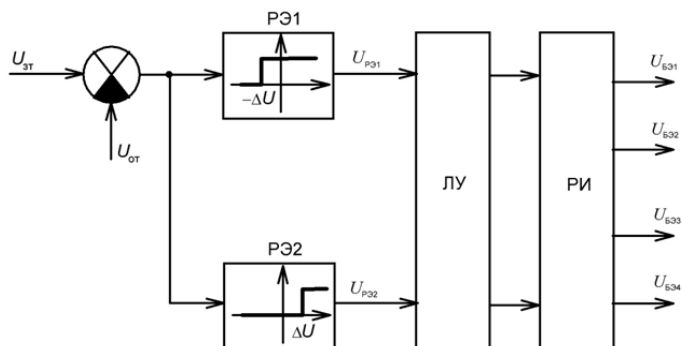


Рис. 4. Структурная схема управления САР тока

Схема содержит сумматор, два релейных элемента с одинаковыми релейными характеристиками, сдвинутыми на ΔU по оси $U_{вх}$ относительно начала координат в разные стороны, логическое устройство (ЛУ), осуществляющее формирование импульсов управления транзисторами, и распределитель импульсов управления транзисторами моста (РИ).

Схему управления САР тока можно упростить, используя для формирования импульсов управления транзисторами VT1 и VT4 двухпозиционное реле с гистерезисом, т.е. триггер Шмита. В этом случае схема управления САР тока будет отличаться от схемы, представленной на рис. 4, отсутствием РЭ1, РЭ2 и логического устройства, обеспечивающего запоминание предыдущих состояний импульсов управления. В результате этого схема управления становится проще и надежнее.

Далее выполним синтез релейного регулятора САР тока для диагональной коммутации с переключением верхнего транзистора моста ВП по рассмотренной выше методике. Принимается, что в исходном состоянии ВП находится в режиме Р0, формируется задающее воздействие типа «меандр», обеспечивающее работу ВП во всех режимах работы РЭП.

При диагональной коммутации осуществляется раздельное управление комплектами вентильных преобразователей, состоящих из диагональных транзисторов моста. Причем в работающем комплекте ВП переключаются верхние транзисторы моста при постоянно открытых нижних транзисторах. В результате этого в нагрузке моста протекает ток, содержащий минимальные пульсации [2].

Работающий комплект ВП при диагональной коммутации с переключением верхнего транзистора моста имеет три устойчивых состояния: Р2В – режим два «Вперед», когда включены транзисторы VT1 и VT4; Р1В – режим один «Вперед», когда включен только один транзистор VT4; Р0 – режим нуль, когда

транзисторы VT1 и VT4 выключены [5]. Для формирования этих устойчивых состояний вентильного преобразователя введем четыре релейных элемента. Первый релейный элемент РЭ1 служит для выключения верхнего транзистора моста при включенном нижнем транзисторе, РЭ2 – для выключения обоих транзисторов работающего комплекта, РЭ3 – для их включения и четвертый релейный элемент РЭ4 – для выбора работающего комплекта ВП.

Для определенности примем, что при $U_{p34} = 1$ обеспечивается формирование положительного тока якоря с переключением транзисторов VT1 и VT4 моста, а при $U_{p34} = 0$ – отрицательный ток якоря и переключение транзисторов VT2 и VT3. Для этого релейный элемент РЭ4 должен иметь идеальную релейную характеристику вида

$$U_{p34} = \begin{cases} 1 & \text{при } U_{3т} \geq 0, \\ 0 & \text{при } U_{3т} < 0. \end{cases} \quad (4)$$

Релейный элемент РЭ3, предназначенный для включения диагональных транзисторов моста, формирует $U_{пн}$ – нижний порог переключения транзисторов моста, аналогично РЭ2 – для симметричной коммутации. Для этого характеристика РЭ3 должна представляться как

$$U_{p33} = \begin{cases} 1 & \text{при } U_{3т} - \Delta U - u_{от} \geq 0, \\ 0 & \text{при } U_{3т} - \Delta U - u_{от} < 0. \end{cases} \quad (5)$$

Релейный элемент РЭ2 формирует $U_{вп}$ – верхний порог (как в РЭ1 при симметричной коммутации), выключающий транзисторы работающего комплекта ВП. В этом случае характеристика релейного элемента РЭ2 принимает вид

$$U_{p32} = \begin{cases} 1 & \text{при } U_{3т} + \Delta U - u_{от} \geq 0, \\ 0 & \text{при } U_{3т} + \Delta U - u_{от} < 0. \end{cases} \quad (6)$$

Релейный элемент РЭ1 переводит схему моста ВП в режим Р1В, который возникает после режима Р2В перед режимом Р0 при быстрых изменениях управляющего воздействия и в тормозных режимах работы электропривода. При стационарных управляющих воздействиях формирование тока якоря ДПТ осуществляется чередованием режимов Р2В и Р1В. При этом ток в цепи якоря циркулирует в короткозамкнутом контуре с противо-ЭДС двигателя и имеет небольшие пульсации. Для этого релейный элемент РЭ1 должен формировать $U_{пн}$ – порог переключения, расположенный между нижним и верхним порогами, т.е. расположенный в интервале $U_{пн} < U_{пн} < U_{вп}$. В релейных системах, осуществляющих регулирование максимального тока якоря, порог переключения РЭ1 равен задающему воздействию, $U_{пн} = U_{3т}$, т.е. $\Delta U = 0$. При этом РЭ1 должен иметь характеристику типа

$$U_{p31} = \begin{cases} 1 & \text{при } U_{3т} - u_{от} \geq 0, \\ 0 & \text{при } U_{3т} - u_{от} < 0. \end{cases} \quad (7)$$

Пусть в момент времени $t = 0$ скачком подается $U_{3т}$ положительной полярности ($U_{p34} = 1$). При $U_{3т} > \Delta U$ релейный элемент РЭ3 перепадом $U_{p33} = 0/1$ с нуля в единицу открывает транзисторы VT1 и VT4 моста, и ток якоря двигателя $i_{я}$ в режиме Р2В начинает быстро увеличиваться под действием входного напряжения ВП $U_{п}$.

Когда сигнал обратной связи $u_{от}$, снимаемый с выхода датчика тока, достигнет значения задающего воздействия $U_{3т} = u_{от}$, релейный элемент РЭ1 перепадом

$U_{p31} = 0/1$ переводит схему ВП из режима P2B в P1B. В режиме P1B ток якоря i_a ДПТ медленно падает через открытый транзистор VT4 и диод VD3.

Когда $u_{от} = U_{нп}$, релейный элемент РЭ3 перепадом $U_{p33} = 0/1$ открывает транзисторы VT1, и ток якоря двигателя i_a в режиме P2B начинает снова быстро увеличиваться. Далее процесс регулирования тока якоря на заданном уровне $U_{зт}$ продолжается циклическим переключением транзистора VT1 с высокой частотой. При этом ток якоря i_a пульсирует около заданного значения. Такой процесс регулирования тока якоря наблюдается при постоянных или малых изменениях задающего воздействия $U_{зт}$.

При больших скоростях изменения задающего воздействия $U_{зт}$ или в режиме генераторного торможения двигателя, когда противо-ЭДС двигателя и ток якоря направлены согласно, ток якоря в короткозамкнутой цепи схемы ВП начинает возрастать в режиме P1B. При этом быстрый спад тока якоря схемой ВП может быть обеспечен выключением транзистора VT4 и переводом схемы моста в режим P0. Для этого в схему управления вводится релейный элемент РЭ2, который перепадом $U_{p32} = 0/1$ переводит схему ВП как из режима P2B, так и из режима P1B в режим P0.

Таким образом, ВП с диагональной коммутацией с переключением верхнего транзистора моста обладает в отличие от симметричного закона коммутации лучшими энергетическими показателями.

Исходя из характеристик релейных элементов (4)–(7) разработана структурная схема управления САР тока, представленная на рис. 5.

Схема содержит сумматор, релейные элементы РЭ1–РЭ4, включенные в состав блока релейных элементов (БРЭ), дискретное логическое управляющее устройство (ДЛУУ). Релейные элементы РЭ1–РЭ3 выполняют функцию релейного регулятора тока (РРТ). Релейный элемент РЭ4 служит для задания направления вращения двигателя. ДЛУУ осуществляет формирование и распределение импульсов управления транзисторами вентильного преобразователя.

Выводы. 1. В работе разработана методика синтеза релейных регуляторов САР тока при симметричной и диагональной коммутации с переключением верхних транзисторов мостовой схемы вентильного преобразователя.

2. Структурная схема САР тока с диагональной коммутацией ключей ВП с переключением верхних транзисторов моста, обладающая лучшими энергетическими показателями, имеет более сложную схему управления.

Литература

1. Охоткин Г.П. Анализ систем регулирования тока // Электромеханика. 1992. № 3. С. 66–70.
2. Охоткин Г.П., Романова Е.С. Анализ законов коммутации ключей мостовой схемы импульсного преобразователя // Вестник Чувашского университета. 2012. № 3. С. 142–149.

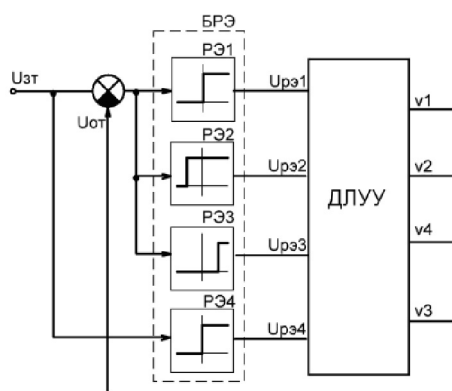


Рис. 5. Структурная схема управления САР тока

3. Охоткин Г.П., Романова Е.С. Разработка математической модели симметричного закона коммутации ключей мостовой схемы вентильного преобразователя // Динамика нелинейных дискретных электротехнических и электронных систем: материалы X Всерос. науч.-техн. конф. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2013. С. 180–186.

4. Охоткин Г.П., Романова Е.С. Синтез релейных регуляторов САР тока с симметричным законом коммутации ключей мостового преобразователя // Динамика нелинейных дискретных электротехнических и электронных систем: материалы X Всерос. науч.-техн. конф. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2013. С. 187–194.

5. Охоткин Г.П. Способ регулирования тока якоря с высокими динамическими показателями // Динамика нелинейных дискретных электротехнических и электронных систем: материалы IX Всерос. науч.-техн. конф. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2011. С. 129–136.

ОХОТКИН ГРИГОРИЙ ПЕТРОВИЧ – доктор технических наук, профессор, декан факультета радиоэлектроники и автоматики, заведующий кафедрой автоматики и управления в технических системах, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (elius@list.ru).

OKHOTKIN GRIGORY – doctor of technical sciences, professor, dean of Radioelectronics and Automatics Faculty, head of Chair of Automation and Management in Technical Systems, Chuvash state University, Russia, Cheboksary.

УДК 62-83: 621.314.632

ББК 3852.3:396

Г.П. ОХОТКИН

РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ СИНТЕЗА ДИСКРЕТНОГО ЛОГИЧЕСКОГО УПРАВЛЯЮЩЕГО УСТРОЙСТВА САР ТОКА

Ключевые слова: импульсный преобразователь напряжения, мостовая схема вентильного преобразователя, система автоматического регулирования тока (САР), синтез систем автоматического регулирования.

Разработана методика синтеза дискретного логического управляющего устройства САР тока с диагональным законом коммутации ключей мостовой схемы вентильного преобразователя с переключением верхних транзисторов моста. В ходе синтеза обеспечивается получение минимизированной схемы дискретного логического управляющего устройства.

G. OKHOTKIN DEVELOPMENT OF SYNTHESIS METHODS OF DISCRETE LOGICAL CONTROL DEVICE OF THE SYSTEMS OF AUTOMATIC CURRENT CONTROL

Key words: pulse voltage Converter, bridged valve Converter, a system of automatic current control, synthesis of automatic control systems.

The methodology of synthesis of discrete logic control device automatic current control with diagonal law switching keys bridge circuit rectifier inverter with upper switching transistors bridge has been developed. In the course of synthesis the minimized schemes of discrete logical control device is provided.

Система автоматического регулирования (САР) тока находит широкое применение в качестве внутреннего контура регулирования в импульсных преобразователях постоянного и переменного тока. В САР тока существуют различные законы коммутации ключей вентильных преобразователей (ВП), выполненных на четырех транзисторах с обратными диодами, и способы регулирования тока нагрузки [2, 3]. Благодаря простоте и надежности релейные способы регулиро-

вания получили в САР тока широкое распространение. Одним из эффективных законов коммутации транзисторных ключей мостовой схемы ВП является диагональный – с переключением верхних транзисторов моста [3].

Структурная схема САР тока, обеспечивающая релейное регулирование (рис. 1), и диагональная коммутация ключей ВП с переключением верхних транзисторов мостовой схемы включают в себя: релейный регулятор тока, состоящий из трех релейных элементов РЭ1-РЭ3, входящих в состав блока релейных элементов (БРЭ); релейный элемент РЭ4, задающий направление вращения двигателя постоянного тока (ДПТ); дискретное логическое управляющее устройство (ДЛУУ); ВП, выполненный по мостовой схеме на четырех транзисторах VT1-VT4 и обратных диодах VD1-VD4; ДПТ (M) и датчик тока (ДТ).

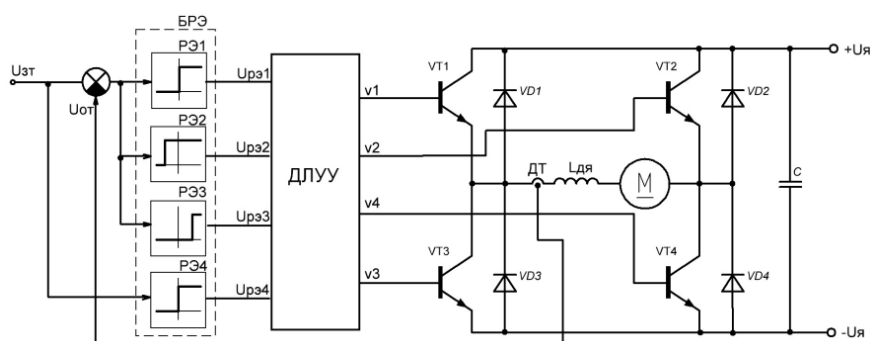


Рис. 1. Схема САР тока

В литературе вопросы проектирования дискретного логического управляющего устройства релейных САР тока с диагональной коммутацией ключей ВП с переключением верхних транзисторов мостовой схемы не рассмотрены, поэтому синтез ДЛУУ САР тока является актуальной задачей.

Целью данной работы является синтез ДЛУУ релейной САР тока с диагональной коммутацией ключей ВП с переключением верхних транзисторов мостовой схемы.

Для определенности принимаем, что транзисторы VT1 и VT4 (рис. 1) обеспечивают вращение ДПТ «Вперед», а транзисторы VT2 и VT3 – «Назад». В исходном состоянии все транзисторы моста выключены, двигатель находится в неподвижном состоянии, и такое состояние мостовой схемы вентильного преобразователя обозначим как P0 – режим нуль, а ДЛУУ – x_1 .

Вначале вкратце рассмотрим алгоритм работы САР тока для направления вращения ДПТ «Вперед». Перепад выходного сигнала третьего релейного элемента $U_{рз3} = 0/1$ с нуля в единицу при $U_{рз1} = 1$, $U_{рз2} = 1$ и $U_{рз4} = 1$ переводит ДЛУУ в состояние x_2 , а мостовую схему ВП – в режим P2B. При этом открываются транзисторы VT1 и VT4 моста ВП. Перепад $U_{рз1} = 1/0$ при $U_{рз2} = 1$, $U_{рз3} = 0$ и $U_{рз4} = 1$ переводит ДЛУУ в состояние x_3 , а ВП – в P1B (в этом случае открываются транзистор VT4 и диод VD3), а перепад $U_{рз2} = 1/0$ при $U_{рз1} = 0$, $U_{рз3} = 0$ и $U_{рз4} = 1$ – в состояние x_1 , а ВП – вначале в P0ДВ (ток якоря ДПТ проводят диоды VD2 и VD3), затем в P0В (все полупроводниковые приборы ВП закрыты, скорость ДПТ – $\omega > 0$) и P0 ($\omega = 0$).

Для направления вращения ДПТ «Назад» перепад $U_{PЭ2} = 1/0$ при $U_{PЭ1} = 0$, $U_{PЭ3} = 0$ и $U_{PЭ4} = 0$ переводит ДЛУУ в состояние x_4 , а мостовую схему ВП – в режим Р2Н (открываются транзисторы VT2 и VT3). Перепад $U_{PЭ1} = 0/1$ при $U_{PЭ2} = 1$, $U_{PЭ3} = 0$ и $U_{PЭ4} = 0$ переводит ДЛУУ в состояние x_5 , а ВП – в Р1Н (открываются транзистор VT3 и диод VD4), а перепад $U_{PЭ3} = 0/1$ при $U_{PЭ1} = 1$, $U_{PЭ2} = 1$ и $U_{PЭ4} = 1$ – в состояние x_1 , а ВП – вначале в Р0ДН (ток нагрузки проводят диоды VD1 и VD4), затем в РОН ($\omega < 0$) и РО ($\omega = 0$). При других комбинациях входных воздействий ДЛУУ должен запомнить предшествующие состояния.

Для математического описания дискретного логического управляющего устройства подробнее рассмотрим его внутренние состояния, которые либо изменяются при одних комбинациях входных воздействий, либо запоминаются предшествующие состояния при других комбинациях входных воздействий $U_{PЭ1} - U_{PЭ4}$.

Из алгоритма работы САР тока следует, что ДЛУУ должен формировать пять устойчивых состояний мостовой схемы вентильного преобразователя: Р0, Р2В, Р1В, Р2Н, Р1Н. Этим пяти устойчивым состояниям ВП соответствуют пять состояний ДЛУУ. Закодируем их соответствия друг другу как $x_n = \{P0, P2В, P1В, P2Н, P1Н\} \quad \forall n = 1, 5$.

В соответствии с алгоритмом работы САР тока перепад $U_{PЭ3} = 0/1$ при $U_{PЭ1} = 1$, $U_{PЭ2} = 1$ и $U_{PЭ4} = 1$ переводит схему моста ВП в режим Р2В. При этом рабочая точка САР тока на статической характеристике РЭЗ (рис. 1) располагается на линии переключения (вертикальный отрезок прямой линии, $\varepsilon = U_{3т} - u_{от} = \Delta U$), где $dU_{PЭ3}/d\varepsilon \rightarrow \infty$. Согласно статическим характеристикам РЭ1 и РЭ2 при $\varepsilon = \Delta U$ их выходные сигналы равны: $U_{PЭ1} = 1$, $U_{PЭ2} = 1$. Комбинацию входных воздействий $U_{PЭ,i}$, $\forall i = 1, 4$, при которой ДЛУУ переходит в состояние x_2 , а ВП – Р2В, обозначим как λ_1 и представим в табл. 1 (первая строка). Здесь стрелкой $\rightarrow$ обозначен переход в новое состояние, т.е. $x_1 \rightarrow x_2$.

Когда ошибка САР тока $\varepsilon > \Delta U$, рабочая точка располагается справа от линии переключения характеристики РЭЗ, поэтому выходные сигналы всех релейных элементов равны единице. Эта комбинация входных воздействий ДЛУУ обозначается как λ_2 (вторая строка в табл. 1). При этом ДЛУУ, согласно алгоритму работы САР тока, должен запомнить предшествующее состояние, т.е. состояние x_2 (стрелка в табл. 1 отсутствует).

При движении рабочей точки на статической характеристике РЭЗ справа налево от линии переключения, когда $\varepsilon = \Delta U$ и $\varepsilon < \Delta U$, ДЛУУ, согласно алгоритму работы САР тока, должен сохранять предшествующее состояние, т.е. x_2 . Для сокращения числа состояний входного алфавита ДЛУУ эти состояния обозначены также через λ_2 (строки 3 и 4 в табл. 1).

Таким образом, движение рабочей точки слева направо на статической характеристике РЭЗ приводит к появлению нового состояния x_2 ДЛУУ, а при движении справа налево – к запоминанию предшествующего состояния x_2 .

Подобным образом необходимо провести анализ при «малых шевелениях» рабочей точки около линий переключений статических характеристик РЭ1 и РЭ2 и заполнить табл. 1.

Из табл. 1 видно, что полный список входного алфавита $\Lambda = \{\lambda_i\}$, $i = \overline{1, 12}$ ДЛУУ содержит 24 состояния. При входных воздействиях с нечетными индексами λ_n , $n = 2i + 1$, $i = \overline{0, 5}$ осуществляется переход ДЛУУ в новое состояние, а при воздействиях с четными индексами λ_n , $n = 2i$, $i = \overline{1, 6}$ – запоминание предшествующего состояния.

Таблица 1

Коды состояний входов	Входные воздействия				Состояния	
	U_{P21}	U_{P22}	U_{P23}	U_{P24}	ДЛУУ	ВП
λ_1	1	1	0/1	1	$\rightarrow x_2$	$\rightarrow P2B$
λ_2	1	1	1	1	x_2	P2B
	1	1	1/0	1		
λ_3	1	1	0	1	$\rightarrow x_3$	P1B
	1/0	1	0	1		
λ_4	0	1	0	1	x_3	P1B
	0/1	1	0	1		
λ_5	1	1	0	1	$\rightarrow x_1$	$\rightarrow P0$
	0	1/0	0	1		
λ_6	0	0	0	1	x_1	P0
	0	0/1	0	1		
λ_7	0	1	0	1	$\rightarrow x_4$	$\rightarrow P2H$
	0	1/0	0	0		
λ_8	0	0	0	0	x_4	P2H
	0	0/1	0	0		
λ_9	0	1	0	0	$\rightarrow x_5$	$\rightarrow P1H$
	0/1	1	0	0		
λ_{10}	1	1	0	0	x_5	P1H
	1/0	1	0	0		
λ_{11}	0	1	0	0	$\rightarrow x_1$	$\rightarrow P0$
	1	1	0/1	0		
λ_{12}	1	1	1	0	x_1	P0
	1	1	1/0	0		
λ_{12}	1	1	0	0	x_1	P0
	1	1	0	0		

В табл. 1 в явном виде удалось описать входные λ_i , $i = \overline{1, 12}$ и внутренние x_i , $i = \overline{1, 5}$ состояния ДЛУУ. Для составления математической модели алгоритма работы ДЛУУ кроме входных и внутренних состояний необходимо описать и выходные сигналы [1, 4]. Закодируем состояния выходных сигналов ДЛУУ через v_j и представим результаты кодирования в табл. 2.

В этом случае математическую модель алгоритма работы ДЛУУ можно представить в виде устройства с одним входом, на который поступают сигналы из входного алфавита Λ , и одним выходом, на котором появляются сигналы из алфавита $V = (v_1, v_2, v_3, v_4, v_5)$. Изменение внутреннего состояния ДЛУУ происходит дискретно, поэтому алгоритм работы ДЛУУ может быть представлен как абстрактный автомат.

Таблица 2

Коды состояний выходов	Выходные импульсы			
	U_{621}	U_{622}	U_{623}	U_{624}
v_1	0	0	0	0
v_2	1	0	0	1
v_3	0	0	0	1
v_4	0	1	1	0
v_5	0	0	1	0

Чтобы задать автомат, необходимо описать его внутренние состояния, состояния входов и выходов, а также функции переходов и выходов. Для этого существуют различные языки описания автоматов. Наиболее удобными языками являются стандартные автоматные языки, позволяющие в явном виде задать функции переходов и выходов. Для математического описания алгоритма работы ДЛУУ составим таблицы переходов и выходов. Строкам таблицы переходов соответствуют состояния входов, а столбцам – состояния ДЛУУ, причем крайний левый столбец обозначен начальным состоянием x_1 . На пересечении столбца x_m и строки v_f в таблице переходов ставится состояние $x_s = \delta(x_m, v_f)$, в которое автомат переходит из состояния x_m под воздействием сигнала v_f . В таблице выходов на пересечении столбца x_m и строки v_f ставится состояние выхода $u_g = h(x_m, v_f)$, соответствующее переходу автомата.

На основе анализа работы ДЛУУ составлена таблица переходов (табл. 3) и таблица выходов (табл. 4). Полученные таблицы переходов и выходов иллюстрируют абстрактный автомат – алгоритм работы ДЛУУ как преобразователя входных слов в выходные слова, т.е. являются математической моделью алгоритма работы ДЛУУ. Введя векторы входа $\Lambda = \{\lambda_i\}$, $i = 1, 12$, состояния автомата $\mathbf{X} = (x_1, x_2, x_3, x_4, x_5)$ и выхода $\mathbf{V} = (v_1, v_2, v_3, v_4, v_5)$ и представив через эти векторы функцию переходов $\delta: \mathbf{X} \times \Lambda \rightarrow \mathbf{X}$ и функцию выходов $h: \mathbf{X} \times \Lambda \rightarrow \mathbf{V}$, можно математическую модель автомата представить отображениями: $D_\delta \subseteq \mathbf{X} \times \Lambda$ в $\mathbf{X}$, $D_h \subseteq \mathbf{X} \times \Lambda$ на $\mathbf{V}$. Компоненты векторов $\mathbf{X}$, Λ , $\mathbf{V}$ конечны, поэтому автомат называется конечным. Автомат является полностью определенным, так как области определения функций δ и h совпадают с множествами всевозможных пар вида (x_m, v_f) .

Таблица 3

	Состояния ДЛУУ				
	x_1	x_2	x_3	x_4	x_5
λ_1	x_2	x_2	x_2	-	-
λ_2	x_1	x_2	x_3	-	-
λ_3	x_3	x_3	x_3	-	-
λ_4	x_1	x_2	x_3	-	-
λ_5	x_1	x_1	x_1	-	-
λ_6	x_1	x_2	x_3	-	-
λ_7	x_4	-	-	x_4	x_4
λ_8	x_1	-	-	x_4	x_5
λ_9	x_5	-	-	x_5	x_5
λ_{10}	x_1	-	-	x_4	x_5
λ_{11}	x_1	-	-	x_1	x_1
λ_{12}	x_1	-	-	x_4	x_5

Таблица 4

	Состояния ДЛУУ				
	x_1	x_2	x_3	x_4	x_5
λ_1	v_2	v_2	v_2	-	-
λ_2	v_1	v_2	v_3	-	-
λ_3	v_3	v_3	v_3	-	-
λ_4	v_1	v_2	v_3	-	-
λ_5	v_1	v_1	v_1	-	-
λ_6	v_1	v_2	v_3	-	-
λ_7	v_4	-	-	v_4	v_4
λ_8	v_1	-	-	v_4	v_5
λ_9	v_5	-	-	v_5	v_5
λ_{10}	v_1	-	-	v_4	v_5
λ_{11}	v_1	-	-	v_1	v_1
λ_{12}	v_1	-	-	v_4	v_5

Удобной формой представления алгоритма работы ДЛУУ является граф-схема автомата. В кружках, соответствующих вершинам графа, отмечаются со-

стояния автомата (рис. 2). Стрелки соответствуют дугам графа и направлениям переходов. На рис. 2 около дуг в скобках отображены состояния входа, при которых происходит переход по соответствующей дуге; через запятую указано состояние выхода автомата, т.е. состояние выходного сигнала ДЛУУ.

Вслед за этапом абстрактного синтеза автомата следует этап структурного синтеза [1, 4], целью которого является построение схемы, реализующей автомат из логических элементов заданного типа. При решении задач структурного синтеза автоматов используется двоичный структурный алфавит, что объясняется простотой его представления в современных элементах и разработанным аппаратом булевых функций.

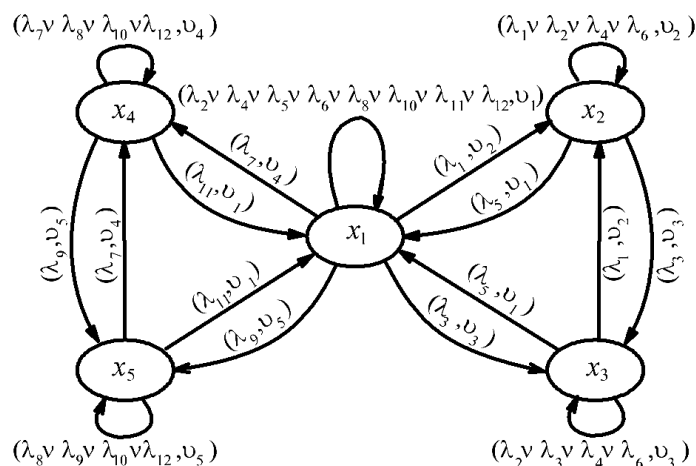


Рис. 2. Граф-схема абстрактного автомата – ДЛУУ

Далее выполним синтез структурной схемы автомата (ДЛУУ), состоящей из памяти и комбинационной схемы. Для структурного представления автомата закодируем входные, выходные сигналы и состояния абстрактного автомата двоичным алфавитом.

Абстрактный автомат имеет пять внутренних состояний x_i , $i = \overline{1, 5}$. Управление ключами ВП осуществляется раздельно, т.е. для направления вращения ДПТ «Вперед» работают ключи VT1 и VT4 (рис. 1) при закрытых ключах VT2 и VT3, а для направления вращения «Назад» – наоборот, работают ключи VT2 и VT3 при закрытых VT1 и VT4. Это обстоятельство позволяет внутренние состояния автомата разбить на две подгруппы: x_1^B, x_2, x_3 – для направления вращения ДПТ «Вперед»; x_1^H, x_4, x_5 – для направления вращения «Назад». В этом случае состояние x_1 автомата разбивается на два равнозначных состояния x_1^B и x_1^H .

Выбор направления вращения ДПТ осуществляется полярностью задающего воздействия $U_{зт}$ (рис. 1), т.е. при $U_{РЭ4} = 1$ осуществляется вращение «Вперед», а при $U_{РЭ4} = 0$ – «Назад». В рабочем режиме абстрактный автомат имеет три состояния: x_1^B, x_2, x_3 или x_1^H, x_4, x_5 . Для формирования этих состояний структурный автомат должен содержать два элемента памяти ЭП₁ и ЭП₂. На первом элементе памяти ЭП₁, имеющем два состояния $U_{ЭП1} = \{0, 1\}$, будут

реализованы состояния x_2 и x_3 автомата, а на втором элементе памяти ЭП₂ – x_1^B и x_3 для направления вращения ДПТ «Вперед». Для этого первый элемент памяти ЭП₁ необходимо устанавливать в единичное состояние $U_{ЭП1} = 1$, соответствующее состоянию x_2 автомата, перепадом сигнала $U_{РЭ3} = 0/1$ при $U_{РЭ1} = 1$ (состояние входа λ_1 , табл. 1) и сбрасывать в нулевое состояние $U_{ЭП1} = 0$, соответствующее состоянию x_3 автомата, перепадом сигнала $U_{РЭ1} = 1/0$ при $U_{РЭ3} = 0$ (состояние входа λ_3 табл. 1), а второй элемент памяти ЭП₂ устанавливать в единичное состояние, соответствующее состоянию x_1^B автомата, перепадом сигнала $U_{РЭ2} = 1/0$ при $U_{РЭ1} = 0$ и, наконец, в нулевое состояние $U_{ЭП2} = 0$ при $U_{РЭ1} = 0/1$, $U_{РЭ2} = 1$, соответствующее состоянию x_3 автомата. В этом случае для направления вращения ДПТ «Назад» на элементе памяти ЭП₂ будут реализованы состояния x_4 и x_5 автомата, а на ЭП₁ – x_1^H и x_5 .

Заменяя состояния и входные сигналы автомата двоичными кодами, получим таблицу переходов первого и второго элементов памяти, представленные в табл. 5 и 6.

Таблица 5

Входы ЭП ₁		Состояние/выход ЭП ₁	
$U_{РЭ1}$	$U_{РЭ3}$	0	1
1	0/1	1	1
1	1	0	1
1	1/0	0	1
1	0	0	1
1/0	0	0	0
0	0	0	1
0/1	0	0	1
1	0	0	1

Таблица 6

Входы ЭП ₂		Состояние/выход ЭП ₂	
$U_{РЭ1}$	$U_{РЭ2}$	0	1
0	1/0	1	1
0	0	0	1
0	0/1	0	1
0	1	0	1
0/1	1	0	0
1	1	0	1
1/0	1	0	1
0	1	0	1

Для определенности примем, что элементы памяти собраны на RS-триггерах. В табл. 7 представлена таблица переходов RS-триггера. При поступлении нуля на R вход и единицы на S вход триггер переходит в единичное состояние независимо от того, в каком состоянии он до этого находился, а при поступлении единицы на R вход и нуля на S вход триггер переходит в состояние ноль. При комбинациях 00 триггер сохраняет предыдущее состояние, а комбинация 11 считается запрещенной.

В табл. 7 переходу из 0 в 0 соответствует входной сигнал 00v10, а переходу из 1 в 1 – 00v01. Это означает, что переход из 0 в 0 не зависит от сигнала на входе R , а переход из 1 в 1 – от сигнала на входе S . Используя подстановки (-0) и (0-), где черточка означает, что переход не зависит от сигнала, получаем преобразованную функцию входов RS-триггера (табл. 8).

Таблица 7

Входы	Состояние/выход	
RS	0	1
00	0	1
01	1	1
10	0	0

Таблица 8

Исходное состояние	RS	Новое состояние
0	-0	0
0	01	1
1	10	0
1	0-	1

Далее составим таблицы возбуждений элементов памяти. Переход элемента памяти ЭП₁ из состояния 0 в состояние 1 (первая строка и третий столбец, табл. 5) осуществляется под действием входного сигнала 1 0/1 ($U_{PЭ1} = 1$, $U_{PЭ3} = 0/1$), а переход RS-триггера из 0 в 1 – входным воздействием 01 (вторая строка и второй столбец, табл. 7). Запишем это воздействие в табл. 9 в первую строку и третий столбец. Переходу ЭП₁ из состояния 1 в 1 под действием того же входного сигнала 1 0/1 (первая строка и четвертый столбец, табл. 5) соответствует аналогичный переход RS-триггера, который не зависит от сигнала на входе S (четвертая строка, табл. 8), поэтому запишем (0-) в первую строку и четвертый столбец табл. 9. Согласно вышерассмотренному алгоритму табл. 9 заполняется полностью. Аналогичным образом составляется табл. 10 для элемента памяти ЭП₂. Полученные табл. 9 и 10 являются таблицами возбуждений элементов памяти ЭП₁ и ЭП₂, синтезированные на RS-триггерах.

Таблица 9

Входы ЭП ₁		Состояния/ входы RS	
$U_{PЭ1}$	$U_{PЭ3}$	0	1
1	0/1	01	0-
1	1	-0	0-
1	1/0	-0	0-
1	0	-0	0-
1/0	0	-0	10
0	0	-0	0-
0/1	0	-0	0-
1	0	-0	0-

Таблица 10

Входы ЭП ₂		Состояния/ входы RS	
$U_{PЭ1}$	$U_{PЭ2}$	0	1
0	1/0	01	0-
0	0	-0	0-
0	0/1	-0	0-
0	1	-0	0-
0/1	1	-0	10
1	1	-0	0-
1/0	1	-0	0-
0	1	-0	0-

Теперь составим функции возбуждения для элементов памяти. Выписывая из табл. 9 и 10 наборы переменных, соответствующие единицам на входах RS-триггера (строки 1 и 5, табл. 9 и 10), получаем выражения для функций возбуждения элементов памяти ЭП₁ и ЭП₂ в виде

$$\begin{aligned} R_1 &= \overline{U_{PЭ1}}, & R_2 &= \overline{U_{PЭ1}}, \\ S_1 &= U_{PЭ3}, & S_2 &= U_{PЭ2}. \end{aligned} \quad (1)$$

Закодируем состояния автомата двоичным алфавитом. Состояние структурного автомата определяется состояниями элементов памяти ЭП₁ и ЭП₂, а также выходным сигналом РЭ4. Согласно принятому выше способу реализации состояний автомата, получаем таблицу состояний автомата (табл. 11), закодированную двоичным алфавитом.

Теперь, имея закодированные двоичным алфавитом входные, выходные сигналы и состояния абстрактного автомата, составим таблицу переходов (табл. 12) структурного автомата и таблицу выходов (табл. 13). При этом за входные сигналы структурного автомата приняты выходные сигналы элементов памяти ЭП₁, ЭП₂ и выходной сигнал РЭ4, состояния автомата $\{x_1^B, x_2, x_3, x_1^H, x_4, x_5\}$ представлены двоичным алфавитом, согласно табл. 11 $\{110, 101, 100, 001, 010, 000\}$, а состояния выхода из табл. 2 представлены

четырёхразрядными числами. Табл. 12 и 13 описывают математическую модель структурной схемы ДЛУУ.

Таблица 11

Состояния автомата			
$U_{PЭ4}$	$U_{ЭП2}$	$U_{ЭП1}$	X
1	1	0	$x_1^B = 110$
1	0	1	$x_2 = 101$
1	0	0	$x_3 = 100$
0	0	1	$x_1^H = 001$
0	1	0	$x_4 = 010$
0	0	0	$x_5 = 000$

Таблица 12

Входные воздействия			Состояния ДЛУУ					
$U_{PЭ4}$	$U_{PЭ4}$	$U_{PЭ4}$	110	101	100	001	010	000
0	0	0	-	-	-	000	000	000
0	0	0	-	-	-	001	001	001
0	0	0	-	-	-	010	010	010
1	1	1	100	100	100	-	-	-
1	1	1	101	101	101	-	-	-
1	1	1	110	110	110	-	-	-

Таблица 13

Входные воздействия			Состояния выхода ДЛУУ					
$U_{PЭ4}$	$U_{ЭП2}$	$U_{ЭП1}$	110	101	100	001	010	000
0	0	0	-	-	-	0010	0010	0010
0	0	1	-	-	-	0000	0000	0000
0	1	0	-	-	-	0110	0110	0110
1	0	0	0001	0001	0001	-	-	-
1	0	1	1001	1001	1001	-	-	-
1	1	0	0000	0000	0000	-	-	-

Теперь составляем аналитические выражения для выходных сигналов автомата. Выписывая из табл. 13 наборы переменных, соответствующие единицам на выходах ДЛУУ, получаем выражения для выходных сигналов автомата в виде

$$\begin{aligned}
 U_{БЭ1} &= \overline{U_{ЭП1}} \overline{U_{ЭП2}} U_{PЭ4}, & U_{БЭ2} &= \overline{U_{ЭП1}} U_{ЭП2} \overline{U_{PЭ4}}, \\
 U_{БЭ3} &= U_{ЭП1} U_{ЭП2} \overline{U_{PЭ4}} \vee \overline{U_{ЭП1}} \overline{U_{ЭП2}} U_{PЭ4} = \overline{U_{ЭП1}} U_{PЭ4}, \\
 U_{БЭ4} &= U_{ЭП1} \overline{U_{ЭП2}} U_{PЭ4} \vee \overline{U_{ЭП1}} U_{ЭП2} U_{PЭ4} = U_{ЭП2} U_{PЭ4}.
 \end{aligned} \quad (2)$$

Изначально выражения (2) записаны в совершенной дизъюнктивной нормальной форме (СДНФ), где все конъюнкции имеют ранг третьего порядка. Затем, выполнив склеивание конъюнкций по переменным $U_{ЭП2}$ и $U_{ЭП1}$, получим упрощенные выражения для $U_{БЭ3}$ и $U_{БЭ4}$.

Из выражений (1) и (2) составляем логическую схему структурного автомата (рис. 3). Схему автомата можно представить из двух частей: элементов памяти

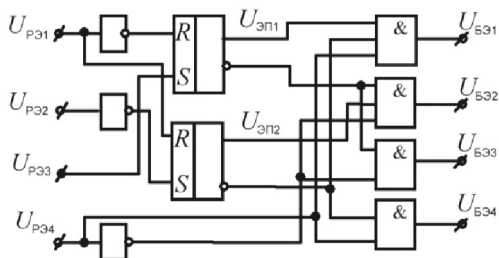


Рис. 3. Схема ДЛУУ

схемы, состоящей из инверторов и логических элементов И с тремя и двумя входами. RS-триггеры содержат прямой и инверсный выходы, что позволяет в схеме ДЛУУ сократить число инверторов.

Выводы. 1. В настоящей работе разработана методика синтеза дискретного логического управляющего

устройства САР тока с диагональным законом коммутации ключей мостовой схемы вентильного преобразователя с переключением верхних транзисторов моста.

2. В ходе синтеза структурного автомата получена минимизированная схема дискретного логического управляющего устройства.

Литература

1. Баранов С.И. Синтез микропрограммных автоматов. Л.: Энергия, 1979. 232 с.
2. Охоткин Г.П. Способ регулирования тока якоря с высокими динамическими показателями // Динамика нелинейных дискретных электротехнических и электронных систем: материалы IX Всерос. науч.-техн. конф. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2011. С. 129–136.
3. Охоткин Г.П., Романова Е.С. Анализ законов коммутации ключей мостовой схемы импульсного преобразователя // Вестник Чувашского университета. 2012. № 3. С. 142–149.
4. Охоткин Г.П., Романова Е.С. Синтез логического устройства и распределителя импульсов САР тока // Динамика нелинейных дискретных электротехнических и электронных систем: материалы X Всерос. науч.-техн. конф. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2013. С. 194–203.

УДК 65.011.4
ББК 30.6

В.П. БЫЧКОВ, В.П. ЖЕЛТОВ, Е.А. КУРЯБИНА

АЛГОРИТМЫ И ОЦЕНКИ МЕРЫ ГОТОВНОСТИ ИЗДЕЛИЯ К СБОРКЕ И ИХ ЗАВИСИМОСТИ ОТ МОДЕЛИ КОМПЛЕКТОВАНИЯ ИЗДЕЛИЯ

Ключевые слова: сборочные единицы изделия, модели комплектования изделий из сборочных единиц, готовность изделий к сборке, мера готовности.

Рассмотрена методика расчета сложности сборки изделия и его узлов от степени укомплектованности изделия сборочными единицами. Приведены примеры результатов расчетов меры готовности изделия, его узлов и различные комплекты сборочных единиц и влияния степени укомплектованности изделия из сборочных единиц для расчетов в виде некоторых критериев. Данная методика позволяет выявить меру готовности конструкторско-технологической подготовки производства к сборке изделий на различных предприятиях.

V. BYTCHKOV, V. ZHELTOV, E. KURJABINA

ALGORITHMS AND ASSESS OF MEASURES OF WARE READINESS FOR ASSEMBLY AND THEIR DEPENDENCE ON WARE MANNING MODELS

Key words: assembly units of the ware, models manning of the ware of a assembly units, the readiness of the ware for assembly, measure of the readiness of the ware by assembly.

In paper is be examined the technique of the calculation the complexity of assembly of the ware and its the knots from the degree of manning the a assembly units of the article. Ad-duced the examples of the results of calculations measures preparedness of the ware, its knots and the different kits the assembly units and the of influence of the degree manning of the ware of the assembly units for the calculations in the form of the some criteria's. This method allows you to define a measure of readiness of the design and technological preparation of production to the assembly of products in various enterprises.

Анализ методик расчета для критериев сложности сборки изделия показывает, что авторы чаще всего уделяют больше внимания автоматизации расчета критериев технологической сложности. В таком случае в основе трудоемкости сборки изделия лежит расчет конструктивно-технологической сложности изделия. А критерии сложности сборки изделия рассматриваются в качестве экспертно определяемых характеристик. Анализ этих методик также показывает, что в разрабатываемых методах нет объективного подхода к описанию характеристик сложности сборки изделий, определяемых автоматическим путем. Можно сделать вывод, что в области расчета сложности сборки изделий актуальна проблема автоматического вычисления (без привлечения экспертных оценок) этой сложности.

В работе предполагается, что:

- сложность сборки изделия I зависит от количества деталей, входящих в изделие, и порядка поступления сборочных единиц и их узлов и не зависит от сложности геометрии сборочных единиц;
- сложность сборки узлов изделия I зависит от количества деталей и порядка поступления сборочных единиц, входящих в узел, и не зависит от сложности геометрии сборочных единиц узла;
- сложность сборки изделия I из узлов зависит от количества узлов, входящих в изделие, и порядка поступления узлов и не зависит от сложности геометрии узлов.

Пусть техпроцесс сборки изделия I задан на сборочных единицах $a(1, 1)$, $a(1, 2)$, $a(1, 3)$, $a(2, 3)$, $a(3, 3)$, $a(4, 3)$ множества $A = \{a(1, 1), a(1, 2), a(1, 3), a(2, 3), a(3, 3), a(4, 3)\}$, представленного в виде прямого объединения трех непересекающихся подмножеств $A(1)$, $A(2)$, $A(3)$ ($A = A(1) \cup A(2) \cup A(3) = \{a(1, 1), a(1, 2), a(1, 3), a(2, 3), a(3, 3), a(4, 3)\}$, $A(1) = \{a(1, 1)\}$, $A(2) = \{a(1, 2)\}$, $A(3) = \{a(1, 3), a(2, 3), a(3, 3), a(4, 3)\}$), на котором определено частичное отношение порядка μ так, что $a(1, 1) \mu a(1, 2)$, $a(1, 2) \mu a(j, 3)$, ($j = 1, 2, 3, 4$), $a(i, 3) \mu a(j, 3)$ ($i, j = 1, 2, 3, 4, i \neq j$).

В соответствии с частичным отношением порядка μ на всевозможных упорядоченных наборах вида $(a(1), a(2), \dots, a(l))$ где $l = 1, 2, \dots$; $a(i) \in A(j)$ ($j = 1, 2, 3$), и если $a(i) \in A(j)$, то $a(i+1) \in A(j)$ при $j \geq i$, определены оценки $\alpha(i(1), i(2), \dots, i(l))$. Эти оценки образуют последовательность таблиц уровней (слоев) $(0, 1, 2, \dots)$:

0-й уровень – $(\alpha(0))$,

1-й уровень – $(\alpha(1) \alpha(2) \dots \alpha(6))$,

2-й уровень – $(\alpha(1, 1) \alpha(1, 2) \dots (\alpha(1, 6) \alpha(2, 1) \alpha(2, 2) \dots \alpha(6, 1) \alpha(6, 2) \dots \alpha(6, 6))$,

3-й уровень – $(\alpha(1, 1, 1) \alpha(1, 1, 2) \dots \alpha(1, 1, 6) \alpha(1, 2, 1) \alpha(1, 2, 2) \dots \alpha(1, 2, 6) \dots \alpha(1, 6, 1) \alpha(1, 6, 2) \dots \alpha(1, 6, 6) \alpha(2, 1, 1) \alpha(2, 1, 2) \dots \alpha(2, 1, 6) \alpha(2, 2, 1) \alpha(2, 2, 2) \dots \alpha(2, 2, 6) \dots \alpha(6, 6, 1) \alpha(6, 6, 2) \dots \alpha(6, 6, 6))$,

...

6-й уровень – $(\alpha(1, 1, 1, 1, 1, 1) \alpha(1, 1, 1, 1, 1, 2) \dots \alpha(1, 1, 1, 1, 1, 6) \dots \alpha(i(1), i(2), i(3), i(4), i(5), i(6)) \dots \alpha(6, 6, 6, 6, 6, 6))$,

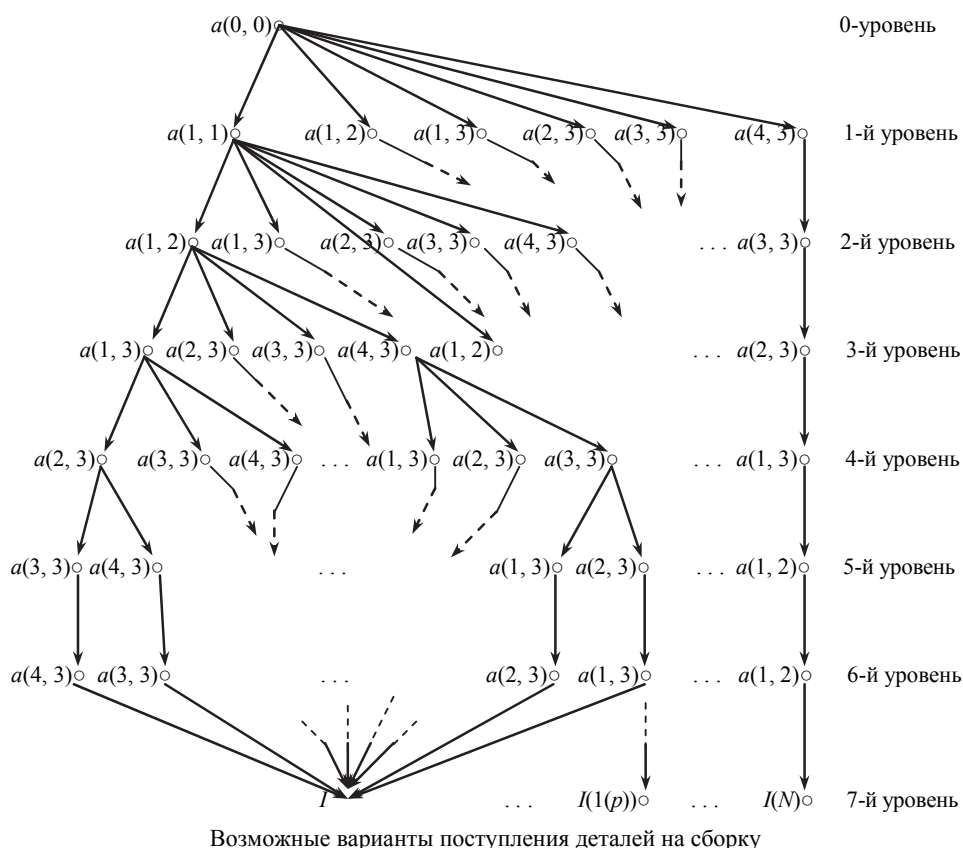
7-й уровень – $(\alpha(1, 1, 1, 1, 1, 1, 1) \alpha(1, 1, 1, 1, 1, 1, 2) \dots \alpha(1, 1, 1, 1, 1, 1, 6) \dots \alpha(i(1), i(2), i(3), i(4), i(5), i(6), i(7)) \dots \alpha(6, 6, 6, 6, 6, 6, 6))$,

...

$(k(1), k(2), \dots, k(l))$ -комплексом элементов $a(j(1))$, $a(j(2))$, $\dots$, $a(j(l))$ назовем упорядоченный набор $(a(k(1)), a(k(2)), \dots, a(k(l)))$, совпадающий с $(k(1), k(2), \dots, k(l))$ -проекцией некоторой упорядоченной $(k(1) + k(2) + \dots + k(l))$ -й, оценка которой задана на $(k(1) + k(2) + \dots + k(l))$ -м уровне. Хотя такой кортеж и такая оценка заданы неоднозначно, l -й набор элементов определен однозначно и его оценка (по заданным оценкам предыдущих уровней) определена однозначно на l -м уровне. Это позволяет из комплектов формировать узлы, наборы узлов и полные комплекты (изделия, агрегаты).

Однако такое детальное описание хотя и позволяет рассмотреть сборку изделия, заставляет для каждого уровня задавать экспертные оценки для всех узлов, наборов узлов, деталей и их комплектов, что является сложной задачей даже для небольшого числа сборочных деталей.

Для наглядности представим заданный техпроцесс в виде графа, расположив в левой части те пути графа, которые приводят к сборке изделия (правда, в несколько условном виде), а далее (тем более условно) – всевозможные пути поступления сборочных деталей, которые приведут только к набору некоторых узлов, подузлов и отдельных деталей (см. рисунок), а не к полной сборке изделия. На рисунке любая вершина может оказаться висячей вершиной. Например, $a(1, 2)$ на третьем уровне является висячей вершиной, что отмечено нештрихованной стрелкой, оканчивающейся в вершине $a(1, 2)$ третьего уровня.



Рассмотрим один из возможных путей, ведущих к сборке изделия, как кортеж из n элементов, из некоторой начальной точки $a(0, 0)$ в конечную точку I , например, путь $l(1) = (a(0, 0), a(1, 1), a(1, 2), a(1, 3), a(2, 3), a(3, 3), a(4, 3), I)$. Опуская начальную и конечную точки, получаем путь $(a(1, 1), a(1, 2), a(1, 3), a(2, 3), a(3, 3), a(4, 3))$ как упорядоченный набор сборочных единиц. Определим сложность $\alpha(I)$ сборки изделия I оценкой $\alpha(I, l(r))$ в зависимости от порядка поступления сборочных единиц и их узлов, от количества деталей и узлов, входящих в этот путь, и технологического процесса, заданного частичным отношением порядка μ , по тем путям $l(r)$, содержащим сборочные единицы $a((1)(1), 1), a((2)(1), 1), \dots, a((m(1))(1), 1) \in A(1), a((1)(2), 2), a((2)(2), 2), \dots, a((m(2))(2), 2) \in A(2), \dots, a((1)(j), j), a((2)(j), j), \dots, a((m(j))(j), j) \in A(j), \dots, a((1)(n), n), a((2)(n), n), \dots, a((m(n))(n), n) \in A(n)$, которые приводят к сборке изделия I следующим образом:

$$\alpha(I) = \alpha(I, l(r)) = \sum_{j=1}^n \sum_{i=((1)(j))(j)}^{(m(j))(j)} \alpha(a(i, j)), \quad (1)$$

где i – номер сборочной единицы; j – номер множества сборочных единиц; $\alpha(a(i, j))$ – оценка сборочной единицы $a((i(j))(j), j)$ при $i = (i(j))(j)$ j -го множества сборочных единиц $A(j)$. Так как сумма в формуле (1) полностью определяется техпроцессом μ и всеми дугами любого пути $l(r)$, приводящего к сборке

ке изделия I , формулу (1) можно записать более коротко в виде суммы по всем сборочным единицам техпроцесса μ , приводящим к сборке изделия I :

$$\alpha(I) = \sum_{j=1}^n \sum_{i=1}^{m(j)} \alpha(a(i, j)), \quad (2)$$

где $\alpha(a(i, j))$ – оценка i -й сборочной единицы $a(i, j)$ j -го множества $A(j)$.

Отсюда следует, что оценка сложности сборки изделия не зависит от путей сборки изделия, лишь бы она осуществлялась согласно технологическому процессу μ , и эту оценку можно принять в качестве меры готовности $\Gamma(I)$ к сборке изделия I при полной укомплектованности и соблюдении техпроцесса μ .

На рисунке таких путей 24. Например, кроме пути $l(1)$, еще пути $l(2) = (a(1, 1), a(1, 2), a(1, 3), a(2, 3), a(4, 3), a(3, 3)), \dots, l(23) = (a(1, 1), a(1, 2), a(4, 3), a(3, 3), a(1, 3), a(2, 3))$ и $l(24) = (a(1, 1), a(1, 2), a(4, 3), a(3, 3), a(2, 3), a(1, 3))$.

Рассмотрим простейшие свойства оценки сложности сборки изделия, заданной формулой (2). Если изделие состоит из двух сборочных единиц, то оценка сложности сборки такого изделия $\alpha(I) = \alpha(a(1, 1)) + \alpha(a(1, 2))$, где $a(1, 1)$ и $a(1, 2)$ – первая сборочная единица, $a(1, 2)$ – вторая сборочная единица.

Таким образом, в случае двух сборочных единиц мера готовности $\Gamma(I)$ изделия I к сборке при полной укомплектованности и соблюдении техпроцесса μ равна сумме оценок сборочных единиц изделия. Такое же утверждение, согласно формуле (2), верно и в общем случае: *мера готовности $\Gamma(I)$ изделия I к сборке при полной укомплектованности сборочными единицами и соблюдении техпроцесса μ равна сумме оценок сборочных единиц изделия*, т.е. $\Gamma(I) = \alpha(I)$.

Так как все оценки $\alpha(a(i, j))$ можно разделить на величину $\alpha(I)$, вычисленную по формуле (2), которая является постоянной для данного техпроцесса, мера готовности $\Gamma(I)$ изделия I к сборке при полной укомплектованности и соблюдении техпроцесса μ будет равна 1 ($\Gamma(I) = \alpha(I) = 1$), а оценки сборочных единиц, участвующих в техпроцессе μ и просто участвующих в комплектации изделий, будут удовлетворять неравенствам

$$0 \leq \alpha(a(i, j)) \leq 1. \quad (3)$$

Учитывая формулу (2) меры готовности к сборке изделия I , рассмотрим определение оценки сложности $\alpha(I(u), l(n(1), n(2)))$ сборки узла $I(u)$ изделия в зависимости от порядка поступления сборочных единиц узла, от количества сборочных единиц узла, входящих в подпуть $l(n(1), n(2))$ технологического процесса, заданного частичным отношением порядка μ (считая, что этот узел может быть собран), следующим образом:

$$\alpha(I(u), (n(1), n(2))) = \sum_{j=1}^n \sum_{i=1}^{m(j)} \alpha(a(i, j)) - \sum_{\substack{j \quad i \\ a(i, j) \in l(n(1), n(2))}} \alpha(a(i, j)), \quad (4)$$

где $\alpha(a(i, j))$ оценка i -й сборочной единицы j -го множества $A(j)$.

Формула (2) является частным случаем формулы (4), так как в случае совпадения подпути $l(n(1), n(2))$ с одним из путей $l(r)$ технологического процесса μ , задающего сборку изделия $I, \{a(i, j): a(i, j) \notin l(n(1), n(2))\} = \emptyset$. Тогда

$$\sum_j \sum_{\substack{i \\ a(i, j) \notin l(n(1), n(2))}} \alpha(a(i, j)) = 0.$$

Формула (4) может быть представлена в виде

$$\alpha(I(u), l(n(1), n(2))) = \sum_j \sum_i \alpha(a(i, j)) \cdot \quad (5)$$

$$a(i, j) \in l(n(1), n(2))$$

Таким образом, в формуле (5) учитываются только те сборочные единицы, которые согласно техпроцессу μ ведут к сборке узла $I(u)$.

Как частный случай изделие может состоять из одной сборочной единицы $a(1, 1)$ и, следовательно, $I = (a(1, 1))$. Тогда $\alpha(a(1, 1)) = 1$. Это вместе с формулой (2) означает, что оценка сложности сборки всего изделия I – это мера готовности (наличия) всех сборочных единиц к сборке изделия в соответствии с технологическим процессом μ .

Пусть оценка некоторой сборочной единицы $\alpha(a(i(0), j(0))) = 0$, тогда сложность $\alpha(I(u), l(p))$ сборки $I(u)$ узла изделия по подпути $l(p) = l(r) \setminus \{a(i(0), j(0))\}$, не содержащего сборочную единицу $a(i(0), j(0))$:

$$\alpha(I(u), l(p)) = \sum_{j=1}^n \sum_{i=1}^{m(j)} \alpha(a(i, j)) - \alpha(a(i(0), j(0))) = \sum_{j=1}^n \sum_{i=1}^{m(j)} \alpha(a(i, j)) = \alpha(I).$$

Это противоречит условию зависимости сборки изделия от количества сборочных единиц. Поэтому левая часть неравенства (3) выполняется как строгое неравенство. А при наличии в изделии более одной сборочной единицы оценка любой сборочной единицы $a(i, j)$ удовлетворяет неравенствам

$$0 < \alpha(a(i, j)) < 1. \quad (6)$$

Из формул (5) и (6) следует, что

$$0 < \alpha(I(u), l(n(1), n(2))) \leq 1.$$

Рассмотрим для примера путь $l(25)$. Он содержит сборочные единицы:

$$a(1, 1), a(1, 3), a(1, 2), a(2, 3), a(3, 3), a(4, 3).$$

Меру готовности к сборке изделия I по этому пути определим величиной

$$\begin{aligned} (\Gamma(I))(l(25)) &= \alpha(I(l(25)), l(25)) = \alpha(a(1, 1)) + \alpha(a(1, 2)) + \\ &+ \alpha(a(1, 3)) + \alpha(a(2, 3)) + \alpha(a(3, 3)) + \alpha(a(4, 3)) - \\ &- \alpha(a(1, 1)) \cdot \alpha(a(1, 3)) - \alpha(a(1, 3)) \cdot \alpha(a(1, 2)), \end{aligned}$$

т.е. суммирование проводим по всем сборочным единицам и уменьшаем эту сумму на величину, равную сумме произведений оценок пар сборочных единиц, которые попарно не удовлетворяют технологическому процессу μ .

Определим меру готовности $(I(\Gamma))(l(q))$ изделия I к сборке (его сложностную характеристику $\alpha(I(l(q)), l(q))$) в зависимости от выбранного порядка поступления сборочных единиц по пути $l(q) = (a(((1)(l(1)))(l(1)), l(1)), a(((2)(l(1)))(l(1)), l(1)), \dots, a((m(l(1)))(l(1)), l(1)), a(((1)(l(2)))(l(2)), l(2)), a(((2)(l(2)))(l(2)), l(2)), \dots, a((m(l(2)))(l(2)), l(2)), \dots, a(((1)(l(j)))(l(j)), l(j)), a(((2)(l(j)))(l(j)), l(j)), \dots, a((m(l(j)))(l(j)), l(j)), \dots, a(((1)(l(n)))(l(n)), l(n)), a(((2)(l(n)))(l(n)), l(n)), \dots, a((m(l(n)))(l(n)), l(n)))$, если сборочные единицы поступают на сборку не в соответствии с техпроцессом, с помощью формулы:

$$\begin{aligned} (\Gamma(I))(l(q)) &= \alpha(I(l(q)), l(q)) = \sum_{j=1}^n \sum_{i=1}^{m(j)} \alpha(a(i, j)) - \\ &- \sum_{j=1}^{n-1} \sum_{i=1}^{m(l(j))} \sum_{s=2}^n \sum_{t=1}^{m(l(s))} \alpha(a(i, j)) \cdot \alpha(a(t, s)), \end{aligned} \quad (7)$$

где $a(i, j), a(t, s) \in l(q)$; $a(i, j), a(t, s) \notin \mu$; $a(((1)(l(1)))(l(1)), l(1)), a(((2)(l(1)))(l(1)), l(1)), \dots, a((m(l(1)))(l(1)), l(1)) \in A(l(1))$; $a(((1)(l(2)))(l(2)), l(2)), a(((2)(l(2)))(l(2)), l(2)), \dots, a((m(l(2)))(l(2)), l(2)) \in A(l(2))$; $\dots, a(((1)(l(j)))(l(j)), l(j)), a(((2)(l(j)))(l(j)), l(j)), \dots, a((m(l(j)))(l(j)), l(j)) \in A(l(j))$, $\dots, a(((1)(l(n)))(l(n)), l(n)), a(((2)(l(n)))(l(n)), l(n)), \dots, a((m(l(n)))(l(n)), l(n)) \in A(l(n))$ и $l(i) \neq l(j)$ при $i \neq j$.

Формула (2) является частным случаем формулы (7). Отсюда

$$\begin{cases} 0 < \alpha(I(l(q)), l(q)) < 1, \\ 0 < (\Gamma(I))(l(q)) < 1, \end{cases} \quad (8)$$

где $(\Gamma(I))(l(q))$ – мера готовности изделия I к сборке при полной укомплектованности изделия сборочными единицами и принятых обозначениях о пути сборки $l(q)$.

Если изделие состоит из двух сборочных единиц $a(1, 1)$ и $a(1, 2)$ и пара этих сборочных единиц не соответствует техпроцессу μ , то мера готовности $(\Gamma(I))(l(a(1, 2), a(1, 1)))$ к сборке такого изделия равна

$$\begin{aligned} (\Gamma(I))(l(a(1, 2), a(1, 1))) &= \alpha(I(\gamma), l(a(1, 2), a(1, 1))) = \\ &= \alpha(a(1, 1)) + \alpha(a(1, 2)) - \alpha(a(1, 1)) \cdot \alpha(a(1, 2)), \end{aligned}$$

так как $(a(1, 2), a(1, 1)) \notin \mu$.

Отсутствие оценок $a(i, j)$ некоторых сборочных единиц в формуле (5) не означает, что их оценки $\alpha(a(i, j)) = 0$. Это означает, что в соответствии с технологическим процессом μ к сборке изделия эти сборочные единицы не готовы (являются дефицитными). Однако могут быть некоторые сборочные единицы, которые имеются в наличии, но которые не готовы с точки зрения технологического процесса. Это приводит к понятию набора сборочных единиц, в числе которых могут быть и узлы. На рисунке пропуск некоторой сборочной единицы (некоторых подряд идущих сборочных единиц) показан стрелкой с переходом на следующий уровень (с переходом на эти следующие уровни), в том числе и с нулевого уровня.

При наличии комплекта всех сборочных единиц соответствующие пути $l(q)$ в графе (см. рисунок) можно лексикографически упорядочить некоторым отношением порядка, которое обозначим символом θ :

$$l(1) \theta l(2) \theta \dots \theta l(i) \theta \dots \theta l(q) \theta \dots \theta l(N), N = 120.$$

Это упорядочение, на самом деле, задается мерой готовности изделия к сборке по всевозможным путям, содержащим все сборочные единицы, которую можно продолжить и на другие всевозможные пути, содержащие только какие-то части сборочных единиц, если θ определить соотношением

$$l(s) \theta l(t) \Leftrightarrow^{df} (\Gamma(I))(l(s)) \geq (\Gamma(I))(l(t)).$$

Упорядочение с помощью меры (функционала) используется в теории измерений [1], теории равноценного распределения элементов множеств [2] и, частично, в теории формальных языков при вычислении сложности текстов [3, 5]. В теории измерений сборочными единицами являются элементарные события с их вероятностями, а изделиями – случайные события тоже с их вероятностями. В теории равноценного распределения элементов множеств сборочными единицами являются элементы множеств с их оценками, а изделиями – совокупности упорядоченных наборов с матрицей оценок. В языках формального исчисления в качестве сборочных единиц выбираются знаки, а в ка-

честве изделий – либо слова, либо предложения (тексты). Упорядочение θ путей и подпутей разбивает множество всех путей, которые определяют сборку, на классы путей $\theta\langle l(t) \rangle$, на элементах которых мера готовности изделия к сборке принимает одинаковые значения [1, 4].

Формулой, аналогичной формуле (7), определим меру готовности $(\Gamma(I))(l(p))$ изделия I к сборке (его сложностную характеристику $\alpha(I(l(p)), l(p))$) в зависимости от выбранного порядка поступления сборочных единиц по пути $l(p) = (a(((1)(l(1)))(l(1)), l(1)), a(((2)(l(1)))(l(1)), l(1)), \dots, a((k(l(1)))(l(1)), l(1)) \in A(l(1)), a(((1)(l(2)))(l(2)), l(2)), a(((2)(l(2)))(l(2)), l(2)), \dots, a((k(l(2)))(l(2)), l(2)) \in A(l(2)), \dots, a(((1)(l(j)))(l(j)), l(j)), a(((2)(l(j)))(l(j)), l(j)), \dots, a((k(l(j)))(l(j)), l(j)) \in A(l(j)), \dots, a(((1)(l(v)))(l(v)), l(v)), a(((2)(l(v)))(l(v)), l(v)), \dots, a((k(l(v)))(l(v)), l(v)) \in A(l(v)))$, содержащем возможно не все сборочные единицы изделия I :

$$(\Gamma(I))(l(p)) = \alpha(I(l(p)), l(p)) = \sum_{\substack{j \\ a(i, j) \in l(p)}} \sum_i \alpha(a(i, j)) - \\ - \sum_{j=1}^{v-1} \sum_{i=(1)(l(j))}^{k(l(j))} \sum_{s=2}^v \sum_{t=(1)(l(s))}^{k(l(s))} \alpha(a(i, j)) \cdot \alpha(a(t, s)), \quad (9)$$

где $a(i, j), a(t, s) \in l(p)$; $a(i, j), a(t, s) \notin \mu$; $a(((1)(l(1)))(l(1)), l(1)), a(((2)(l(1)))(l(1)), l(1)), \dots, a((k(l(1)))(l(1)), l(1)) \in A(l(1)), a(((1)(l(2)))(l(2)), l(2)), a(((2)(l(2)))(l(2)), l(2)), \dots, a((k(l(2)))(l(2)), l(2)) \in A(l(2)), \dots, a(((1)(l(j)))(l(j)), l(j)), a(((2)(l(j)))(l(j)), l(j)), \dots, a((k(l(j)))(l(j)), l(j)) \in A(l(j)), \dots, a(((1)(l(v)))(l(v)), l(v)), a(((2)(l(v)))(l(v)), l(v)), \dots, a((k(l(v)))(l(v)), l(v)) \in A(l(v))$. Кроме того, $v, l(i)$ и $l(j)$ произвольны, $k(l(j)) \leq m(l(i))$ при $A(l(j)) = A(l(i))$ и предполагается, что существует хотя бы одна пара сборочных единиц, которые не удовлетворяют техпроцессу.

Формула (7) является частным случаем формулы (9), когда на сборку поступают сборочные единицы в полном комплекте и порядок поступления сборочных единиц удовлетворяет технологическому процессу μ .

Из формул (8) и (9) следует, что

$$0 < (\Gamma(I))(l(t)) < 1$$

для любых $t = p$ и $t = q$ с учетом принятых соглашений и обозначений о путях $l(t)$.

Свойства упорядочения θ позволяют:

1) по неоптимальным путям, которые содержат все сборочные единицы, изменить порядок подачи деталей на сборку, причем эти изменения совершить наименьшим числом перестановок так, что $\Gamma(I) = \alpha(I) = 1$;

2) ожидать поставку тех дефицитных деталей, которые гарантированно поступят под заказ к нужному времени по тем путям, которые содержат не все сборочные единицы, при этом узлы, которые возможно на этих путях собрать, собираются (в качестве выбора таких путей возможен r %-ный риск меры готовности изделия к сборке).

Рассмотрим для примера некоторый путь $l(p)$, содержащий сборочные единицы:

$$a(4, 3), a(1, 3), a(1, 2), a(2, 3), a(1, 1).$$

Согласно (9) мера готовности $(\Gamma(I))(l(p))$ к запуску изделия I по этому пути определится формулой

$$(\Gamma(I))(l(p)) = \alpha(a(1, 1)) + \alpha(a(1, 2)) + \alpha(a(1, 3)) + \alpha(a(2, 3)) + \alpha(a(4, 3)) - \\ - \alpha(a(4, 3)) \cdot \alpha(a(1, 2)) - \alpha(a(4, 3)) \cdot \alpha(a(1, 1)) - \alpha(a(1, 3)) \cdot \alpha(a(1, 2)) - \\ - \alpha(a(1, 3)) \cdot \alpha(a(1, 1)) - \alpha(a(1, 2)) \cdot \alpha(a(1, 1)) - \alpha(a(2, 3)) \cdot \alpha(a(1, 1)),$$

т.е. суммирование оценок проводится по всем сборочным единицам, по которым проходит путь, и эта величина уменьшается на величину, равную сумме произведений оценок пар сборочных единиц, которые попарно не удовлетворяют технологическому процессу μ .

Отсюда следует, что мера готовности к сборке изделия I в зависимости от комплектации сборочными единицами выразится величинами:

1) $(\Gamma(I)) = (\Gamma(I))(l(r)) = \alpha(I(l(r), l(r))) = \alpha(I) = 1$ по пути, полностью соответствующему техпроцессу (согласно формулам (2) и (4)).

2) $(\Gamma(I)(u)) = (\Gamma(I))(l(u)) = \alpha(I(l(u), l(u)))$ по формуле (6), при возможности комплектования по пути $l(u)$ узла u .

3) $(\Gamma(I)(l(q))) = (\Gamma(I))(l(q)) = \alpha(I(l(q), l(q)))$ по формуле (8), по пути, соответствующему полному комплектованию изделия сборочными единицами, но в какой-то мере не соответствующему техпроцессу.

4) $(\Gamma(I)(l(p))) = (\Gamma(I))(l(p)) = \alpha(I(l(p), l(p)))$ по формуле (9), по пути $l(q)$, соответствующему общему случаю.

Отсюда получаем, что формулы (9) достаточно для вычисления меры готовности изделия к сборке. Кроме того, величину $(\Gamma(I)(l(p)))$ можно выразить в процентах, что будет давать возможность характеризовать степень возможности сборки тех или иных узлов изделия при отсутствии (дефицитности) тех деталей, которые для сборки узла не необходимы.

При наличии нескольких комплектов (например, $h(1)$ комплектов) сборочных единиц для сборки изделия и отсутствии некоторой сборочной единицы (например, $a(i(0), j(0))$ в остальных $h(2)$ комплектах) для вычисления меры готовности изделия I к сборке в остальных $h(2)$ случаях можно воспользоваться формулой (9) один раз для всех $h(2)$ случаев.

Так как сборочные единицы изделия могут поступать на комплектацию в любом порядке независимо друг от друга, можно считать, что меры готовности $\alpha(a(i, j))$ к сборке изделия любых сборочных единиц $a(i, j)$ одинаковы и согласно формуле (2) и неравенству (6) равны $1/M$, где $M = \sum_{j=1}^n m(j)$; $m(j)$ –

число сборочных единиц в j -м множестве $A(j)$ деталей; n – число множеств сборочных единиц.

Рассмотрим некоторые вычисления мер готовности к сборке изделия в зависимости от степени укомплектованности его сборочными единицами для некоторых путей и сборочных единиц (см. рисунок).

Пусть дан путь $l(120)$. Он содержит сборочные единицы $a(4, 3)$, $a(3, 3)$, $a(2, 3)$, $a(1, 3)$, $a(1, 2)$, $a(1, 1)$. Так как все $\alpha(a(i, j)) = 1/6$, по формуле (11) $(\Gamma(I))(l(120)) = 6 \cdot (1/6) - 9 \cdot (1/6) \cdot (1/6) = 1 - (1/4) = 3/4$, или 75,0%.

Пусть путь $l(p(1))$ содержит сборочные единицы $a(4, 3)$, $a(3, 3)$, $a(2, 3)$, $a(1, 3)$, $a(1, 2)$. Тогда $(\Gamma(I))(l(p(1))) = 5 \cdot (1/6) - 4 \cdot (1/6) \cdot (1/6) = 5/6 - (1/9) = 13/18$, или 72,2%.

Пусть путь $l(p(2))$ содержит сборочные единицы $a(4, 3)$, $a(2, 3)$, $a(3, 3)$, $a(1, 1)$, $a(1, 3)$, $a(1, 2)$. Тогда $(\Gamma(I))(l(p(2))) = 1 - 7 \cdot (1/36) = 29/36$, или 80,1%.

Пусть дан путь $l(25)$. Он содержит сборочные единицы $a(1, 1)$, $a(1, 3)$, $a(1, 2)$, $a(2, 3)$, $a(3, 3)$, $a(4, 3)$. Тогда $(\Gamma(I))(l(25)) = 1 - 1/36 = 35/36$, или 97,2%.

Выводы. 1. Получены алгоритмы оценки степени (меры) готовности изделия к сборке в виде аналитических выражений: а) в случае полной комплектации изделий согласно техпроцессу; б) в случае комплектации некоторого узла; в) в случае полной комплектации изделия, но при возможных нарушениях техпроцесса поступления деталей со склада; г) при произвольной комплектации и произвольном поступлении сборочных единиц и наличии их дефицитности.

2. Показана целесообразность использования модели равномерного поступления сборочных единиц изделия на сборку при наличии на складе всех видов сборочных единиц для сборки изделия.

3. Рассмотрены примеры вычисления меры готовности изделия к сборке в различных моделях комплектации изделия сборочными единицами.

Литература

1. Бычков В.П. К репрезентационной теории измерений // Математические модели и их приложения: сб. науч. тр. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2004. Вып. 6. С. 49–55.
2. Бычков В.П. Свойства задач равноценного распределения элементов множеств // Математические модели и их приложения: сб. науч. тр. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2002. Вып. 4. С. 70–79.
3. Бычков В.П. К формальным словообразовательным схемам // Математические модели и их приложения: сб. науч. тр. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2011. Вып. 13. С. 159–172.
4. Вагнер В.В. Теория отношений и алгебра частичных отображений // Теория полугрупп и ее приложения. Саратов: Изд-во Саратовского ун-та, 1965. Вып. 1. С. 3–178.
5. Bytchkov V.P. Some Facts about Formal Systems // Interactive Systems and Technologies: the Problems of Human-Computer Interaction. Collection of scientific papers. Ulyanovsk: UISTU, 2011. P. 128–134.

БЫЧКОВ ВЛАДИМИР ПОРФИРЬЕВИЧ – кандидат физико-математических наук, доцент кафедры экономики и управления, Канашский филиал Чувашского государственного университета, Россия, Канаш (kanfilchqu@bk.ru).

BYTCHKOV VLADIMIR – candidate of physical and mathematical sciences, associate professor of Economics and Managements Chair, Kanash Branch of Chuvash State University, Russia, Kanash.

ЖЕЛТОВ ВАЛЕРИАН ПАВЛОВИЧ – кандидат технических наук, профессор кафедры компьютерных технологий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (vpzheltov@yandex.ru).

ZELTOV VALERIAN – candidate technical sciences, professor of Computer Technologies Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КУРЯБИНА ЕВГЕНИЯ АЛЕКСАНДРОВНА – аспирантка кафедры компьютерных технологий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (kurjabina@mail.ru).

KURJABINA EVGENIJA – post-graduate student of Computer Technologies Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 004.31:517.443:681.5

ББК 3811

Н.А. ГАЛАНИНА, В.А. ПЕСОШИН, Н.Н. ИВАНОВА

РАЗРАБОТКА УСТРОЙСТВ ЦИФРОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ И СПЕКТРАЛЬНОГО АНАЛИЗА С ИНДЕКСИРОВАНИЕМ ДАННЫХ В СИСТЕМЕ ОСТАТОЧНЫХ КЛАССОВ

Ключевые слова: быстродействие, индекс (антииндекс), модуль, система остаточных классов (СОК), ортогональные базисы, быстрое преобразование Фурье (БПФ).

Для повышения быстродействия устройств цифровой фильтрации и спектрального анализа предложено использовать теорию индексов СОК. Разработана схема КИХ-фильтра с индексированием данных в СОК, не содержащая умножителей. Проведено моделирование устройства спектрального анализа с индексированием данных в СОК в MatLab.

N. GALANINA, V. PESOSHIN, N. IVANOVA
DEVELOPMENT OF DEVICES OF DIGITAL FILTRATION
AND SPECTRAL ANALYSIS WITH THE INDEX OF THE DATA
IN RESIDUE NUMBER SYSTEM

Key words: speed, index (anti-index), module, Residue number system (RNS), orthogonal basises, Fast Fourier Transform (FFT).

RNS index theory was proposed for speed improvement of the devices for the digital filtration and spectral analysis. FIR-filters scheme without the multiplying devices using RNS index theory was developed. MATLAB simulation of the device for digital filtration and spectral analysis using RNS index theory was developed.

Одним из основных требований, предъявляемых к устройствам цифровой фильтрации и спектрального анализа при их синтезе, является обеспечение высокого быстродействия. Так, в некоторых практических случаях скорость обработки сигналов недостаточна из-за наличия в схеме фильтрации умножителей. Одним из возможных способов решения этой проблемы является использование теории индексов [2, 5, 6, 8, 9] и, как следствие, цифровых фильтров (ЦФ) в системе остаточных классов (СОК) с индексированием данных.

Цифровая фильтрация в СОК с использованием теории индексов. Известно, что в позиционных системах счисления (ПСС) для исключения операций умножения используется ряд математических приемов, связанных с вычислением логарифмов [1]. В случае же применения СОК их использование приводит к существенным ошибкам и поэтому предлагается альтернативное решение – проведение вычислений с помощью таблиц индексов.

В системе остаточных классов за индекс J целого числа C принимается такое целое число $y=J(C)$, которое является решением уравнения вида

$$q^y \equiv C \pmod{N_S}, \quad (1)$$

где q – первообразный корень модуля N_S (или основание индекса), т.е. такой корень $c = q$ сравнения $c^{N_S-1} \equiv 1 \pmod{N_S}$, при котором это сравнение имеет единственное решение. Очевидно, что для различных значений взаимно простых N_S первообразные корни могут и отличаться, и совпадать. Кроме того, для одного и того же значения N_S может быть определено несколько первообразных корней. Необходимым и достаточным условием того, что q – первообразный корень простого числа N_S , является выполнение только одного из сравнений:

$$\begin{cases} q^{(N_S-1)/\pi_1} \equiv 1 \pmod{N_S}; \\ q^{(N_S-1)/\pi_2} \equiv 1 \pmod{N_S}; \\ \vdots \\ q^{(N_S-1)/\pi_j} \equiv 1 \pmod{N_S}, \end{cases} \quad (2)$$

где $\pi_1, \pi_2, \dots, \pi_j$ – простые делители числа $(N_S - 1)$.

Как уже указывалось выше, особенность индексов роднит их с логарифмами и позволяет заменить умножение чисел сложением их индексов с последующим переходом от индекса произведения к самому произведению. Этот переход от индекса к фактическому числу осуществляется с помощью антииндексов. Их находят из тех же таблиц. Таблицы индексов (антииндексов) записываются в ПЗУ.

Схема КИХ-фильтра с индексированием данных в СОК, характерной особенностью которого является замена умножителей сумматорами и перекодирование шифраторов (дешифраторов) в связи с введением индексов J и антииндексов J^{-1} , представлена на рис. 1 [5].

R -разрядные числа $x(nT)$ с выхода АЦП подаются на входы блоков определения индексов входного сигнала, реализованных на ПЗУ-1, ПЗУ-2, ..., ПЗУ- S , ..., ПЗУ- v . Для всех выбранных модулей N_S заранее находятся первообразные корни $q_S, S = \overline{1, v}$ и значения индексов, имеющих разрядность $R_S = \lceil \log_2 N_S \rceil$. Вычисленные индексы $J[x(nT)]_{N_S}, J[x(nT+T)]_{N_S}, \dots, J[x(nT+mT)]_{N_S}$ поступают на входы сумматоров $SM-S-1, SM-S-2, \dots, SM-S-m$, где происходит их сложение с индексами коэффициентов ЦФ $J[\alpha_1]_{N_S}, J[\alpha_2]_{N_S}, \dots, J[\alpha_m]_{N_S}$. Результаты сложения $J(A_{Si})$ разрядности R_S поступают на входы блоков определения антииндексов J^{-1} : ПЗУ- $S-1, \text{ ПЗУ-}S-2, \dots, \text{ ПЗУ-}S-m$, которые хранят и таблицы антииндексов для заданных N_S и q_S . В основном сумматоре по модулю N_S антииндексы $J^{-1}(A_{Si})$ складываются. Так образуется вычет $r_S(nT)$ результатов фильтрации в S -м канале. В схеме восстановления результата, являющейся выходным блоком ЦФ, по вычетам $r_S(nT)$ в СОК восстанавливается общий результат $Y(nT)$ в позиционной системе счисления в соответствии с китайской теоремой об остатках (3):

$$Y(nT) = \left\langle \sum_{S=1}^v r_S(nT) G_S \right\rangle \bmod N, \quad (3)$$

где $N = \prod_{S=1}^v N_S$; G_S – ортогональные базисы СОК [2] ($G_S = \frac{m_S N}{N_S}$, m_S – натуральное число, называемое весом ортогонального базиса, которое выбирается таким образом, чтобы имело место сравнение $\left\langle \frac{m_S N}{N_S} \right\rangle \bmod N_S \equiv 1$).

Существующие алгоритмы индексирования не позволяют вычислять первообразные корни, индексы и антииндексы для произвольно больших чисел. Разработанный алгоритм позволяет решить эту задачу и, таким образом, уменьшить число каналов до двух, что представляет интерес при реализации устройств в СОК на цифровых сигнальных процессорах.

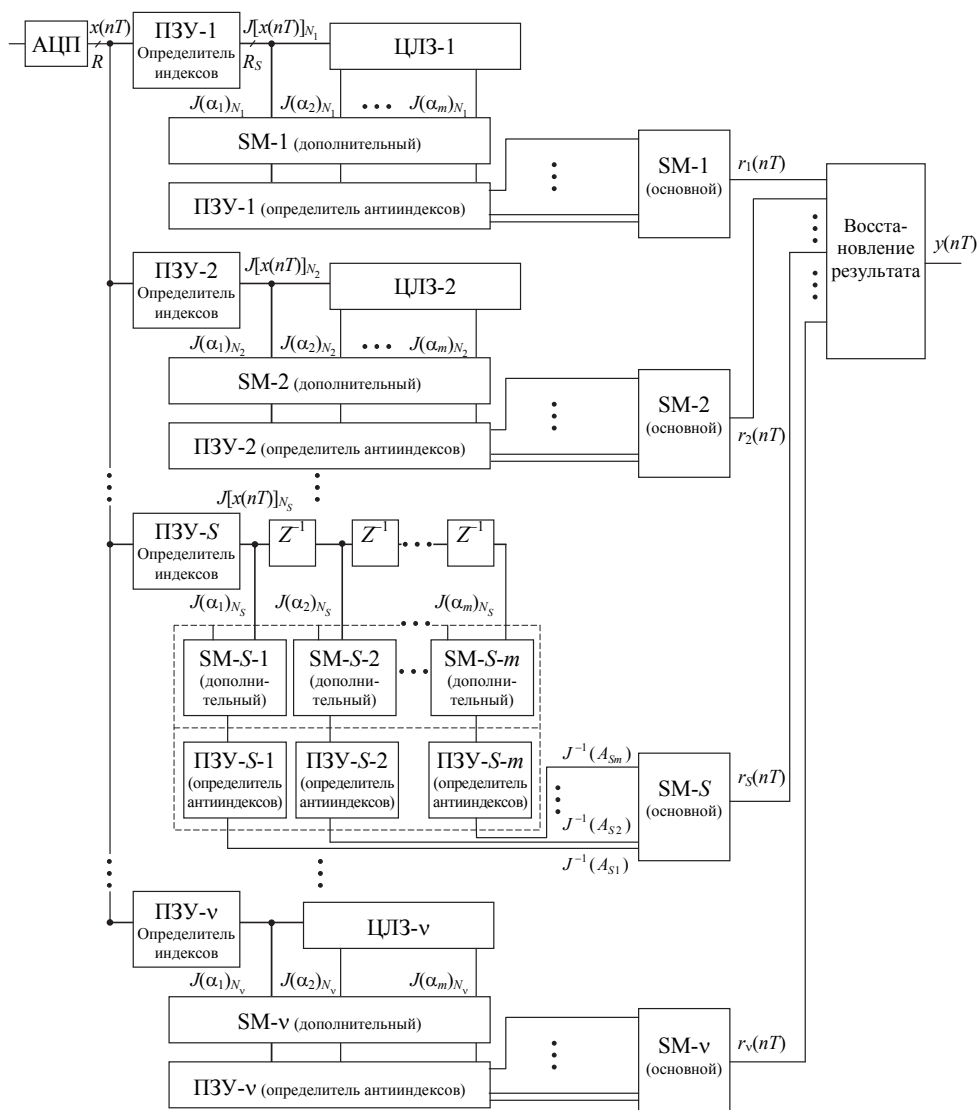


Рис. 1. Схема КИХ-фильтра
с индексированием данных в СОК

Моделирование устройства спектрального анализа с индексированием данных в СОК. Моделирование вычислений проводилось в интегрированной среде программирования MatLab. Схема устройства БПФ в СОК с индексированием данных представлена на рис. 2.

В состав комплекса входят аналого-цифровой преобразователь; блок предварительной обработки данных – подготавливает данные для передачи в канал БПФ-СОК; сортирует массив данных в нужном порядке; канал БПФ-СОК – вычисляет непосредственно БПФ; счетчик циклов – считает количество циклов при вычислении БПФ; параллельно-последовательный регистр – объединяет потоки данных с трех каналов в один поток; блок вывода на экран.

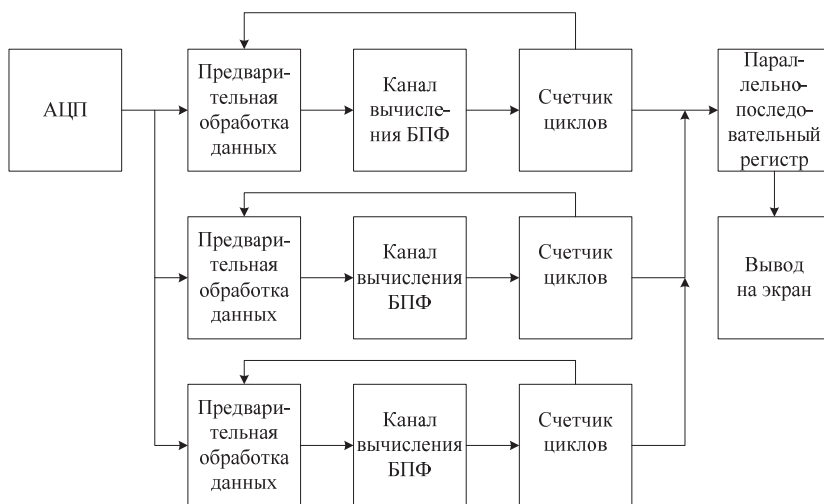


Рис. 2. Схема устройства БПФ в СОК с индексированием данных

Схема одного канала БПФ-СОК изображена на рис. 3.



Рис. 3. Схема одного канала БПФ-СОК с индексированием данных

Результаты моделирования представлены на рис. 4.

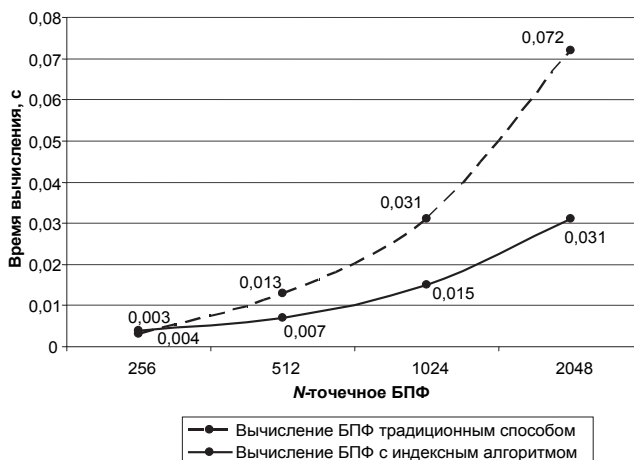


Рис. 4. Зависимость времени вычисления БПФ от длины двоичного кода входной последовательности

Результаты моделирования подтверждают преимущество в быстродействии устройств БПФ в СОК с индексированием данных перед устройствами БПФ, реализованными в позиционной системе счисления. Выигрыш становится особенно заметным, начиная с 512-точечного ДПФ, причем с ростом размера входной последовательности он увеличивается [5].

Литература

1. Акушский И.Я., Юдицкий Д.И. Машинная арифметика в остаточных классах. М.: Сов. радио, 1968. 440 с.
2. Амербаев В.М. Теоретические основы машинной арифметики. Алма-Ата: Наука, 1976. 196 с.
3. Амербаев В.М., Малашевич Д.Б. Анализ эффективности реализации модульных операций индексной модулярной арифметики // Известия вузов. Сер. Электроника. 2009, № 6(80). С. 13–18.
4. Блейхут Р. Быстрые алгоритмы цифровой обработки сигналов: пер. с англ. М.: Мир, 1989. 448 с.
5. Галанина Н.А. Методы и вычислительные устройства цифровой обработки сигналов в системе остаточных классов: дис. ...докт. техн. наук. Казань, 2010.
6. Галанина Н.А. Непозиционные алгоритмы и устройства цифровой фильтрации и спектрального анализа. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2009. 208 с.
7. Галанина Н.А. Особенности синтеза цифровых фильтров в СОК // Информационные технологии в электротехнике и электроэнергетике: материалы III Всерос. науч.-техн. конф. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2000. С. 246–249.
8. Корнилов А.И., Семенов М.Ю., Ласточкин О.В. Принципы построения модулярных индексных умножителей // Известия вузов. Сер. Электроника. 2004. № 2. С. 48–55.
9. Лебедев Е.К. Быстрые алгоритмы цифровой обработки сигналов. Красноярск: Изд-во Краснояр. ун-та, 1989. 192 с.
10. 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.
11. Лебедев Е.К., Галанина Н.А., Иванова Н.Н., Буланкина Е.Ю. Оптимизация непозиционных устройств цифровой обработки сигналов // Динамика нелинейных дискретных электротехнических и электронных систем: материалы V Всерос. науч. конф. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2003. С. 199–203.

ГАЛАНИНА НАТАЛИЯ АНДРЕЕВНА – доктор технических наук, профессор кафедры математического и аппаратного обеспечения информационных систем, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (galaninacheb@mail.ru).

GALANINA NATALIYA – doctor of technical sciences, professor of Math and Hardware Information Systems Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ПЕСОШИН ВАЛЕРИЙ АНДРЕЕВИЧ – доктор технических наук, профессор, заведующий кафедрой компьютерных систем, Казанский национальный исследовательский технический университет, Россия, Казань (pesoshin@evm.kstu-kai.ru).

PESOSHIN VALERIY – doctor of technical sciences, professor, head of Computer Systems Chair, Kazan National Research Technical University, Russia, Kazan.

ИВАНОВА НАДЕЖДА НИКОЛАЕВНА – кандидат технических наук, доцент кафедры математического и аппаратного обеспечения информационных систем, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (naadeezdaa@rambler.ru).

IVANOVA NADEZHDA – candidate of technical sciences, associate professor of Math and Hardware Information Systems Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 004.934

ББК 32.973.26-018.2

П.В. ЖЕЛТОВ, В.И. СЕМЕНОВ,
А.И. ТРОФИМОВА, А.К. ШУРБИН**АЛГОРИТМЫ ИДЕНТИФИКАЦИИ ФОНЕМ
И ФОРМИРОВАНИЯ СЛОВА В СИСТЕМАХ РАСПОЗНАВАНИЯ РЕЧИ
НА ОСНОВЕ ВЕЙВЛЕТ-ПРЕОБРАЗОВАНИЯ*****Ключевые слова:** распознавание речи, речевые команды, вейвлет-преобразование.

Рассмотрены вопросы применения вейвлет-преобразования в устройстве автоматического распознавания речевых команд. Применение вейвлет-преобразования уменьшает диапазон спектральной неопределенности. И при использовании эталонов фонем, полученных на основе вейвлет-преобразования, это приводит к улучшению качества распознавания речевого сигнала. Предложены принцип действия устройства распознавания речевых команд на основе вейвлет-преобразования, алгоритм формирования базы данных фонем, алгоритм идентификации фонем, алгоритм определения границы между гласными и согласными фонемами, а также алгоритм формирования слова.

P. ZHELTOV, V. SEMENOV, A. TROFIMOVA, A. SHURBIN**ALGORITHMS FOR PHONEME IDENTIFICATION
AND FORMING THE WORD IN A SPEECH RECOGNITION SYSTEM BASED
ON WAVELET-TRANSFORM****Key words:** speech recognition, voice commands, the wavelet transformation.

The article deals with the application of wavelet transformation in the device of automatic recognition of voice commands. Application of wavelet transform reduces the range of spectral uncertainty. This leads to better quality of recognition of the speech signal when we used standards of phonemes derived from the wavelet transform. Are presented the principles of the device of automatic recognition of voice commands based on wavelet-transform, the algorithm for forming a database of phoneme, the algorithm for phoneme identification, the algorithm for determining the boundaries between vowels and consonants phonemes and the algorithm for forming words.

Создание систем автоматического распознавания речи является одним из наиболее актуальных направлений развития современных компьютерных технологий. Проблема речевого ввода информации осложняется рядом факторов: различием языков, спецификой произношения, шумами, акцентами, ударениями и т.п.

Существующие системы распознавания речи можно классифицировать по разным признакам: назначению, типу речи, потребительским качествам, типу структурной единицы, механизму функционирования и методу выделения признаков.

По методу выделения признаков различают спектральный анализ, кепстральный анализ, вейвлет-анализ, кодирование коэффициентов линейного предсказания.

Одним из важных этапов в распознавании речи является обеспечение инвариантности к особенности произнесения, так как одним из основных факторов, отрицательно влияющих на распознавание фонем, является вариативность речи, проявляющаяся в отличиях произнесений одного и того же слова или предложения. Причина большинства ошибок распознавания фонем – случайные нелинейные деформации формы спектра фонем и временная не-

* Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 14-07-00143.

определенность. Поэтому трудно формировать эталоны фонем для большой базы слов (словаря). В отличие от печатного текста или искусственных сигналов естественная речь не допускает простого и однозначного членения на элементы (фонемы, слова, фразы), поскольку эти элементы не имеют явных физических границ. Они вычленяются в сознании слушателя – носителя данного языка – в результате сложного многоуровневого процесса распознавания и понимания речи [4]. Один из способов обеспечения инвариантности к особенности произнесения – это вейвлет-преобразование (ВП) речевого сигнала. ВП позволяет отделить низкочастотные особенности сигнала от высокочастотных особенностей, в результате уменьшается диапазон спектральной неопределенности. Экспериментальные исследования показывают, что эталоны фонем на основе ВП речевого сигнала имеют лучшие качества распознавания. Границы слов в слитной речи определить невозможно без привлечения всей совокупности априорных знаний о языке, его конкретном применении. Границы могут быть определены лишь в процессе распознавания посредством подбора оптимальной последовательности слов, наилучшим образом согласующейся с входным потоком речи по акустическим, лингвистическим и прагматическим критериям [1–4]. Например, П. Джейн и Р.Б. Пачори предлагают метод нахождения моментов времени значительного возбуждения системы голосового тракта в устной речи [6], но не решают задачи сегментации фонем. ВП позволяет определить границы между гласными и согласными фонемами. Последовательность распознавания речевых команд можно представить в виде следующей структурной схемы (рис. 1).

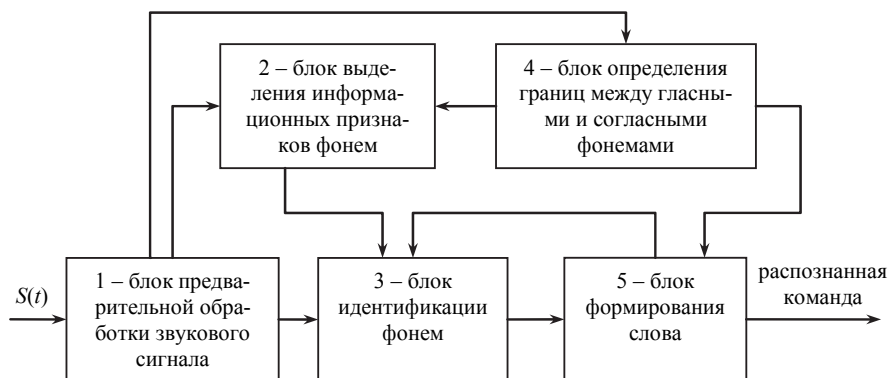


Рис. 1. Структурная схема распознавания речевых команд

Анализируемый звуковой сигнал $S(t)$ поступает в блок предварительной обработки звукового сигнала (блок 1). В блоке 1 звуковой сигнал оцифровывается с помощью АЦП, очищается от посторонних шумов, сохраняется в оперативном запоминающем устройстве. С выхода блока 1 оцифрованный звуковой сигнал при параметрическом представлении звукового сигнала одновременно поступает в блок выделения информационных признаков фонем (блок 2) и блок определения границ между гласными и согласными фонемами (блок 4). В режиме параметрического представления звукового сигнала, выделенные информационные признаки фонем из блока 2 поступают в блок 3 и сохраняются, чтобы их можно было использовать для распознавания фонем. В режиме распознавания речи

оцифрованный звуковой сигнал одновременно поступает в блок идентификации фонем (блок 3) и блок определения границ между гласными и согласными фонемами (блок 4). При распознавании речи с выходов блоков 3, 4 обработанный звуковой сигнал поступает в блок формирования слова.

Для формирования эталонов фонем применяется следующий алгоритм. Вычисляется вейвлет-спектр $W(a,b)$, где a – масштабный коэффициент, максимальное значение которого $k = 20$, b – сдвиг по времени относительно начала сигнала. Полученные вейвлет-коэффициенты (функции) $W(a,b)$ разбиваются на n сегментов фиксированной длительности. В каждом сегменте вычисляются коэффициенты Фурье $a(i)$ (синусные), $b(i)$ (косинусные) функций $W(1,b)$ и $W(2,b)$ с помощью БПФ[5]. Вычисляется Фурье-спектр функций $W(1,b)$, $W(2,b)$ каждой буквы русского алфавита. Рассчитывается число локальных максимумов $W(a,b)$ фонем для масштабного коэффициента a , больше 2.

Для каждой буквы русского алфавита создана база данных с набором характерных частот (диапазон) сегментов функций $W(a,b)$. Нижняя и верхняя границы диапазона характерных частот, полученные путем многократного произношения русских слов, используются как эталоны фонем для распознавания речи. Предусмотрена возможность обновления (расширения диапазона частот) базы данных с эталонами фонем для того, чтобы звуки речи выделялись при внесении новых слов в словарь (базу данных отдельных слов), т.е. разработан алгоритм обучения системы. Блок-схема алгоритма идентификации фонем приведена на рис. 2.

Для выделения идентификации фонем в блоке идентификации фонем в основном выполняются те же действия, что и в блоке формирования базы данных фонем, только в последнем пункте происходит сравнение фонем исследуемого речевого сигнала с эталонами фонем базы данных. Выделенные фонемы сохраняются в оперативной памяти.

Алгоритм определения границы между гласными и согласными фонемами включает следующие шаги. Вычисляется энергия сегментов вейвлет-спектра для масштабного коэффициента a , равного двум, и энергия сегментов звукового сигнала, определяется сумма нормированных энергий, результат суммирования подвергается ВП. По вейвлет-спектру $W(4,b)$ определяются границы между гласными и согласными фонемами в звуковом сигнале. Границы ме-



Рис. 2. Блок-схема алгоритма идентификации фонем

жду гласными и согласными фонемами используются в блоке 2 для визуального наблюдения при формировании базы данных фонем и блоке 5 для формирования слова. Блок-схема алгоритма формирования слова приведена на рис. 3.

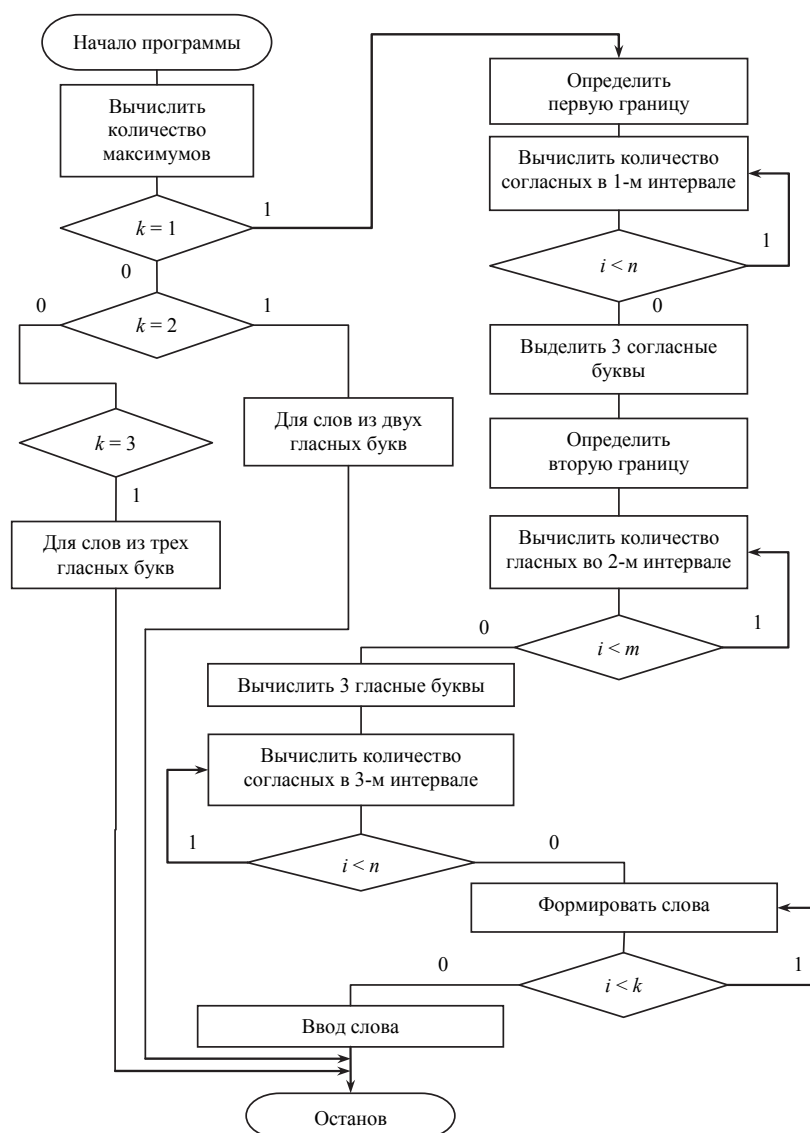


Рис. 3. Блок-схема алгоритма формирования слова

В зависимости от количества положительных максимумов в функции $W4(4, b)$ выбираются различные алгоритмы сравнения исследуемого слова со словами в базе данных слов. Если выделяется один положительный максимум, то используется алгоритм нахождения границы между гласными и согласными фонемами для трех фонем. Если выделяются два положительных максимума, то используется алгоритм нахождения границы между гласными и согласными фонемами для пяти фонем, и т.д. Для формирования слова подсчитывается количе-

ство распознанных букв в интервале, где выделяются гласные буквы. Определяются три гласные буквы, для которых эти числа наибольшие, и записываются в порядке убывания в строковый массив для того, чтобы в последующем использовать их для сравнения с буквами слов из словаря. Так же подсчитываются и выбираются 3 согласные нешипящие или шипящие буквы в интервале, где выделяются согласные нешипящие или шипящие буквы. Для идентификации составленных слов и проверки их наличия в базе данных используется словарь.

Статистические исследования, проведенные на комплексе программ, разработанном на основе вышеприведенных алгоритмов, позволили определить вероятность распознавания слов с использованием разработанных алгоритмов. Были получены следующие характеристики: объем словаря составляет 30 слов; количество вариантов слов, в среднем – 2; относительная частота правильной идентификации – 0,93; относительная частота неправильной идентификации – 0,02; относительная частота события «сигнал не идентифицировался» – 0,05. Словарь речевых команд для разных ситуаций в зависимости от контекста составляется отдельно. Общее количество слов и предложений может быть доведено до нескольких сотен.

Литература

1. Желтов П.В., Семенов В.И. Методика определения границ между гласными и согласными звуками речи с применением быстрого непрерывного вейвлет-преобразования // Динамика научных исследований – 2011: материалы VII междунар. науч.-практ. конф. Przemysl: Nauka i studia, 2011. С. 12–17.
2. Желтов П.В., Семенов В.И. Некоторые проблемы распознавания речи // Компьютерные технологии и моделирование: сб. науч. тр. / КГТУ им. А.Н. Туполева. Казань, 2008. Вып. 1. С. 33–37.
3. Желтов П.В., Семенов В.И. Распознавание речи на основе вейвлет-преобразования / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 2008. 16 с. Деп. в ВИНТИ РАН 29.02.08, № 174-B2008.
4. Потапова Р.К. Речь: коммуникация, информация, кибернетика М.: Эдиториал УРСС, 2001. 568 с.
5. Семенов В.И. Свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ № 2007615024. Непрерывное быстрое вейвлет-преобразование / зарег. в Реестре программ для ЭВМ 4 декабря 2007 г.
6. Jain P., Pachori R.B. Time-order representation based method for epoch detection from speech signals // J. of Intelligent systems. 2012. Vol. 21. Issue 1. P. 79–95.

ЖЕЛТОВ ПАВЕЛ ВАЛЕРИАНОВИЧ – кандидат технических наук, доцент кафедры компьютерных технологий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (tchouvachie@narod.ru).

ZHELTOV PAVEL – candidate of technical sciences, assistant professor of Computer Technology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СЕМЕНОВ ВЛАДИМИР ИЛЬИЧ – кандидат технических наук, доцент кафедры общей физики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (syundyukovo@yandex.ru).

SEME NOV VLADIMIR – candidate of technical sciences, assistant professor of General Physics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ТРОФИМОВА АЛЕКСАНДРА ИГОРЕВНА – ассистент кафедры компьютерных технологий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (a.i.trofimova@yandex.ru).

TROFIMOVA ALEKSANDRA – assistant of Computer Technology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ШУРБИН АЛЕКСАНДР КОНДРАТЬЕВИЧ – старший преподаватель кафедры общей физики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (shurti@mail.ru).

SHURBIN ALEKSANDR – senior teacher of General Physics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 004.652

ББК 32.973

З.С. ЛУЧИНИН, И.Г. СИДОРКИНА

ПРОЕКТИРОВАНИЕ ЛОГИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ ДАННЫХ СЛАБОСТРУКТУРИРОВАННОЙ, НЕРЕЛЯЦИОННОЙ, ДОКУМЕНТО-ОРИЕНТИРОВАННОЙ БАЗЫ ДАННЫХ

Ключевые слова: база данных, модель данных, документо-ориентированная модель данных, большие данные, нереляционная модель данных, NoSQL, целостность данных, семантика.

Потребность оперативно изменять структуру данных в базах данных часто обусловлена уточнениями и новыми знаниями о слабоформализуемой предметной области. Реляционные базы данных с трудом справляются с поставленной задачей при работе с большими объемами данных. В связи с этим широкое распространение получили документо-ориентированные базы данных, позволяющие не привязываться к определенной структуре данных, а описывать каждую запись индивидуально. Недостатком является слабо развитая семантическая составляющая базы данных. Расширение семантической модели позволяет декларативно описывать ограничения и, соответственно, обеспечить корректность оперативных модификаций данных.

Z. LUCHININ, I. SIDORKINA LOGICAL DESIGN OF SEMISTRUCTURED, NON-RELATIONAL, DOCUMENT-ORIENTED DATABASE

Key words: database, data model, document-oriented data model, big data, non-relational data model, NoSQL, data integrity, semantics.

A requirement to change efficiently the data structure in databases is often due to refinements and new knowledge about the weak formalized knowledge domain. Relational databases are struggling to cope with the task when working with large amounts of data. That is why document-oriented databases, which allow not to tie to a specific data structure and to describe each entry individually, are so widespread. The disadvantage is a poorly developed semantic component of the database. Semantic model expansion allows to describe declaratively the limitations and to ensure consequently the correctness of operational data modifications.

В связи с постоянно увеличивающимся количеством информации ее семантическая обработка становится актуальной проблемой в современных системах со слабоформализуемой предметной областью, где модель уточняется по мере накопления знаний. Для хранения и обработки слабоструктурированных данных получили широкое распространение документо-ориентированные базы данных [3], которые реализуют нереляционный подход хранения данных, представляющих информацию в формате JSON или XML. Исследования в области семантического расширения модели были вызваны необходимостью хранения смыслов [4]. Для обработки большого объема слабоформализуемых данных предложено семантическое расширение модели, позволяющее производить семантический анализ запросов к базе данных (БД), а также задание ограничений целостности.

1. Логическое представление документо-ориентированной модели данных. Документо-ориентированная модель данных является гибкой и удобной для моделирования слабоструктурированных предметных областей. Однако проектирование БД в терминах схемы отношений на практике может вызвать затруднения, так как в этой модели изначально слабо представлены механизмы описания семантики предметной области. Модель не обеспечивает достаточных средств для представления семантических данных и не предоставляет какие-либо формализованные средства для представления зависимостей между сущностями.

При семантическом расширении и проектировании информационных систем, характеризующихся обработкой и хранением большого объема данных и слабой структурой, необходимо [7]: обеспечивать целостность данных на уровне системы управления базой данных, уход от реализации поддержки целостности на клиентском программном обеспечении; устранять избыточные данные, что приводит к сокращению объемов памяти, необходимой для хранения данных; унифицировать средства организации данных, при этом пользователь не должен знать, где и как хранятся данные.

В связи с этим актуальными являются исследования в области представления семантических данных и поддержки целостности в системах управления данными [6], направленные в первую очередь на концептуальное проектирование БД.

Инфологический уровень, который является первым этапом проектирования базы данных, формирует инфологическую модель (ИМ), которая выступает средством абстракции, интерпретирует информационное содержание данных предметной области, частично представляя семантику данных предметной области. Модель предметной области на инфологическом уровне указывает, что должна содержать и обрабатывать проектируемая система, отражая общие закономерности, присущие информации, описывающей предметную область, не затрагивая вопросов реализации в системе управления базой данных (СУБД). Модель оперирует понятиями семантические объекты (сущности), свойства и связей между ними.

Для примера рассмотрим фрагмент предметной области (ПО) «Отель – Бронь – Гость» на инфологическом уровне. Данная ПО является слабоформализуемой в рамках агрегатора броней с различных каналов, каждый из которых описывает сущности на основе внутреннего представления. По условию гости бронируют номера в отелях, один гость может забронировать несколько номеров в рамках одной брони.

На рис. 1 представлена инфологическая модель, описывающая предметную область «Отель – Бронь – Гость». Каждая из сущностей описывается списком основных свойств, характеризующих ее. Так как предметная область не может быть описана заранее, введены дополнительные, не обязательные, свойства, дополняющие информацию о сущности.

В рамках документа-ориентированной БД сущностью является документ, не имеющий строго описанную структуру данных. Структура данных выделяется логически на уровне прикладного программного обеспечения, в случае отсутствия свойства у документа считается, что значение не задано и не записывается в базу данных [1]. Любой документ является моделью некоторого понятия предметной области и предназначен для описания внутреннего строения оригинала. Набор документов, описывающих один тип сущности, называется коллекцией. Так как необходима уникальная идентификация документа, в рамках коллекции каждый документ имеет уникальный идентификатор.

Понятие документа базируется на понятии *части* документа. Каждая часть, описывающая документ, является носителем укрупненных свойств понятия, т.е. группирует какие-то свойства документа по смыслу (семантике), назначению, принадлежности и т.д. Понятие части документа связано с возможностью управления формированием структуры документа в момент его создания или редактирования, при этом понятие *части* имеет формальное толкование, соответствующее

ющее математическому определению понятия отношения. Содержимое части и структура могут изменяться со временем, что будет соответствовать определенному изменению в отражаемой предметной области. Каждая часть документа распознается по уникальному идентификатору, назначаемому при создании и неизменяемому в течение всего времени существования. Понятие части документа отличается от понятия отношения реляционной базы данных, поэтому различают статическую и динамическую модели документа.

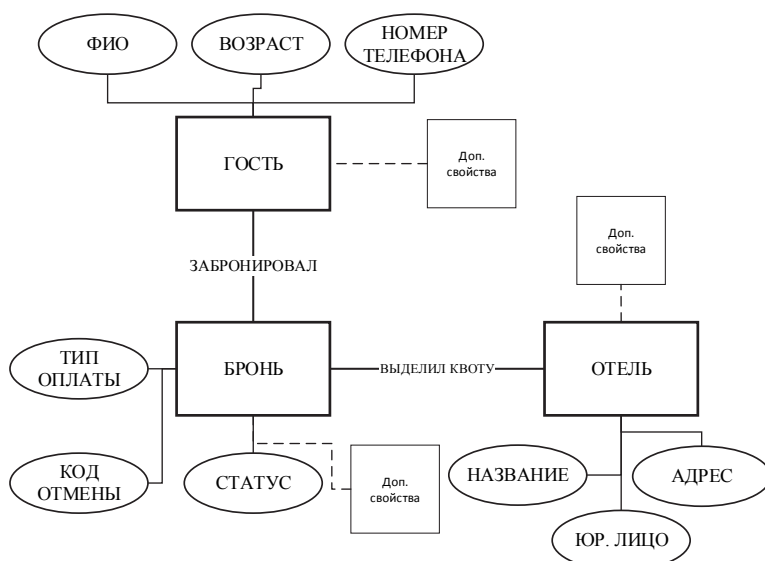


Рис. 1. Инфологическая модель ПО «Отель – Бронь – Гость»

Статическая модель документа – множество упорядоченных частей, которое присутствует в любом документе при его порождении.

Динамическая модель документа – множество упорядоченных частей, присутствующих в данном документе в конкретный момент времени.

Структура документа может быть представлена в виде ориентированного графа, а именно ориентированного мультиграфа, вершинами которого являются части документа, а ребра отображают семантические связи между частями. В общем случае документ представлен не одной частью, а группой частей, связь между которыми базируется на логической ссылке, в основании которой лежит уникальный идентификатор.

Для примера на рис. 2 представлена концептуальная схема сущности «Бронь», которая определяется из трех частей. Статической моделью документа являются свойства: идентификатор брони, тип оплаты и код отмены. Динамическая модель состоит из

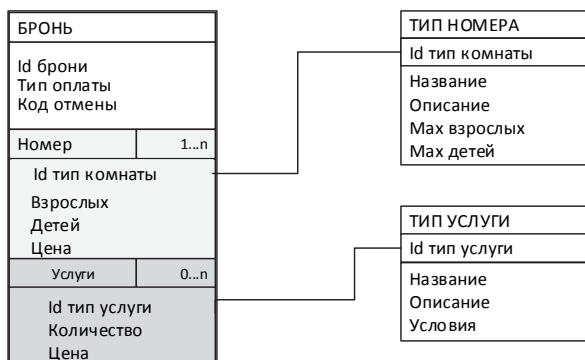


Рис. 2. Концептуальная схема сущности «Бронь»

номеров (забронированных комнат) в количестве от 1 до n . Каждый номер отеля состоит из статической модели, представленной количеством взрослых, количеством детей и ценой, а также динамической модели в виде услуг.

2. Логическое проектирование документо-ориентированной базы данных с формированием ссылочной целостности. В представленном выше примере сущность «Бронь» имеет изменяемую структуру, поскольку, во-первых, каждая бронь имеет неопределенное заранее количество номеров, во-вторых, представлены не все поля, которыми может обладать бронь. Например, документ может быть расширен свойствами «дата создания», «идентификатор брони в канале», «комментарий гостя» и т.д. Представленная концептуальная модель изображена в виде ориентированного графа на рис. 3, обозначающего бронь, состоящую из двух номеров и одной услуги.

В данном случае задан граф G со множеством вершин $M = \{A, B, C\}$ и множеством дуг $N \{AB, AB, AC\}$. Дуги выражают функциональные зависимости между вершинами графа, частями документа, которые могут быть представлены в виде формулы:

$$\{x_1, x_2, \dots, x_m\} \rightarrow \{y_1, y_2, \dots, y_n\},$$

где $\{x_1, x_2, \dots, x_m\}$ – множество реквизитов-аргументов; $\{y_1, y_2, \dots, y_n\}$ – множество реквизитов-функций; $\rightarrow$ – знак функциональной зависимости.

Функциональные зависимости определяются на основе семантического анализа предметной области. В результате анализа предметной области долж-

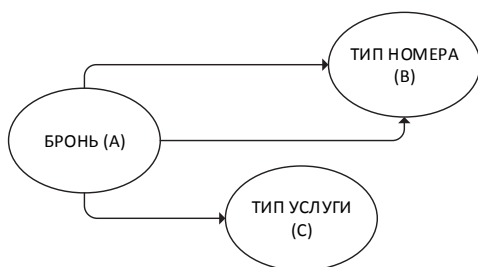


Рис. 3. Представление частей документа в виде ориентированного мультиграфа

жен быть выявлен состав форм документов и их реквизитов, подлежащих хранению в базе данных, и определены ограничения предметной области. Для минимизации возможных ошибок целостности документа, состоящего более чем из одной части, целесообразно производить учет зависимостей на уровне СУБД. В рассматриваемом примере функциональные зависимости представлены в виде следующих формул:

$$\{\text{id тип комнаты, взрослых, детей}\} \rightarrow \{\text{id тип комнаты, max взрослых, max детей}\}$$

$$\{\text{id тип услуги}\} \rightarrow \{\text{id тип услуги}\}$$

Расширенный список смежности для выражения зависимостей между частями документа

Вершина выхода	Вершина входа	Кратность
A	B	2
A	C	1

Для представления зависимости между частями документа используется расширенный список смежности, основанный на матрице смежности графа G . В таблице представлен расширенный список смежности графа G , который указывает связь и кратность между вершинами графа, частями документа. Таким образом выражена зависимость вершины A от вершины B, C .

Количество зависимостей между частями документа прямо пропорционально количеству запросов к базе данных, которые необходимо произвести для восстановления целого документа. При работе с большими объемами данных многократное обращение к базе данных может стать критичным из-за суммарного времени выполнения, поэтому имеет смысл оптимизировать структуру документа для уменьшения зависимостей.

Сложные структуры данных выражены классическими связями $1 \text{ к } 1$, $1 \text{ к } N$, $M \text{ к } N$ и образуют структурные связи как внутри одного документа, так и между частями документа. Для того чтобы уменьшить количество связей без ущерба работы с большими объемами данных, сформулированы некоторые критерии качества и правила: 1) не использовать связь один к одному между частями документа. Необходимо расширять документ атрибутами из другого отношения, в результате чего будет получен документ из одной части; 2) если в некоторых отношениях обнаружена функциональная зависимость атрибутов, то проводится декомпозиция этих отношений на несколько отношений следующим образом: те атрибуты, которые составляют функциональную зависимость, выносятся в отдельное отношение, т.е. часть документа.

Первоначальное размещение всех атрибутов в одном отношении является естественной операцией. Согласно правилам сущности выделяются в отдельные части, имеющие отношение к нескольким документам.

Выводы. Показана расширенная инфологическая модель на примере конкретной предметной области, которая лежит в основе концептуальной модели для нереляционной, документо-ориентированной базы данных. Описан принцип формирования слабоструктурированного документа из частей и связей между ними, выраженных функциональной зависимостью. Учет зависимостей позволяет минимизировать количество ошибок при работе с базой данных и позволяет ввести понятие ссылочной целостности документа. Сформированы правила проектирования модели данных для работы с большими объемами данных.

Литература

1. Копейкин М.В., Спиридонов В.В., Шумова Е.О. Правила синтеза объектно-реляционных моделей // Сб. науч. тр. СПб.: СЗТУ, 2005. С. 181–187.
2. Кузнецов С.Д. Объектно-ориентированные базы данных. Основные концепции, организация и управление: краткий обзор // Открытые системы. 1997. № 6.
3. Лучинин З.С. Масштабирование базы данных документно-ориентированной СУБД // Информационные технологии в профессиональной деятельности и научной работе: сб. материалов всерос. науч.-практ. конф. с международным участием: в 2 ч. Йошкар-Ола: Мар. гос. техн. ун-т, 2012. Ч. 2. С. 83–85.
4. Семантика баз данных. [Электронный ресурс]. URL: <http://www.intuit.ru/studies/courses/3687/929/lecture/19338>.
5. Системы баз данных третьего поколения: Манифест // СУБД. 1995. № 2. С. 143–159.
6. Beeri C., Kifer M. An integrated approach to logical design of relational database schemes // ACM TODS. 1986. Vol. 11. P. 159–185.
7. Dittrich K.A., Dittrich K.R. Where Object-Oriented DBMSs Should Do Better: A Critique Based on Early Experiences // Modern Database Systems: The Object Model, Interoperability and Beyond. N.Y.: ACM Press, Addison Wesley, 1995.
8. Donald D. Chamberlin Anatomy of an Object-Relation Database // DB2 Online Magazine. 1996. Winter.
9. Padhy R.P., Patra R.M., Satapathy S.C. RDBMS to NoSQL: Reviewing Some Next-Generation Non-Relational Database's // International Journal of Advanced Engineering Sciences and Technologies. 2011. Vol 11, Issue 1. P. 15–30.

ЛУЧИНИН ЗАХАР СЕРГЕЕВИЧ – аспирант кафедры информационно-вычислительных систем, Поволжский государственный технологический университет, Россия, Йошкар-Ола (zahar.luchinin@gmail.com).

LUCHININ ZAKHAR – post-graduate student of Computer Science Chair, Volga State University of Technology, Russia, Yoshkar-Ola (zahar.luchinin@gmail.com).

СИДОРКИНА ИРИНА ГЕННАДЬЕВНА – доктор технических наук, профессор, декан факультета информатики и вычислительной техники, Поволжский государственный технологический университет, Россия, Йошкар-Ола.

SIDORKINA IRINA – doctor of technical sciences, professor, dean of Faculty of Computer Science and Engineering, Volga State University of Technology, Russia, Yoshkar-Ola.

УДК 519.977.1

ББК 30

Н.В. МАТРОСОВА, И.Г. СИДОРКИНА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УСТОЙЧИВОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ВУЗА НА ОСНОВЕ МЕХАНИЗМА САМОРЕГУЛЯЦИИ ДИНАМИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

Ключевые слова: устойчивость, динамические системы, образовательное учреждение высшего профессионального образования, механизмы саморегуляции, корневой критерий устойчивости, критерий Рауса–Гурвица, методы Ляпунова.

В настоящее время большое внимание уделено развитию механизмов саморегуляции деятельности образовательных учреждений (ОУ) высшего профессионального образования. Одним из таких механизмов является механизм обеспечения устойчивости функционирования ОУ как динамической системы управления с точки зрения основных характеристик его деятельности. Одними из способов оценки устойчивости ОУ являются корневой критерий, критерий Рауса–Гурвица и второй метод Ляпунова. Использование оценки устойчивости ОУ как механизма саморегуляции его деятельности позволит провести анализ текущего функционирования ОУ как динамической системы, а также на основе полученных результатов проводить коррекцию принимаемых управленческих решений. Целью работы является анализ математической категории устойчивости в применимости к функционированию образовательного учреждения как динамической системы управления и использованию ее при принятии управленческих решений. В работе использованы следующие методы теории дифференциальных уравнений, методы теории автоматического управления. Математическая категория устойчивости может быть применена к оценке функционирования образовательного учреждения высшего профессионального образования. С этой целью могут быть использованы методы оценки устойчивости, применяемые в системах автоматического управления. Обосновано, что оценка устойчивости деятельности вуза на основе математических методов может быть использована при принятии управленческих решений.

N. MATROSOVA, I. SIDORKINA

DETERMINATION OF FUNCTIONING STABILITY OF HIGHER EDUCATION INSTITUTION ON THE BASIS OF SELF-CONTROL MECHANISM OF DYNAMIC SYSTEM

Key words: stability, dynamic systems, higher education institution, self-control mechanism, root criterion of stability, criterion of Raus-Gurvits, methods of Lapunov.

Nowdays much attention is paid to development of mechanisms of self-control of activity of higher education institutions. One of such mechanisms is the mechanism of ensuring functioning stability of high schools as dynamic control system concerning the main characteristics of its activity. One of ways of an stability assessment of high schools are the root criterion, Rausa–Gurvits's criterion and Lyapunov's second method. Application of stability assessment method of high schools as mechanism of a self-control of its activity will allow to carry out the analysis of the current functioning of higher education institutions as dynamic system, and also on the basis of the received results to carry out correction of made administrative decisions. The purpose of work is the analysis of mathematical category of stability in applicability to functioning of educational institution as dynamic control system and its use at adoption of administrative decisions. In work the following methods of the theory of the differential equations, methods of the theory of automatic control are used. In work it is shown that the mathematical category of stability can be applied to an assessment of functioning of educational institution of higher education. Methods of an assessment the stability applied in systems of automatic control can be for this purpose used. It is proved that the assessment of stability of activity of higher education institution on the basis of mathematical methods can be used at adoption of administrative decisions.

В настоящее время большое внимание уделяется исследованию устойчивости функционирования систем. От того, насколько устойчива система к влиянию внешних факторов, зависят успешность ее работы и дальнейшее

развитие. Понятие устойчивости применимо как к техническим системам, так и к биологическим и социально-экономическим системам.

В настоящее время к образовательному учреждению предъявляются широкие требования как к научно-образовательному центру¹ [1, 2]. Достижение целей, поставленных перед вузами в настоящее время, невозможно без выработки эффективных механизмов внутреннего управления образовательной организацией. Одним из основных способов повышения качества управления в вузе является выработка механизмов саморегуляции деятельности образовательного учреждения.

Под методами саморегуляции деятельности образовательного учреждения в работе понимаются методы, обеспечивающие выполнение образовательной организацией своих функций с сохранением соответствия заданных законодательно показателей требованиям нормативно-правовых документов в сфере образования без вмешательства внешних контролирующих органов. В качестве одного из таких механизмов выделен механизм обеспечения устойчивости функционирования образовательного учреждения с учетом как нормативно-правовых документов в сфере образования, так и воздействий факторов внешней среды и механизмов внутренней политики вуза в течение непрерывного промежутка времени.

1. Категория устойчивости функционирования образовательного учреждения как динамической системы управления. Под устойчивостью функционирования образовательной организации как системы понимается способность всех ее подсистем функционировать с малыми отклонениями основных характеризующих показателей деятельности от заданных значений при воздействии факторов внешней среды, а также способность возвращаться в оптимальное состояние работы в течение небольшого промежутка времени, если та или иная подсистема была из него выведена.

В работе [4] описана математическая модель функционирования образовательного учреждения как динамической системы. В данном случае вуз рассматривается как сложная система управления, каждый модуль управляемой подсистемы которой представляет собой линейную динамическую систему с отрицательной обратной связью, устойчивость которой необходимо исследовать, и может быть описан системой уравнений в пространстве состояний:

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = (A(t) - B(t)L(t))x(t); \\ y(t) = C(t)x(t), \end{cases} \quad (1)$$

где $x(t) = [x_1(t), x_2(t), \dots, x_n(t)]$ – вектор параметров состояний каждого модуля размерностью n ; A – матрица динамики системы размерностью $n \times n$, характеризующая динамику функционирования соответствующего модуля управляемой подсистемы; $u(t) = [u_1(t), u_2(t), \dots, u_m(t)]$ – вектор входных или управляющих воздействий, оказываемых на каждый модуль со стороны управляющей подсистемы, размерностью m ; B – матрица внутренних управлений

¹ Об образовании в Российской Федерации: Фед. закон от 29.12.2012 г. № 273-ФЗ (с изм. и доп.) [Электронный ресурс]. Доступ из справ.-прав. системы «КонсультантПлюс».

размерностью $n \times m$, характеризующая влияние управляющих параметров на динамику функционирования соответствующего модуля управляемой подсистемы; $y(t) = [y_1(t), y_2(t), \dots, y_p(t)]$ – вектор выходных параметров каждого модуля размерностью p ; C – выходная матрица размерностью $p \times n$; L – матрица обратной связи размерностью $m \times n$.

Каждая составляющая компонента вектора состояния $x(t)$ того или иного модуля представляет собой функцию $x_i(t) = f_i(x, t, u)$, зависящую от других параметров состояния модуля, времени, параметров внутреннего управления и постоянно действующих внешних возмущающих воздействий.

При рассмотрении управляющих воздействий каждое направление политики образовательного учреждения, т.е. каждая составляющая компонента вектора управления $u(t)$, представляет собой функцию $u_k(t) = \phi_k(t, v(t))$, где $v(t) = [v_1(t), v_2(t), \dots, v_k(t)]$ – вектор внешних возмущающих воздействий размерностью k .

Каждый выходной параметр, т.е. каждая составляющая компонента вектора выходных параметров $y(t)$, представляет собой функцию $y_j(t) = v_j(x, t)$. В частном случае рассмотрим вектор выходных параметров, адекватных результатам соответствующих параметров состояния.

Выходная матрица C показывает, как изменяются значения вектора состояний при измерении выходных результатов. В качестве элементов выходной матрицы примем элементы матрицы состояний, вычисленные на конец учебного года.

Система «вуз» представляет собой систему с обратной связью. Так как перед нами стоит задача оценки устойчивости функционирования образовательного учреждения, рассмотрим вуз как систему управления с отрицательной обратной связью, т.е. $u = -Lx(t)$.

Функционирование образовательного учреждения можно описать схемой на рис. 1 [4].

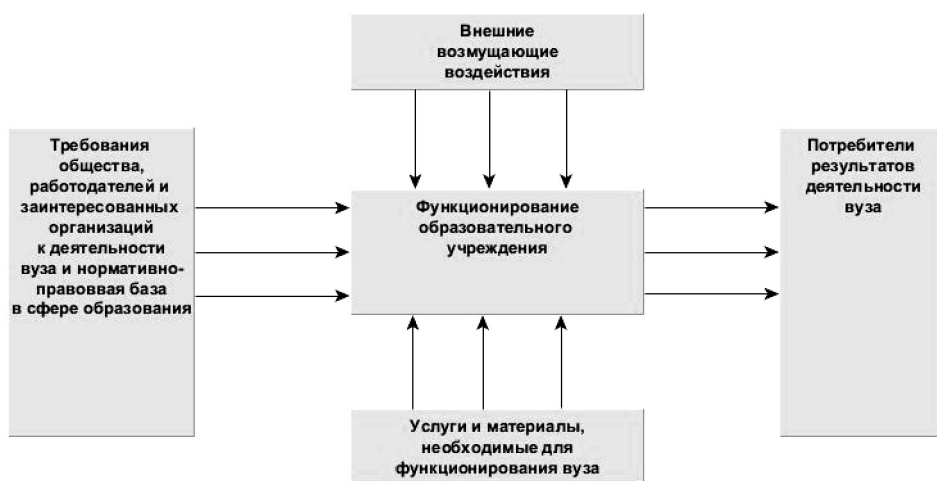


Рис. 1. Общая схема функционирования образовательного учреждения

Схема функционирования системы «вуз», представленная на рис. 1, отличается от схемы системы автоматического управления тем, что связи в ней не создаются искусственно, а являются следствием особенностей взаимодействия образовательной системы и процессов, происходящих в образовательном учреждении.

С целью исследования устойчивости образовательного учреждения применимы методы теории устойчивости динамических систем [3, 5, 6].

Общее решение системы дифференциальных уравнений (1) представляет собой совокупность функций $x_1(t) = f_1(t), \dots, x_n(t) = f_n(t)$. Каждое решение, согласно теории линейных дифференциальных уравнений, называется движением системы, которое в случае описания работы вуза характеризует динамику его функционирования, т.е. изменение состояния каждого звена того или иного модуля управляемой подсистемы. Точка с координатами $(x_1(t), x_2(t), \dots, x_n(t))$ характеризует общее состояние каждого модуля управляемой подсистемы в фазовом пространстве в момент времени t .

Под фазовым пространством системы (1) будем понимать пространство всевозможных значений состояний того или иного модуля управляемой подсистемы. Путь, описываемый точкой с координатами $(x_1(t), x_2(t), \dots, x_n(t))$ в фазовом пространстве в течение некоторого периода времени, называется траекторией. Траектория будет показывать все изменение функционирования того или иного модуля в течение непрерывного промежутка времени относительно основных показателей его работы. Фазовый портрет, как совокупность всех траекторий, будет характеризовать общее изменение состояния работы управляемой подсистемы относительно всех ее модулей.

2. Методы оценки устойчивости функционирования образовательного учреждения высшего профессионального образования. В связи с тем, что функционирование образовательного учреждения осуществляется при постоянном воздействии факторов внешней среды, устойчивость системы «вуз» будем исследовать как устойчивость движения динамической системы под воздействием постоянно действующих внешних возмущений [3, 5].

При исследовании устойчивости функционирования образовательного учреждения можно применить как алгебраические методы оценки устойчивости, так и второй метод Ляпунова. Первый метод Ляпунова требует знания точного аналитического решения системы (1), а в случае описания деятельности вуза найти точное это решение весьма проблематично.

С целью исследования устойчивости функционирования того или иного модуля управляемой подсистемы вуза применим критерий оценки устойчивости, заключающийся в том, что, если вещественные части некоторых корней характеристического уравнения равны нулю, а вещественные части остальных корней отрицательны, то модуль управляемой подсистемы устойчив, т.е. $\forall i=1, \dots, n: \operatorname{Re} s_i < 0$. Если же среди корней характеристического уравнения имеется хотя бы один с положительной вещественной частью, то модуль управляемой подсистемы неустойчив [5].

Характеристическое уравнение системы (1) можно записать в виде $D(\lambda) = 0$, где $D(\lambda)$ – характеристический многочлен:

$$D(\lambda) = \begin{vmatrix} p_{11} - \lambda & p_{12} & \dots & p_{1n} \\ p_{21} & p_{22} - \lambda & \dots & p_{2n} \\ \dots & \dots & \dots & \dots \\ p_{n1} & p_{n2} & \dots & p_{nn} - \lambda \end{vmatrix}, \quad (2)$$

где $p_{11}, \dots, p_{nn}$ – соответствующие коэффициенты результата матричных операций $(A(t) - B(t)L(t))$.

Раскрывая определитель (2), получаем уравнение

$$a_0 \lambda^n + a_1 \lambda^{n-1} + \dots + a_n = 0. \quad (3)$$

где $a_i \in R$ зависят от параметров системы, $a_0 > 0$, т.е данные параметры зависят от непосредственных характеристик функционирования того или иного модуля управляемой подсистемы образовательного учреждения.

Из уравнения (3) можно найти корни характеристического уравнения $\lambda_i = s_i \pm \omega_i \cdot j$ ($i = 1, 2, \dots, n$) системы дифференциальных уравнений (1), где s_i и ω_i – действительные и мнимые части корней характеристического полинома, соответственно.

Согласно данному критерию для того, чтобы система была устойчива, необходимо и достаточно, чтобы все корни ее характеристического уравнения были левыми. Если хотя бы один из корней является правым, то система будет являться неустойчивой. В случае же если один из корней равен нулю, а остальные корни будут левыми или равны нулю будут вещественные части одной или нескольких пар комплексно сопряженных корней, то система находится на границе устойчивости. В случае функционирования образовательного учреждения данный режим функционирования является нежелательным и практически неработоспособным, так как в любой момент вуз может перестать функционировать в стабильном режиме и выполнять свои функции как научно-образовательный центр. Возможное расположение корней на плоскости представлено на рис. 2 [7].

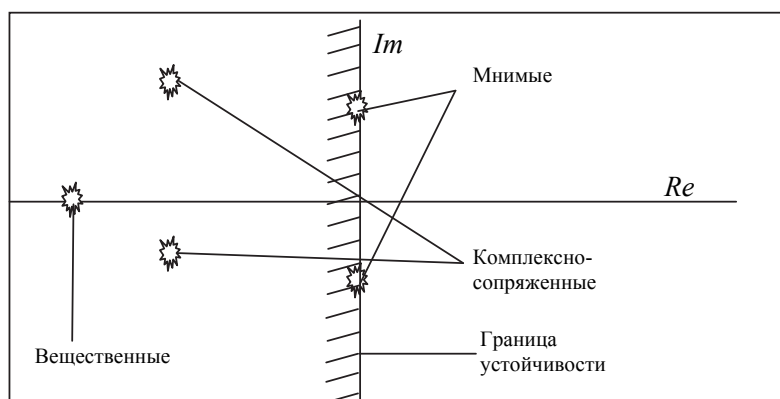


Рис. 2. Корни характеристического уравнения на плоскости

Таким образом, исследование устойчивости системы сводится к определению знаков вещественных частей корней характеристического уравнения системы. Но решение уравнений четвертой и более высоких степеней может

встречать затруднения. Поэтому применяются косвенные методы анализа устойчивости без определения корней характеристического уравнения по определенным критериям устойчивости.

Однако на практике оценку устойчивости систем можно производить и без непосредственного вычисления корней характеристического уравнения, например с помощью критерия Гурвица и Рауса.

Критерий Рауса–Гурвица дает возможность, не вычисляя корней характеристического уравнения (4), судить о знаках реальных частей его корней с помощью исследования коэффициентов этого многочлена и в конечном итоге сделать вывод об устойчивости системы:

$$\Delta_1 = a_1, \quad \Delta_2 = \begin{vmatrix} a_1 & a_0 \\ a_3 & a_2 \end{vmatrix}, \dots, \Delta_n = \begin{vmatrix} a_1 & a_0 & 0 & \dots & 0 \\ a_3 & a_2 & a_1 & \dots & 0 \\ \dots & \dots & \dots & \dots & \dots \\ a_{2n-1} & a_{2n-2} & a_{2n-3} & \dots & a_n \end{vmatrix} = a_n \Delta_{n-1}. \quad (5)$$

Согласно критерию Рауса–Гурвица для того, чтобы все корни уравнения (4) при действительных значениях $a_0 > 0$ и a_k имели реальную часть меньше нуля, необходимо и достаточно, чтобы удовлетворялись неравенства:

$$\Delta_1 > 0, \Delta_2 > 0, \dots, \Delta_{n-1} > 0, a_n > 0. \quad (6)$$

Использование данного критерия позволяет моделировать различные состояния устойчивости того или иного модуля при различных значениях управляющих параметров и параметров, характеризующих состояние модуля. Числовая матрица обратной связи L может быть выбрана из условия желаемого распределения собственных чисел матрицы замкнутой динамической системы (1) $(A(t) - B(t)L(t))$, что окажет влияние на итоговые значения коэффициентов в используемых методах и может быть использовано при проведении корректирующих воздействий по вопросам управления образовательным учреждением.

К тому же необходимо использовать критерии, наиболее удобные для реализации их с помощью ЭВМ и дальнейшего практического применения в области управления образовательным учреждением. Алгебраические критерии оценки устойчивости можно использовать и при создании программного продукта с целью оценки устойчивости функционирования образовательного учреждения.

Требующим исследования является вопрос об использовании для оценки устойчивости вуза прямого метода Ляпунова, основанного на построении и анализе функции Ляпунова $V(x) = V(x_1, \dots, x_n)$, определенной в области $\sum x_i^2 \leq \eta$, где η – некоторое положительное число.

В настоящее время не существует единого способа формирования функции Ляпунова для анализа конкретных динамических систем, в том числе и систем автоматического управления. Однако наибольшее распространение для анализа устойчивости систем находят функции Ляпунова в виде квадратичных форм [3, 5]

$$V(x) = \frac{1}{2} \sum_{k=1}^n \sum_{j=1}^n a_{kj} x_k x_j, \quad a_{kj} = a_{jk}. \quad (7)$$

где неопределенные коэффициенты a_{kj} были бы подчинены критерию Сильвестра [3].

Значение этой функции в момент t зависит от совокупности состояний того или иного модуля управляемой подсистемы $x_1(t), \dots, x_n(t)$ в этот момент, т.е. от состояния, которое можно представить в виде точки в n -мерном пространстве состояний образовательного учреждения, т.е. функция Ляпунова в виде (7) будет характеризовать комплексное состояние того или иного модуля управляемой подсистемы образовательного учреждения в момент времени t . Это означает, что данный метод можно использовать при моделировании состояний образовательного учреждения с целью как оценки его состояния, так и проведения корректирующих воздействий за счет механизма обратной связи, т.е. за счет изменения значений матрицы L .

Выводы. Категория устойчивости образовательного учреждения позволяет провести оценку деятельности образовательного учреждения как динамической системы с точки зрения основных показателей его деятельности, утвержденных в нормативно-правовых документах в системе образования. Использование математических методов анализа устойчивости позволяет провести оценку функционирования вуза как динамической активной системы, функционирующей в процессе непрерывного промежутка времени, описанной в терминах уравнений в пространстве состояний относительно основных характеристик. Это позволит руководству образовательной организации принимать управленческие решения на основе анализа комплексной картины деятельности учреждения, а не только на основе анализа отдельных характеристических показателей, что в итоге повысит качество принимаемых в образовательной организации управленческих решений и эффективность функционирования образовательной организации.

Литература

1. Государственная программа «Развитие образования на 2013-2020 годы» [Электронный ресурс] // Министерство образования и науки РФ: офиц. сайт. URL: <http://минобрнауки.рф/документы/3409>.
2. Государственная программа Российской Федерации «Развитие науки и технологий на 2013-2020 годы» [Электронный ресурс] // Министерство образования и науки РФ: офиц. сайт. URL: <http://минобрнауки.рф/документы/2966>.
3. Малкин И.Г. Теория устойчивости движения. М.: Наука, 1966.
4. Матросова Н.В. Последовательность преобразований информации при моделировании организации управления образовательным учреждением // NB: Кибернетика и программирование. 2014. № 2. С. 42–77. DOI: 10.7256/2306-4196.2014.2.11638. URL: http://e-notabene.ru/kp/article_11638.html.
5. Меркин Д.Р. Введение в теорию устойчивости движения. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Наука, 1987. 304 с.
6. Ногин В.Д. Теория устойчивости движения. СПб.: Изд-во СПбГУ, 2008.
7. Тюкин В.Н. Теория управления. Ч. 1. Обыкновенные линейные системы управления. 2-е изд., испр. и доп. Вологда: ВоГТУ, 2000. 200 с.

МАТРОСОВА НАТАЛЬЯ ВЛАДИМИРОВНА – математик, Марийский государственный университет, Россия, Йошкар-Ола (nataliamatrosova@rambler.ru).

MATROSOVA NARALIA – mathematician, Mari State University, Russia, Yoshkar-Ola.

СИДОРКИНА ИРИНА ГЕННАДЬЕВНА. См. с. 107.

УДК 517.548

ББК В161.55

В.В. МОЧАЛОВ

О ПРЕДСТАВЛЕНИИ РЕШЕНИЯ ГАРМОНИЧЕСКОГО И БИГАРМОНИЧЕСКОГО УРАВНЕНИЙ В АЛГЕБРАХ КЛИФФОРДА

Ключевые слова: алгебры Клиффорда, оператор Лапласа, бигармоническое уравнение, регулярные клиффордовозначные функции.

Рассмотрены гармонические и бигармонические функции многих переменных. Получены представления решений гармонического и бигармонического уравнений в алгебрах Клиффорда.

V. MOCHALOV

THE PRESENTATION OF THE SOLUTIONS OF HARMONIC AND BEHARMONIC EQUATIONS IN THE CLIFFORD ALGEBRAS

Key words: Clifford algebras, Laplas operator, Beharmonic equations, Clifford value regular functions.

In the Cliffords algebra found solutions of the harmonic and beharmonic equathions throw regulare functions.

Пусть $R_{p,q}$ – алгебра Клиффорда размерности $m = 2^n$ ($n = p + q$) с базисом $e_\alpha = e_{i_1} \dots e_{i_k}$, $1 \leq i_1 < \dots < i_k \leq n$, где мультииндекс $\alpha = i_1 \dots i_k$ пробегает все подмножества в множестве $\{1, \dots, n\}$, совокупность которых обозначим через Γ_n . Пусть $e_\emptyset = e_0 = 1$, $e_1 \dots e_n$ – канонический базис $e_{12\dots n} = e_\tau$ и произведение в $R_{p,q}$ определяется соотношением

$$e_i e_j + e_j e_i = 2\delta_{ij} \varepsilon_i,$$

где $\varepsilon_i = e_i^2 = 1$, $i = 1, \dots, p$, $\varepsilon_i = e_i^2 = -1$, $i = p+1, \dots, p+q$.

Обозначим через $f = \sum_{\alpha \in \Gamma_n} f_\alpha(x) e_\alpha$, $x = \sum_{\alpha \in \Gamma_n} x_\alpha e_\alpha$, $f_\alpha(x) : \Omega \rightarrow R$ функцию со значением в алгебре Клиффорда, определённую в области $\Omega \subset R^m$, а через $\bar{D} = \frac{1}{2^n} \sum_{\alpha \in \Gamma_n} e_\alpha \frac{\partial}{\partial x_\alpha}$ – дифференциальный оператор. Функция $f \in F_{p,q}^{(k)}(\Omega)$, если компоненты $f_\alpha \in C^{(k)}(\Omega)$.

F. Brackx, R. Delanghe, F. Sommen [8] рассмотрели в алгебре $R_{p,q}$ дифференциальные операторы

$$D = \sum_{i=0}^n \varepsilon_i e_i \frac{\partial}{\partial x_i}, \quad \bar{D} = \sum_{i=0}^n e_i \frac{\partial}{\partial x_i},$$

действующие на функцию $f = \sum_{\alpha \in \Gamma_n} f_\alpha(x) e_\alpha$, где $f_\alpha(x)$ – действительнзначная

функция, $x = (x_0, x_1, \dots, x_n)$. Произведение $D \cdot \bar{D} = \bar{D} \cdot D = \Delta_{n+1}$, где Δ_{n+1} – обозначает оператор Лапласа в R^{n+1} .

М.П. Бурлаков, В.В. Показеев, Л.Е. Фрейдензон [2, 3] рассмотрели в алгебре $R_{p,q}$ дифференциальные операторы

$$D = \frac{1}{2^n} \sum_{\alpha \in \Gamma_n} \varepsilon_\alpha e_\alpha \frac{\partial}{\partial x_\alpha}, \quad \bar{D} = \frac{1}{2^n} \sum_{\alpha \in \Gamma_n} e_\alpha \frac{\partial}{\partial x_\alpha},$$

действующие на функцию $f = \sum_{\alpha \in \Gamma_n} f_\alpha(x) e_\alpha$, где $x = (x_0, \dots, x_m)$. Произведение

этих операторов $D \cdot \bar{D}$ не даёт оператор Лапласа. В [3] показано, что в алгеб-

рах Клиффорда $R_{p,q} \neq R_{4n+2,0}$, индексы p и q которых удовлетворяют одному из условий $p + q = 2k$; $p + q = 4k + 1$, q – нечетно; $p + q = 4k + 3$, q – четно, оператор Лапласа можно представить в виде

$$\Delta = 2^{n+1} \sum_{\beta \in \Gamma_{n-1}} {}^\beta D. {}^\beta \bar{D} = 2^{n+1} \sum_{\beta \in \Gamma_{n-1}} {}^\beta \bar{D}. {}^\beta D,$$

где ${}^\beta D = \varepsilon_\beta e_\beta D e_\beta$, ${}^\beta \bar{D} = \varepsilon_\beta e_\beta \bar{D} e_\beta$, $e_\beta \in R_{p,q}$, Γ_{n-1} – объединение подмножеств в множестве $\{1, \dots, n-1\}$.

С.П. Кузнецов, В.В. Мочалов [4, 5] показали, что в произвольной алгебре Клиффорда $R_{p,q} \neq R_{2,1}$ индексы i, j, k можно выбрать таким образом, что оператор Лапласа имеет представление

$$\Delta = 2^{n+2} \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} {}^\beta D. {}^\beta \bar{D} = 2^{n+2} \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} {}^\beta \bar{D}. {}^\beta D,$$

где ${}^\beta D = \varepsilon_\beta e_\beta D e_\beta$, ${}^\beta \bar{D} = \varepsilon_\beta e_\beta \bar{D} e_\beta$, $e_\beta \in R_{p,q+1}$, Γ_{n+1}^{ijk} – объединение подмножеств в множестве $\{1, \dots, i-1, i+1, \dots, j-1, j+1, \dots, k-1, k+1, \dots, n, n+1\}$.

Ф.А. Богашов, А.Г. Угодчиков [1] в алгебре кватернионов исследовали действительные функции $f(x_0, x_1, x_2, x_{12})$, $u(x_0, x_1, x_2, x_{12})$, которые являются, соответственно, решениями гармонического и бигармонического уравнений:

$$\begin{aligned} \Delta f &= 0, \Delta^2 u = 0, \\ \Delta &= \frac{\partial^2}{\partial x_0^2} + \frac{\partial^2}{\partial x_1^2} + \frac{\partial^2}{\partial x_2^2} + \frac{\partial^2}{\partial x_{12}^2}. \end{aligned} \quad (1)$$

Получены представления решений через регулярные функции, удовлетворяющие обобщенной системе уравнений Моисила–Теодореску.

В.В. Мочалов [6] в алгебре бикватернионов H_s для определенных в R^8 действительных функций $f(z_0, z_1, z_2, z_{12})$, $u(z_0, z_1, z_2, z_{12})$, где $z_k = x_k + sy_k$, $s^2 = 0$, удовлетворяющих (1), получил представления решений через регулярные функции.

В работе В.В. Мочалова [7] в алгебре Клиффорда $R_{3,0}$ получены представления решений гармонического и бигармонического уравнений в R^8 через регулярные слева (справа) функции.

В настоящей статье в произвольной алгебре Клиффорда $R_{p,q} \neq R_{2,1}$ получены представления решений гармонического и бигармонического уравнений через регулярные слева (справа) функции.

1. Свойства коммутационных коэффициентов.

Пусть $R_{p,q}$ – произвольная алгебра Клиффорда. Коммутационные коэффициенты $a_{\alpha\beta}$ определяются из равенства: $e_\alpha e_\beta = e_{\alpha\beta} e_\beta e_\alpha$. Если e_α и e_β коммутируют, то $a_{\alpha\beta} = 1$, если элементы e_α , e_β антикоммутируют, то $a_{\alpha\beta} = -1$. В [2] доказано, что коммутационные коэффициенты обладают следующими свойствами:

$$a_{\alpha\beta} a_{\alpha\gamma} = a_{\alpha\beta\Delta\gamma}, \beta\Delta\gamma = (\beta \setminus \gamma) \cup (\gamma \setminus \beta),$$

$$a_{\alpha\beta} = (-1)^{|\alpha||\beta| - |\alpha \wedge \beta|},$$

где $|\alpha|$ обозначает длину элемента α .

Рассмотрим подалгебру $A \subset R_{p,q}$, канонический базис которой имеет вид $e_1, \dots, e_{i-1}, e_{i+1}, \dots, e_n$. Через Γ_n^i будем обозначать множество мультииндексов базиса этой подалгебры. Аналогичный смысл вкладывается в обозначение Γ_n^{ijk} (из канонического базиса исключены элементы e_i, e_j, e_k).

Справедливы следующие леммы [2, 5]:

Лемма 1. Пусть $\alpha \in \Gamma_n$, тогда [2]

$$\sum_{\beta \in \Gamma_n} a_{\alpha\beta} = \begin{cases} 2^n, & \text{если } \alpha = 0 \text{ или } \alpha = \tau, n - \text{нечетно} \\ 0, & \text{в остальных случаях} \end{cases}$$

где τ – индекс элемента $e_\tau = e_1 \dots e_n$.

Лемма 2. Пусть $\alpha \in \Gamma_n$, тогда [5]

$$\sum_{\beta \in \Gamma_{m+1}^i} a_{\alpha\beta} = \begin{cases} 2^n, & \text{если } \alpha = 0, \\ 0, & \text{в остальных случаях} \end{cases}$$

В работе [3] доказано, что в алгебрах Клиффорда $R_{p,q} \neq R_{4n+2,0}$, индексы p и q которых удовлетворяют одному из условий $p + q = 2k$; $p + q = 4k + 1$, q – нечетно; $p + q = 4k + 3$, q – четно, оператор Лапласа можно представить в виде

$$\Delta = 2^{n+1} \sum_{\beta \in \Gamma_{n-1}} {}^\beta D \cdot {}^\beta \bar{D} = 2^{n+1} \sum_{\beta \in \Gamma_{n-1}} {}^\beta \bar{D} \cdot {}^\beta D, \quad (2)$$

где ${}^\beta D = \varepsilon_\beta e_\beta D e_\beta$, ${}^\beta \bar{D} = \varepsilon_\beta e_\beta \bar{D} e_\beta$, $e_\beta \in R_{p,q}$, Γ_{n-1} – объединение подмножеств в множестве $\{1, \dots, n-1\}$.

С.П. Кузнецов, В.В. Мочалов [4, 5] показали, что в произвольной алгебре Клиффорда $R_{p,q} \neq R_{2,1}$ индексы i, j, k можно выбрать таким образом, что оператор Лапласа имеет представление

$$\Delta = 2^{n+2} \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} {}^\beta D \cdot {}^\beta \bar{D} = 2^{n+2} \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} {}^\beta \bar{D} \cdot {}^\beta D, \quad (3)$$

где ${}^\beta D = \varepsilon_\beta e_\beta D e_\beta$, ${}^\beta \bar{D} = \varepsilon_\beta e_\beta \bar{D} e_\beta$, $e_\beta \in R_{p,q+1}$, Γ_{n+1}^{ijk} – объединение подмножеств в множестве $\{1, \dots, i-1, i+1, \dots, j-1, j+1, \dots, k-1, k+1, \dots, n, n+1\}$, индексы i, j, k выбираются так, чтобы $e_v^2 = -1$, если $v = ij, v = ik, v = jk$. Соотношение (3) справедливо при $n = p + q > 3$, при $n \leq 3$ считаем, что $\Gamma_{n+1} = \{n+1\}$, а оператор Лапласа представляется в виде

$$\Delta = 2^{n+1} (D \cdot \bar{D} + {}^{n+1} D \cdot {}^{n+1} \bar{D}) = 2^{n+1} (\bar{D} \cdot D + {}^{n+1} \bar{D} \cdot {}^{n+1} D),$$

где ${}^{n+1} D = \varepsilon_{n+1} e_{n+1} D e_{n+1}$, ${}^{n+1} \bar{D} = \varepsilon_{n+1} e_{n+1} \bar{D} e_{n+1}$, $e_{n+1} \in R_{p,q+1}$.

Обозначим через $f = \sum_{\alpha \in \Gamma_n} f_\alpha e_\alpha$, действительнзначную функцию со значениями в алгебре Клиффорда, определенную в области $\Omega \subset R^m$. Функция $f(w) \in F_{p,q}^1(\Omega)$, если компоненты $f_\alpha \in C^1(\Omega)$.

Определение 1. Функция $f(w) \in F_{p,q}^1(\Omega)$ называется регулярной слева (справа) в области Ω , если она удовлетворяет условиям

$$\bar{D} \cdot f = 0 \quad (f \cdot \bar{D} = 0). \quad (4)$$

2. Алгебра $R_{2,0}$. Сначала получим представление решений уравнений (1) в алгебре $R_{2,0}$.

Алгебра $R_{2,0}$ – это действительная ассоциативная некоммутативная алгебра размерности $m = 4$, порожденная векторами e_1, e_2 . Базис алгебры образуют элементы $\{e_0, e_1, e_2, e_{12}\}$, где e_0 – единица алгебры, $e_{12} = e_1 e_2$, а элементы e_1, e_2, e_{12} обладают свойствами $e_1^2 = e_2^2 = e_0$, $e_{12}^2 = -e_0$, $e_i e_j + e_j e_i = 0, i \neq j$. Эти соотношения определяют операцию умножения в $R_{2,0}$, которая записывается с помощью таблицы Кэли:

	e_0	e_1	e_2	e_{12}
e_0	e_0	e_1	e_2	e_{12}
e_1	e_1	e_0	e_{12}	e_2
e_2	e_2	$-e_{12}$	e_0	$-e_1$
e_{12}	e_{12}	$-e_2$	e_1	$-e_0$

(5)

В этой таблице приводятся результаты умножения символов, расположенных в первом столбце, на символы, расположенные в первой строке. Произвольный элемент алгебры можно представить в виде $w = x_0 e_0 + x_1 e_1 + x_2 e_2 + x_{12} e_{12}$, сопряженный элемент $\bar{w} = x_0 e_0 + x_1 e_1 + x_2 e_2 - x_{12} e_{12}$. В алгебре $R_{2,0}$ норма определяется равенством

$$\|w\|^2 = 2(w \cdot \bar{w} + {}^{12}w \cdot {}^{12}\bar{w}) = 2(\bar{w} \cdot w + {}^{12}\bar{w} \cdot {}^{12}w),$$

где

$${}^{12}w = \varepsilon_{12} e_{12} w e_{12} = x_0 e_0 - x_1 e_1 - x_2 e_2 + x_{12} e_{12},$$

$${}^{12}\bar{w} = \varepsilon_{12} e_{12} \bar{w} e_{12} = x_0 e_0 - x_1 e_1 - x_2 e_2 - x_{12} e_{12}.$$

Обозначим через $f(w) = f_0(w)e_0 + f_1(w)e_1 + f_2(w)e_2 + f_{12}(w)e_{12}$ действительную функцию со значениями в алгебре $R_{2,0}$, определенную в области $\Omega \subset R^4$,

а через $\bar{D} = \frac{1}{4} \left(e_0 \frac{\partial}{\partial x_0} + e_1 \frac{\partial}{\partial x_1} + e_2 \frac{\partial}{\partial x_2} + e_{12} \frac{\partial}{\partial x_{12}} \right)$ — дифференциальный оператор.

С помощью (5) получим представление оператора Лапласа в алгебре $R_{2,0}$

$$\Delta = 8(\bar{D} \cdot D + {}^{12}\bar{D} \cdot {}^{12}D) = 8(D \cdot \bar{D} + {}^{12}D \cdot {}^{12}\bar{D}), \quad (6)$$

где ${}^{12}D = \varepsilon_{12} e_{12} D e_{12}$, ${}^{12}\bar{D} = \varepsilon_{12} e_{12} \bar{D} e_{12}$.

Рассмотрим функцию $f(w) \in F_{2,0}^1(\Omega)$, $\Omega \in R^4$, регулярную слева. Равенство (4) равносильно системе уравнений

$$\begin{cases} \frac{\partial f_0}{\partial x_0} + \frac{\partial f_1}{\partial x_1} + \frac{\partial f_2}{\partial x_2} - \frac{\partial f_{12}}{\partial x_{12}} = 0, \\ \frac{\partial f_0}{\partial x_1} + \frac{\partial f_1}{\partial x_0} + \frac{\partial f_2}{\partial x_{12}} - \frac{\partial f_{12}}{\partial x_2} = 0, \\ \frac{\partial f_0}{\partial x_2} - \frac{\partial f_1}{\partial x_{12}} + \frac{\partial f_2}{\partial x_0} + \frac{\partial f_{12}}{\partial x_1} = 0, \\ \frac{\partial f_0}{\partial x_{12}} - \frac{\partial f_1}{\partial x_2} + \frac{\partial f_2}{\partial x_1} + \frac{\partial f_{12}}{\partial x_0} = 0. \end{cases} \quad (7)$$

Условие регулярности справа $f \cdot D = 0$ равносильно системе уравнений

$$\begin{cases} \frac{\partial f_0}{\partial x_0} + \frac{\partial f_1}{\partial x_1} + \frac{\partial f_2}{\partial x_2} - \frac{\partial f_{12}}{\partial x_{12}} = 0, \\ \frac{\partial f_0}{\partial x_1} + \frac{\partial f_1}{\partial x_0} - \frac{\partial f_2}{\partial x_{12}} + \frac{\partial f_{12}}{\partial x_2} = 0, \\ \frac{\partial f_0}{\partial x_2} + \frac{\partial f_1}{\partial x_{12}} + \frac{\partial f_2}{\partial x_0} - \frac{\partial f_{12}}{\partial x_1} = 0, \\ \frac{\partial f_0}{\partial x_{12}} - \frac{\partial f_1}{\partial x_2} + \frac{\partial f_2}{\partial x_1} + \frac{\partial f_{12}}{\partial x_0} = 0. \end{cases} \quad (8)$$

Пусть $u = u(x_0, x_1, x_2, x_{12})$ – действительная функция, удовлетворяющая гармоническому уравнению $\Delta u = 0$.

Теорема 1. Действительная функция $u = u(x_0, x_1, x_2, x_{12})$, удовлетворяющая гармоническому уравнению, может быть представлена в виде

$$u = \Phi + {}^{12}\Phi = \bar{\Phi} + {}^{12}\bar{\Phi}, \quad (9)$$

где $\Phi(w) = f_0(w)e_0 + f_1(w)e_1 + f_2(w)e_2 + f_{12}(w)e_{12}$ является либо регулярной слева, либо регулярной справа функцией:

$$\bar{\Phi}(w) = f_0(w)e_0 + f_1(w)e_1 + f_2(w)e_2 - f_{12}(w)e_{12},$$

$${}^{12}\Phi(w) = \varepsilon_{12}e_{12}\Phi(w)e_{12} = f_0(w)e_0 - f_1(w)e_1 - f_2(w)e_2 + f_{12}(w)e_{12},$$

$${}^{12}\bar{\Phi}(w) = \varepsilon_{12}e_{12}\bar{\Phi}(w)e_{12} = f_0(w)e_0 - f_1(w)e_1 - f_2(w)e_2 - f_{12}(w)e_{12}.$$

Доказательство. Согласно (6) уравнение Лапласа запишем в следующем виде:

$$\Delta u = 8(\bar{D}.u + {}^{12}\bar{D}.{}^{12}D.u) = 8(D.\bar{D}.u + {}^{12}D.{}^{12}\bar{D}.u). \quad (10)$$

Обозначим $D.u = f$. Учитывая действительность функции u , имеем

$$\bar{D}.u = \bar{f}, \quad {}^{12}D.u = {}^{12}f, \quad {}^{12}\bar{D}.u = {}^{12}\bar{f}$$

Равенство (10) можно записать в виде

$$\bar{D}.f + \varepsilon_{12}e_{12}\bar{D}.f e_{12} = 0, \quad f.\bar{D} + \varepsilon_{12}e_{12}f.\bar{D}e_{12} = 0.$$

Таким образом, функция $D.u = f$ либо регулярна слева, либо регулярна справа. Складывая равенства $D.u = f$ и ${}^{12}\bar{D}.u = {}^{12}\bar{f}$ или равенства $\bar{D}.u = \bar{f}$, ${}^{12}D.u = {}^{12}f$, получим

$$\frac{1}{2} \frac{\partial u}{\partial x_0} = f + {}^{12}\bar{f} = \bar{f} + {}^{12}f.$$

Проинтегрировав эти равенства по x_0 , мы найдем представление решения гармонического уравнения

$$u = 2 \int f dx_0 + 2 \int {}^{12}\bar{f} dx_0 = 2 \int \bar{f} dx_0 + 2 \int {}^{12}f dx_0.$$

Обозначим $2 \int f dx_0 = \Phi(u)$, получаем (9).

Пусть теперь $u(x_0, x_1, x_2, x_{12})$ – действительная функция, удовлетворяющая бигармоническому уравнению $\Delta^2 u = 0$. Найдем представление решения бигармонического уравнения через регулярные слева (справа) функции.

Теорема 2. Действительная функция $u(x_0, x_1, x_2, x_{12})$, удовлетворяющая бигармоническому уравнению, представима в виде

$$u = \frac{1}{2} \left(\int F \bar{w} dx_0 + \int {}^{12}w {}^{12}\bar{F} dx_0 \right) + 2 \left(\int \Phi dx_0 + \int {}^{12}\bar{\Phi} dx_0 \right), \quad (11)$$

$$u = \frac{1}{2} \left(\int w \bar{F} dx_0 + \int {}^{12}F {}^{12}\bar{w} dx_0 \right) + 2 \left(\int \bar{\Phi} dx_0 + \int {}^{12}\Phi dx_0 \right),$$

где $\Phi(w)$, $F(w)$ – регулярные слева функции;
или в виде

$$u = \frac{1}{2} \left(\int \bar{w} F dx_0 + \int {}^{12}\bar{F} {}^{12}w dx_0 \right) + 2 \left(\int \Phi dx_0 + \int {}^{12}\bar{\Phi} dx_0 \right), \quad (12)$$

$$u = \frac{1}{2} \left(\int \bar{F} w dx_0 + \int {}^{12}\bar{w} {}^{12}F dx_0 \right) + 2 \left(\int \bar{\Phi} dx_0 + \int {}^{12}\Phi dx_0 \right),$$

где $\Phi(w)$, $F(w)$ – регулярные справа функции.

Доказательство. Обозначим $\Delta u = v$, тогда $\Delta v = 0$. Из теоремы 1 следует, что действительная функция удовлетворяет неоднородному уравнению Лапласа

$$\Delta u = 2(F + {}^{12}\bar{F}), \quad (13)$$

где $F(w)$ регулярная слева (или регулярная справа) функция. Решение уравнения (13) представимо в виде $u = u_1 + u_2$, где u_1 – решение однородного уравнения Лапласа, а u_2 – частное решение неоднородного уравнения. Из теоремы 1 следует, что $u_1 = 2(\int \Phi dx_0 + \int {}^{12}\bar{\Phi} dx_0)$, где Φ – регулярная слева (или регулярная справа) функция.

Чтобы найти частное решение уравнения (13), запишем его в виде

$$8(\bar{D}.Du_2 + {}^{12}\bar{D}.{}^{12}D.u_2) = 2(F + {}^{12}\bar{F}). \quad (14)$$

Обозначим $D.u_2 = p$. Учитывая действительность функции u_2 , имеем $\bar{D}.u_2 = \bar{p}$, ${}^{12}D.u_2 = p$, ${}^{12}\bar{D}.u_2 = {}^{12}\bar{p}$. Перепишем равенство (14) в виде

$$8(\bar{D}.p + \varepsilon_{12}e_{12}\bar{D}.pe_{12}) = 2(F + {}^{12}\bar{F}). \quad (15)$$

С помощью равенств (7) можно показать, что $p = \frac{1}{4}F\bar{w}$, где F – регулярная слева функция, является частным решением (15). Таким образом, $D.u_2 = \frac{1}{4}(F\bar{w})$, ${}^{12}\bar{D}.u_2 = \frac{1}{4}({}^{12}w^{12}\bar{F})$. Складывая эти равенства, получаем $\frac{\partial u_2}{\partial x_0} = \frac{1}{2}(F\bar{w} + {}^{12}w^{12}\bar{F})$. Проинтегрировав это равенство по x_0 , находим частное решение (14):

$$u_2 = \frac{1}{2}(\int F\bar{w}dx_0 + \int {}^{12}w^{12}\bar{F}dx_0).$$

Таким образом имеем представление (11).

Равенство (13) представимо в виде

$$8(p.\bar{D} + \varepsilon_{12}e_{12}p.\bar{D}e_{12}) = 2(F + {}^{12}\bar{F}). \quad (16)$$

С помощью равенств (8) можно показать, что $p = \frac{1}{4}\bar{w}F$, где F – регулярная справа функция, является частным решением (16). Отсюда следует представление (12).

3. Алгебра Клиффорда $R_{p,q} \neq R_{2,1}$.

Произвольный элемент алгебры записывается в виде $w = \sum_{\alpha \in \Gamma_n} x_\alpha e_\alpha$, сопряженный элемент $\bar{w} = \sum_{\alpha \in \Gamma_n} x_\alpha \bar{e}_\alpha = \sum_{\alpha \in \Gamma_n} x_\alpha \varepsilon_\alpha e_\alpha$, где $\varepsilon_\alpha = e_\alpha^2$.

В алгебре $R_{p,q}$ норма определяется равенством $\|w\|^2 = 2^n \sum_{\alpha \in \Gamma_n} x_\alpha^2$. В [5] доказывается, что норма представима в виде $\|w\|^2 = 4 \sum_{\gamma \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \varepsilon_\gamma e_\gamma w \bar{w} e_\gamma = 4 \sum_{\gamma \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} {}^\gamma w {}^\gamma \bar{w}$, где ${}^\gamma w = \varepsilon_\gamma e_\gamma w e_\gamma$, ${}^\gamma \bar{w} = \varepsilon_\gamma e_\gamma \bar{w} e_\gamma$.

Обозначим через $f(w) = \sum_{\alpha \in \Gamma_n} f_\alpha e_\alpha$ – действительнзначную функцию со значением в алгебре Клиффорда $R_{p,q}$, определенную в области $\Omega \in R^m$, а через $\bar{D} = \frac{1}{2^n} \sum_{\alpha \in \Gamma_n} e_\alpha \frac{\partial}{\partial x_\alpha}$ – дифференциальный оператор. В [5] доказано, что в произ-

вольной алгебре Клиффорда, отличной от $R_{2,1}$, оператор Лапласа можно представить в виде

$$\Delta = 2^{n+2} \sum_{\gamma \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \beta D \bar{\beta} \bar{D} = 2^{n+2} \sum_{\gamma \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \beta \bar{D} \bar{\beta} D, \quad (17)$$

где $\beta \bar{D} = \varepsilon_\beta e_\beta \bar{D} e_\beta$, $\beta D = \varepsilon_\beta e_\beta D e_\beta$.

Пусть $u = u(x_0, x_1, \dots, x_\tau)$ – действительная функция, удовлетворяющая гармоническому уравнению $\Delta u = 0$.

Теорема 3. Действительная функция $u = u(x_0, x_1, \dots, x_\tau)$, удовлетворяющая гармоническому уравнению, может быть представлена в виде

$$u = 4 \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \varepsilon_\beta e_\beta \Phi e_\beta, \quad (18)$$

где $\Phi(w) = \sum_{\alpha \in \Gamma_n} f_\alpha(w) e_\alpha$ является либо регулярной слева, либо регулярной справа функцией.

Доказательство. Согласно (17) уравнение Лапласа запишем в следующем виде:

$$\Delta u = 2^{n+2} \sum_{\gamma \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \beta D \bar{\beta} \bar{D} u = 2^{n+2} \sum_{\gamma \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \beta \bar{D} \bar{\beta} D u = 0. \quad (19)$$

Обозначим $D.u = f$. Учитывая действительность функции u , имеем $\bar{D}u = \bar{f}$, $\beta D u = \beta f$, $\beta \bar{D} u = \beta \bar{f}$. Равенство (19) можно записать в виде

$$\begin{aligned} \Delta u &= 2^{n+2} \sum_{\gamma \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \beta f \cdot \beta \bar{D} = 2^{n+2} \sum_{\gamma \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \beta \bar{D} \beta f = \\ &= 2^{n+2} \sum_{\gamma \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \varepsilon_\beta e_\beta f \cdot \bar{D} e_\beta = 2^{n+2} \sum_{\gamma \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \varepsilon_\beta e_\beta \bar{D} \cdot f e_\beta = 0. \end{aligned}$$

Таким образом, функция $D.u = f$ либо регулярна слева, либо регулярна справа.

Складывая равенства $D.u = f$, $\beta D u = \beta f$, $\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}$, получим $\frac{1}{4} \frac{\partial u}{\partial x_0} = \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \beta f$.

Проинтегрировав это равенство по x_0 , мы найдем представление решения гармонического уравнения $u = 4 \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \int^\beta f dx_0 = 4 \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \varepsilon_\beta e_\beta \left(\int f dx_0 \right) e_\beta$.

Пусть теперь $u = u(x_0, x_1, \dots, x_\tau)$ – действительная функция, удовлетворяющая бигармоническому уравнению $\Delta^2 u = 0$. Найдем представление решения бигармонического уравнения через регулярные слева (справа) функции.

Теорема 4. Действительная функция $u = u(x_0, x_1, \dots, x_\tau)$, удовлетворяющая бигармоническому уравнению, представима в виде

$$u = \frac{1}{2^{n-2}} \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \varepsilon_\beta e_\beta \left(\int F \bar{w} dx_0 \right) e_\beta + 4 \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \varepsilon_\beta e_\beta \left(\int \Phi dx_0 \right) e_\beta, \quad (20)$$

где $\Phi(w)$, $F(w)$ – регулярные слева функции, или в виде

$$u = \frac{1}{2^{n-2}} \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \varepsilon_\beta e_\beta \left(\int \bar{w} F dx_0 \right) e_\beta + 4 \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \varepsilon_\beta e_\beta \left(\int \Phi dx_0 \right) e_\beta, \quad (21)$$

где $\Phi(w)$, $F(w)$ – регулярные справа функции.

Доказательство. Обозначим $\Delta u = v$, тогда $\Delta v = 0$. Из теоремы 3 следует, что действительная функция u удовлетворяет неоднородному уравнению Лапласа

$$\Delta u = 4 \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \varepsilon_\beta e_\beta \left(\int f dx_0 \right) e_\beta, \quad (22)$$

где $f(w)$ – регулярная слева (или справа) функция. Решение уравнения (22) представимо в виде $u = u_1 + u_2$, u_1 – решение однородного уравнения Лапласа, а u_2 – частное решение неоднородного уравнения. Из теоремы 3 следует, что

$$u_1 = 4 \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \varepsilon_\beta e_\beta \left(\int \Phi dx_0 \right) e_\beta,$$

где Φ – регулярная слева (или регулярная справа) функция.

Чтобы найти частное решение уравнения (22), запишем его в виде

$$2^{n+2} \sum_{\gamma \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} {}^\beta D^\beta \bar{D} u = 2^{n+2} \sum_{\gamma \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} {}^\beta \bar{D}^\beta D u = 4 \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \varepsilon_\beta e_\beta \left(\int \Phi dx_0 \right) e_\beta = 4 \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \varepsilon_\beta e_\beta F e_\beta, \quad (23)$$

где $F = \int \Phi dx_0$. Обозначим $D u_2 = p$. Учитывая действительность функции u_2 , имеем ${}^\beta D u_2 = {}^\beta p$. Перепишем равенство (21) в виде

$$2^{n+2} \sum_{\gamma \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} {}^\beta \bar{D}^\beta p = 2^{n+2} \sum_{\gamma \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} {}^\beta p {}^\beta \bar{D} = 4 \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} {}^\beta F. \quad (24)$$

Покажем, что $p = \frac{1}{2^{n+2}} F \bar{w}$, где F – регулярная слева функция, является частным решением (24). Имеем $F(w) = \sum_{\alpha \in \Gamma_n} f_\alpha e_\alpha$, $\bar{w} = \sum_{\beta \in \Gamma_n} x_\beta \bar{e}_\beta = \sum_{\beta \in \Gamma_n} x_\beta \varepsilon_\beta e_\beta$,

$$\bar{D} = \frac{1}{2^n} \sum_{\gamma \in \Gamma_n} e_\gamma \frac{\partial}{\partial x_\gamma}.$$

Условие регулярности слева $\bar{D} F = 0$ равносильно равенству

$$\frac{1}{2^n} \sum_{\gamma \in \Gamma_n} \sum_{\alpha \in \Gamma_n} \frac{\partial f_\alpha}{\partial x_\gamma} e_\gamma e_\alpha = 0. \quad (25)$$

Так как $F \bar{w} = \sum_{\alpha \in \Gamma_n} \sum_{\beta \in \Gamma_n} f_\alpha x_\beta \varepsilon_\beta e_\alpha e_\beta = 0$, то согласно (25) имеем цепочку равенств:

$$\begin{aligned} \bar{D} F \bar{w} &= \frac{1}{2^n} \sum_{\gamma \in \Gamma_n} \sum_{\alpha \in \Gamma_n} \sum_{\beta \in \Gamma_n} e_\gamma \frac{\partial (f_\alpha x_\beta)}{\partial x_\gamma} \varepsilon_\beta e_\gamma e_\alpha e_\beta = \frac{1}{2^n} \sum_{\gamma \in \Gamma_n} \sum_{\alpha \in \Gamma_n} \sum_{\beta \in \Gamma_n} e_\gamma \left(\frac{\partial (f_\alpha)}{\partial x_\gamma} e_\gamma e_\alpha \right) \varepsilon_\beta e_\beta + \\ &+ \frac{1}{2^n} \sum_{\gamma \in \Gamma_n} \sum_{\alpha \in \Gamma_n} \sum_{\beta \in \Gamma_n} f_\alpha \frac{\partial x_\beta}{\partial x_\gamma} \varepsilon_\beta e_\gamma e_\alpha e_\beta = \frac{1}{2^n} \sum_{\gamma \in \Gamma_n} \sum_{\alpha \in \Gamma_n} \sum_{\beta \in \Gamma_n} f_\alpha \delta_\gamma^\beta \varepsilon_\beta e_\gamma e_\alpha e_\beta = \\ &= \frac{1}{2^n} \sum_{\gamma \in \Gamma_n} \sum_{\alpha \in \Gamma_n} f_\alpha \varepsilon_\gamma e_\gamma e_\alpha e_\gamma = \frac{1}{2^n} \sum_{\gamma \in \Gamma_n} \sum_{\alpha \in \Gamma_n} f_\alpha a_{\alpha\lambda} \varepsilon_\gamma e_\gamma^2 e_\alpha = \frac{1}{2^n} \sum_{\alpha \in \Gamma_n} f_\alpha e_\alpha \sum_{\gamma \in \Gamma_n} a_{\alpha\lambda}. \end{aligned}$$

Из леммы 1 следует, что $\bar{D} F \bar{w} = f_0 e_0$, если n – четно, $\bar{D} F \bar{w} = f_0 e_0 + f_\tau e_\tau$, если n – нечетно. Таким образом, $D u_2 = \frac{1}{2^{n+2}} F \bar{w}$, ${}^\beta D u_2 = \frac{1}{2^{n+2}} \varepsilon_\beta e_\beta F \bar{w} e_\beta$, $\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}$.

Складывая эти равенства, получаем $\frac{1}{4} \frac{\partial u_2}{\partial x_0} = \frac{1}{2^{n+2}} \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \varepsilon_\beta e_\beta F \bar{w} e_\beta$. Проинтегрировав эти равенства по x_0 , находим частное решение уравнения (22)

$$u_2 = \frac{1}{2^{n+2}} \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \varepsilon_\beta e_\beta \left(\int F \bar{w} dx_0 \right) e_\beta.$$

Таким образом имеем представление (20). Воспользуемся равенством (23)

$$2^{n+2} \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \beta D \beta \bar{D} u = \sum_{\beta \in \Gamma_{n+1}^{ijk}} \varepsilon_\beta e_\beta F e_\beta, \quad (26)$$

Можно показать, что функция $p = \bar{w}F$, где F – регулярная справа функция, является частным решением (26). Отсюда следует представление (21).

Замечание 1. Если за основу взять представление оператора Лапласа (2), то решение гармонического уравнения $\Delta u = 0$ представимо в виде

$$u = 2 \sum_{\beta \in \Gamma_{n-1}} \varepsilon_\beta e_\beta \Phi e_\beta,$$

где $\Phi(w)$ является регулярной слева, либо регулярной справа функцией. Решение бигармонического уравнения $\Delta^2 u = 0$ представимо в виде

$$u = \frac{1}{2^{n-1}} \sum_{\beta \in \Gamma_{n-1}} \varepsilon_\beta e_\beta \left(\int F \bar{w} dx_0 \right) e_\beta + 2 \sum_{\beta \in \Gamma_{n-1}} \varepsilon_\beta e_\beta \left(\int \Phi dx_0 \right) e_\beta,$$

где $\Phi(w)$, $F(w)$ – регулярные слева функции, или в виде

$$u = \frac{1}{2^{n-2}} \sum_{\beta \in \Gamma_{n-1}} \varepsilon_\beta e_\beta \left(\int \bar{w} F dx_0 \right) e_\beta + 2 \sum_{\beta \in \Gamma_{n-1}} \varepsilon_\beta e_\beta \left(\int \Phi dx_0 \right) e_\beta,$$

где $\Phi(w)$, $F(w)$ – регулярные справа функции.

Литература

1. Богашев Ф.А., Угодчиков А.Г. Пространственные комплексные потенциалы в бигармонической задаче // Прикладные проблемы прочности и пластичности. Методы решения: Все-союз. межвуз. сб. Горький: Горьк. ун-т, 1992. Вып. 50. С. 3–16.
2. Бурлаков М.П., Показеев В.В., Фрейдензон Л.Е. Клиффордов анализ. Ч. 1. Алгебры Клиффорда. Грозный: Изд-во Чечено-Ингуш. ун-та, 1988. С. 22. Деп. в ВИНТИ 11.03.1988 г. № 1959.
3. Бурлаков М.П., Показеев В.В., Фрейдензон Л.Е. Клиффордов анализ. Ч. 2. Интегральные представления функций со значениями в алгебре Клиффорда. Грозный: Изд-во Чечено-Ингуш. ун-та, 1988. С. 51. Деп. в ВИНТИ 11.03.1988 г. № 1960.
4. Кузнецов С.П., Мочалов В.В. Автоморфизмы алгебры Клиффорда и сильно регулярные функции // Известия вузов. Математика. 1992. № 10. С. 83–86.
5. Кузнецов С.П., Мочалов В.В. Представление оператора Лапласа и сильно регулярные функции в алгебрах Клиффорда // Актуальные задачи математики и механики: сб. науч. тр. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 1995. С. 56–70.
6. Мочалов В.В. О представлении решения гармонического и бигармонического уравнения в алгебре бикватернионов // Известия НАНИ ЧР. 1999. № 4. С. 5–10.
7. Мочалов В.В. О представлении решения гармонического и бигармонического уравнения в алгебре Паули // Математические модели и их приложения: сб. науч. тр. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2011. Вып. 13. С. 24–29.
8. Brackx F., Delanghe R., Sommen F. Clifford analysis // Research Notes in Mathematics. 1982. № 76. 307 p.

МОЧАЛОВ ВЛАДИМИР ВИКТОРОВИЧ – кандидат физико-математических наук, доцент кафедры дискретной математики и информатики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (m622573@gmail.com).

MOCHALOV VLADIMIR – candidate of physical and mathematical sciences, associate professor of Chair of the Discrete Mathematics and Computer Science, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 62-506: 591.181

ББК 32.811.3

В.А. ТОБОЕВ, М.С. ТОЛСТОВ, А.В. БЕЛОВ

СТРУКТУРНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ АКУСТИЧЕСКИХ ОТКЛИКОВ СОЦИАЛЬНЫХ НАСЕКОМЫХ НА ВИБРАЦИОННУЮ СТИМУЛЯЦИЮ*

Ключевые слова: моделирование, вибрационная стимуляция, акустический отклик, физиологическое состояние, зимовка.

Акустическим методом контролировали состояние зимующих пчелиных семей. Обнаружено наличие связи между временной структурой акустических откликов пчелиных семей на вибрационную стимуляцию, их физиологическим состоянием и условиями зимовки.

V. TOBOEV, M. TOLSTOV, A. BELOV

STRUCTURAL MODELING THE ACOUSTIC RESPONSE OF THE SOCIAL INSECTS ON VIBRATING STIMULATION

Key words: structural modeling, honeybee colony, the acoustic response, a physiological condition, wintering, vibrating stimulation.

Acoustic method a condition of wintering beer colonies supervised. Presence of communication between time structure of acoustic responses of beer colonies on vibrating stimulation, their physiological condition and conditions of wintering is revealed.

Для анализа акустических сигналов, как правило, используются методы спектрального и корреляционного анализа [1–3]. Спектральный анализ принято проводить по выборке данных большой протяженности, поэтому короткие локальные изменения не вносят значительного вклада в результирующий спектр сигнала. Вместе с тем именно локальные изменения свойств сигналов, например, при ударных процессах, часто могут содержать полезную информацию. Для выделения информативных составляющих такого рода сигналов необходимы методы, позволяющие анализировать глобальные и локальные свойства акустических процессов в динамическом режиме. Динамический анализ нестационарных сигналов дает возможность более точного обнаружения момента изменения параметров изучаемого процесса, чем оценка его по статистическим характеристикам. Если при изменении параметров существовавший динамический режим системы теряет свою устойчивость, то система может еще некоторое время (по инерции) оставаться в прежнем состоянии [1]. Статистические свойства наблюдаемого ряда при этом сильно не меняются. Однако со временем обязательно установится другой динамический режим и возникнет необходимость прогнозирования возможных изменений совокупности новых состояний исходной системы.

Настоящая работа посвящена изучению акустических откликов зимующих пчел, отличающихся по физиологическому состоянию, на вибрационные импульсы, имитирующие нападение на семью. Эти сведения необходимы для разработки средств акустической диагностики изменений физиологического состояния пчелиных семей в различные периоды их годового цикла роста и развития.

* Исследование выполнено в рамках базовой части государственного задания Минобрнауки России.

Материалы и методы исследования. Исследование выполнено в период зимовки пчелиных семей, отличавшихся по физиологическому состоянию. В семьях, зимовавших в стандартных 12-рамочных ульях, находилось примерно по 20 тыс. пчел. Для генерации вибрационных импульсов использовали резиновый молоток со встроенным датчиком силы удара, которая составляла 50–70 Н, что необходимо для стимуляции акустического отклика пчел. Удар всегда наносили по передней стенке улья у верхнего летка.

Акустические отклики пчел на вибрационную стимуляцию регистрировали микрофонным зондом (модель 4182 фирмы Bruel&Kjaer, Дания) с конденсаторным микрофоном (чувствительность 3,16 мВ/Па). Используемый акустический датчик имел линейную частотно-амплитудную характеристику в пределах анализируемого диапазона пчелиных звуков (от 20 до 1000 Гц). Коэффициент нелинейных искажений в сквозном канале на частоте 1 кГц не превышал 0,01%.

Регистрируемый акустический процесс представлял собой набор одномерных цифровых рядов, записанных с частотой дискретизации 44 100 Гц. Для анализа акустических процессов нами предложен метод динамического моделирования с применением статистики высших и дробных моментов, что позволило реализовать компактное признаковое описание акустического сигнала во временной области [4, 5]. При этом модель сигнала формируется из признаковых компонентов со свойствами, задаваемыми на основе представлений о физических свойствах процессов, для чего применяются математические методы, позволяющие проводить динамическое описание (выделение отдельных этапов в динамике акустического процесса). На каждом таком этапе решается задача разделения акустического процесса на группы (классы, кластеры), статистически схожие между собой. Другими словами, выделенные фрагменты одного процесса рассматриваются как различные реализации временного ряда, которые с помощью новых количественных характеристик (ФОС и ОФКП) объединяются в кластеры – статистически однородные участки.

Для каждой реализации акустического шума $x(t)$ из выбранного интервала $[t_k, t_k + \tau]$ определяется абсолютный момент порядка p выражением:

$$\Delta_p(t_k, \tau) = \frac{1}{m+1} \sum_{j=0}^m (|x(t_{k+j}) - \langle x \rangle|)^p, \quad 0 < p < \infty. \quad (1)$$

Здесь $\langle x \rangle$ обозначает среднее значение случайной переменной в интервале $[t_k, t_k + \tau]$, $x_{k+j} = x(t_k + j\Delta\tau)$, $j = 0, 1, \dots, m$, где временной сдвиг τ выражен через время дискретизации ($\tau = m\Delta\tau$).

Для того чтобы выразить все моменты в одних и тех же единицах, введем функцию обобщенного среднего (ФОС):

$$G_p(t_k, \tau) = (\Delta_p(t_k, \tau))^{1/p}. \quad (2)$$

Кроме того, в рамках статистики высших моментов можно расширить понятие коэффициента корреляции, введя обобщенную функцию корреляции Пирсона (ОФКП), зависящую от величины момента [6]:

$$K_N(p; i, j) = \frac{\left[\frac{1}{N} \sum_{k=1}^N [(a_k^i - \langle a_k^i \rangle)(a_k^j - \langle a_k^j \rangle)]^p \right]^{1/p}}{\left[\frac{1}{N} \sum_{k=1}^N |a_k^i - \langle a_k^i \rangle|^{2p} \right]^{1/2p} \left[\frac{1}{N} \sum_{k=1}^N |a_k^j - \langle a_k^j \rangle|^{2p} \right]^{1/2p}}, \quad (3)$$

где случайные последовательности $\{a_k^i\}$ и $\{a_k^j\}$ соответствуют выделенным реализациям с номерами i и j .

Функция $K_N(p; i, j)$ при определенных значениях $p > 0$ может иметь минимум ($\Delta_{\min}$), отсчитанный от единичного значения, и стремиться к своему предельному значению при $p \gg 1$ ($\Delta_{\lim}$). ОФКП значительно расширяет пределы применимости общепринятого коэффициента корреляции Пирсона, определенного лишь при $p = 1$. Функция $K_N(p; i, j)$ помогает также найти целую полосу корреляций, которая локализуется между ее минимальным и предельным значениями.

В дополнение к временным количественным параметрам разработано спектральное оценивание выделенных статистически однородных участков ограниченной длительности модифицированным методом Прони [8]. Для этого выделенный участок заменяется конечным набором гармоник, содержащим информационно значимую и ограниченную совокупность ($K < 30$) не кратных друг другу частот. Для каждой реализации выделяются основные частоты, используемые в качестве дискриминирующих признаков. Различие частотных спектров для различных кластеров определяется в терминах функции обобщенного среднего (ФОС) и обобщенной функции корреляции Пирсона.

Результаты исследования и их обсуждение. На вибрационный импульс пчелы реагируют резким повышением интенсивности генерируемых звуков, которые можно принять в качестве акустического отклика. Его временная структура связана с физиологическим состоянием пчелиных семей. От него зависят крутизна фронта акустического отклика и его последующее развитие. Семьи, находящиеся в нормальном состоянии (благополучно преодолевающие зимовку), реагируют на одиночный вибрационный импульс резким усилением генерируемых звуков. Их интенсивность за 5–10 мс возрастает в $1,6 \pm 0,5$ раза, затем в течение $4,5 \pm 0,4$ с уменьшается по отношению к исходному уровню в $1,3 \pm 0,1$ раза. Продолжительность периода пониженной интенсивности в звуковом отклике составляет $3,8 \pm 0,6$ с. Затем следуют небольшое усиление звуков, которое чаще всего не достигает исходного уровня, и некоторое изменение их частоты. Общая продолжительность акустического отклика, изменяющегося по амплитуде и частоте, составляет $8,2 \pm 0,3$ с (рис. 1, а). Обычно за завершением акустического отклика на вибростимуляцию происходит некоторое уменьшение интенсивности звуков по отношению к их исходным значениям.

Отклонение состояния зимующих семей от нормы отражается на структуре акустического отклика. Семьи, испытывающие голодание, связанное с недостатком кормовых запасов, реагируют на вибрационную стимуляцию увеличением продолжительности и уменьшением фронта нарастания интенсивности акустического отклика по сравнению с его изменением у семей, находящихся в нормальном состоянии. Сходную структуру имеет акустический отклик у семей, в гнездах которых имеются отклонения от нормы температура и/или влажность воздуха (рис. 1, б, в). Семьи, зимующие в ульях с повышенной температурой, слабо или совсем не реагируют изменением генерируемых звуков на вибрационную стимуляцию. Разогрев гнезда может проис-

ходить в результате возбуждения пчел под действием различных биотических и/или абиотических факторов.

Структура акустических ответов на вибрационную стимуляцию, зависящая от состояния пчелиных семей, четко дифференцируется по статистической близости функций обобщенного среднего (ФОС). Вычисление ФОС для различных участков акустического ответа позволяет получить статистический кластер параметров, образующих семейство однородных его значений. В частности, в терминах ФОС участки исходного звука, генерируемого пчелами, и его изменения под действием вибрационной стимуляции, можно сравнивать по двум параметрам: тангенсу угла наклона прямых и отсечке прямых на оси ординат. В случае статистической близости этих участков (схожести их временной структуры) функции обобщенного среднего, представленные друг относительно друга на координатной плоскости, образуют отрезок прямой линии: $Y(Y_0) \cong aY_0 + b$, где Y_0 соответствует флукутациям исходной структуры звуков, а Y – после вибрационной стимуляции

(рис. 2). Коэффициенты a (или тангенс угла наклона соответствующей прямой) и b (начальная отсечка прямой), определенные методом наименьших квадратов, характеризуют изменение акустических процессов. При совпадении их временных структур акустических процессов до и после воздействия стимула коэффициент a равняется единице, b – нулю. Эти параметры у нормально зимующих семей варьируют в незначительных пределах. Так, значения a меняются в пределах 1,05–0,84, а отсечка прямых близка к нулю $b \cong 0$ (рис. 2, a).

Минимальных значений корреляционные связи достигают через 3–5 с после вибрационной стимуляции пчел в то время, когда интенсивность звуков оказывается ниже их исходных уровней. Флукутации акустических ответов пчел на вибрационную стимуляцию приближаются к минимуму при неблагоприятной для них внутриульевого температуре и влажности воздуха. В таких ситуациях значения a варьируют от 1,1 до 0,45, а отсечка прямых – от 0 до 0,03 (рис. 2, b).

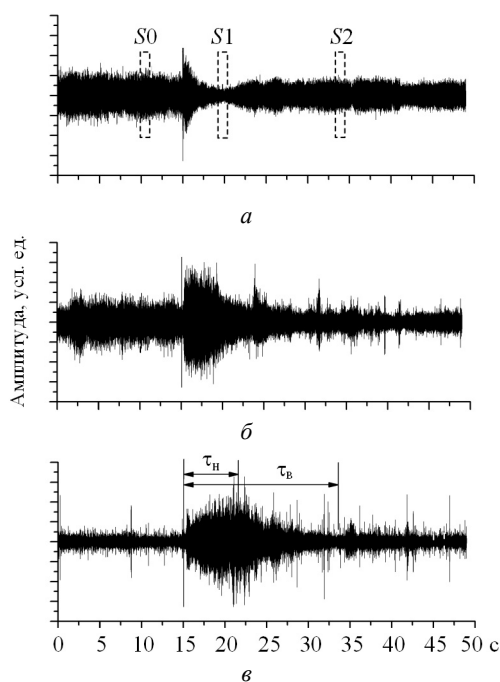


Рис. 1. Временная структура акустических откликов разных пчелиных семей на вибрационную стимуляцию:

a – семья в нормальном состоянии;

$б$ – семья возбуждена повышенной влажностью воздуха;

$в$ – семья, испытывающая недостаток корма

(τ_n – фаза усиления акустического отклика,

τ_b – нарастание и снижение амплитуды звукового отклика).

Сравниваемые участки акустических шумов отмечены прямоугольниками

Использование функций обобщенного среднего для выделенных статистически однородных участков акустических процессов позволяет прогнозировать ход зимовки пчелиных семей, для чего необходимо определить ФОС нормально зимующих семей. Исходя из того, что функции $Y(Y_0)$ различны, их можно использовать для идентификации и количественной дифференциации пчелиных семей по их физиологическому состоянию. Сильная корреляция прослеживается при сопоставлении зависимостей $Y(Y_0)$ флуктуаций акустических откликов семей, испытывающих недостаток корма, и нормально зимующих семей (рис. 3, а). Различия между этими семьями выражаются в динамике изменений флуктуаций звуковых откликов на вибрационные импульсы.

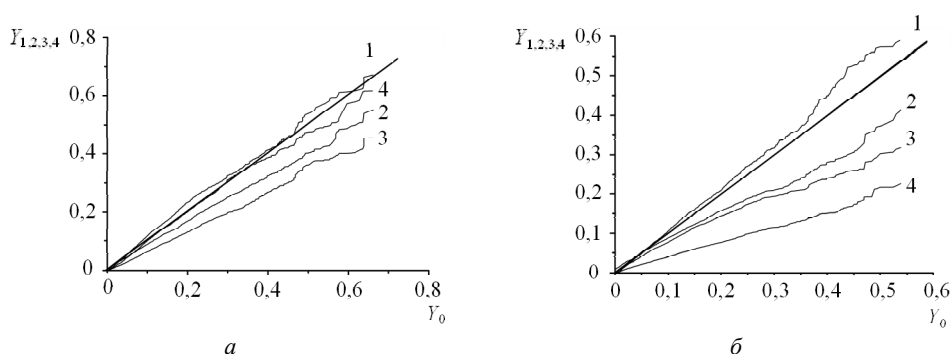


Рис. 2. Сопоставление через взаимную корреляцию изменения под влиянием вибрационной стимуляции соответствующих ФОС временных структур звуков, генерируемых пчелами: а – семья в нормальном состоянии; б – семья, зимующая при повышенной влажности воздуха (0 – исходно и через 3 (1), 5 (2), 8 (3) и 18 с (4) после воздействия стимула)

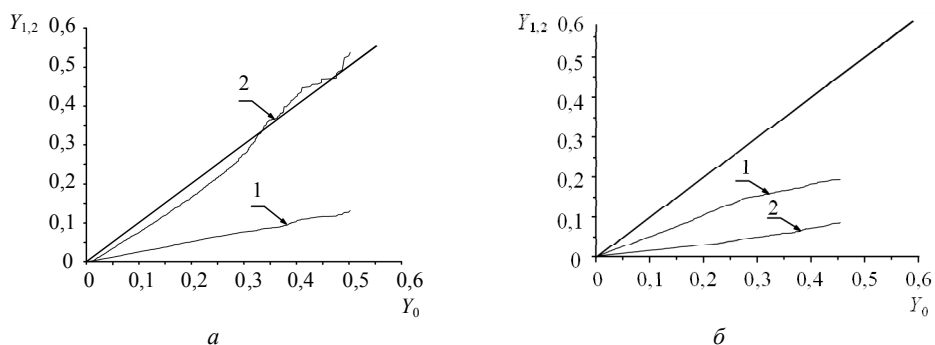


Рис. 3. Выраженные в терминах ФОС изменения временных структур звуков, генерируемых тремя зимующими семьями, под влиянием вибрационной стимуляции: а – исходно; б – через 30 с после воздействия стимула. Все зависимости построены относительно корреляций семьи, находившейся в нормальном состоянии (Y_0): 0 – нормальное состояние; 1 – пчелы возбуждены повышенной влажностью воздуха; 2 – семья испытывает недостаток кормового обеспечения

Значительному увеличению интенсивности акустического отклика у семей, испытывающих недостаток корма, сопутствует изменение его временной структуры. Эти изменения можно анализировать по коэффициентам a и b . Примерно через 30 с после возбуждения пчел корреляция относительно

нормально зимующей семьи значительно уменьшается ($a = 0,31$, $b = 0,03$) (рис. 3, б). В ульях с повышенной влажностью, напротив, значение коэффициента a увеличивается от 0,54 до 0,76.

Анализ частотных спектров выделенных участков акустического шума до и после воздействия стимула позволяет получить дополнительную информацию о физиологическом состоянии пчел. Несмотря на то, что спектр акустического шума является нестационарным, предварительное выделение статистически однородных участков в шуме и использование процедуры оптимального линейного сглаживания [6] их частотных спектров позволяют анализировать динамику изменения основных пиков традиционным спектроскопическим методом (по интенсивности и полуширине). Сглаженные участки спектра можно также сравнивать в терминах функций обобщенного среднего и определять их зависимость по отношению к контролируемому состоянию [7]. В частности, интенсивные составляющие спектра пчелиных звуков находятся в диапазоне 100–450 Гц с двумя максимумами на частотах около 200 и 400 Гц. Их положение несущественно изменяется под влиянием вибрационной стимуляции пчелиных семей, что выражается лишь в увеличении полуширины (рис. 4, в). Сравнение ФОС для сглаженных спектров выделенных участков дает сходный результат (рис. 4, г). Линии 1 и 2 демонстрируют сильную коррелированность сглаженных участков спектров, изменяющихся под влиянием возбуждения пчел.

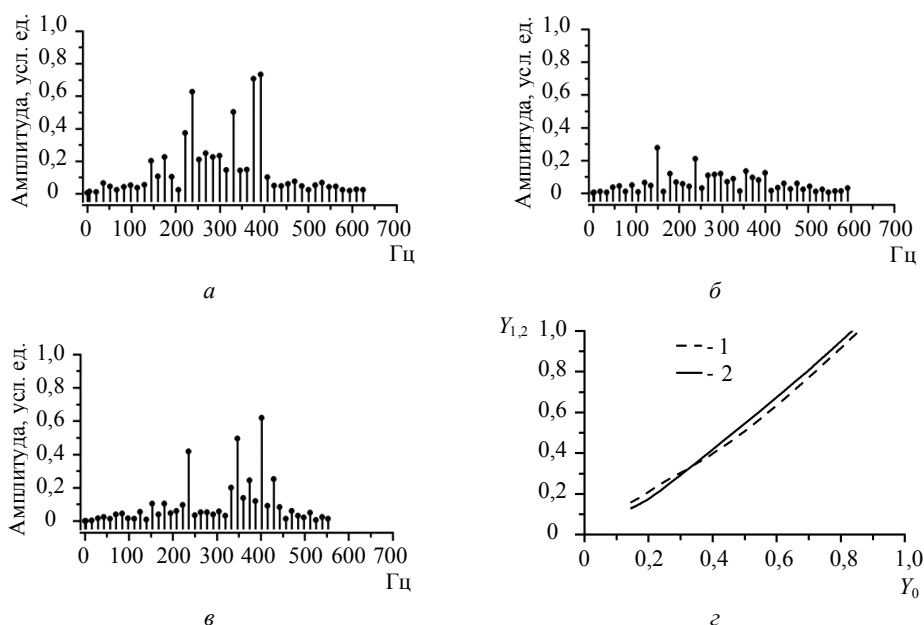


Рис. 4. Изменения под действием вибрационной стимуляции частотно-амплитудных спектров звуков, генерируемых пчелиной семьей, зимующей при нормальных условиях:

a – исходно; b – после стимуляции через 8 с; c – после стимуляции через 18 с и выраженные в терминах ФОС сравнения частотных спектров звуков, генерируемых пчелами, под влиянием вибрационной стимуляции:

Y_0 – до возбуждения, Y_1 – через 8 с, Y_2 – через 18 с после воздействия стимула ($г$)

Таким образом, структура акустического отклика зимующих семей на вибрационную стимуляцию зависит от их физиологического состояния. Реагирование на вибрационную стимуляцию ослабляется под влиянием биотических и абиотических факторов активизирующих пчел. Использование функции обобщенного среднего (ФОС), выраженного в терминах высших моментов, способствует повышению надежности диагностики физиологического состояния пчел и прогнозирования его вероятных изменений в ходе зимовки. Для этого необходимо и достаточно сопоставить статистически однородные участки акустических откликов по двум параметрам (a и b), входящим в условие коррелированности этих участков.

Литература

1. Безручко Б.П., Смирнов Д.А. Математическое моделирование и хаотические временные ряды. Саратов: Колледж, 2005. 320 с.
2. Бендат Дж., Пирсол А. Применения корреляционного и спектрального анализа. М.: Мир, 1990.
3. Марпл С.Л. Цифровой спектральный анализ и его приложения. М.: Мир, 1990.
4. Еськов Е.К., Тобоев В.А. Анализ статистически однородных фрагментов акустических шумов, генерируемых скоплениями насекомых // Биофизика. 2010. Т. 55, вып. 1. С. 113–125.
5. Нигматуллин Р.Р., Тобоев В.А. Новый подход к анализу сильно-коррелированных акустических последовательностей // Нелинейный мир. 2009. Т. 7, № 1. С. 14–27.
6. Тобоев В.А., Нигматуллин Р.Р. Новый метод статистической обработки временных рядов: исследование коллективного поведения общественных насекомых по их терморегуляторной активности // Нелинейный мир. 2007. Т. 5, № 4. С. 183–193.
7. Тобоев В.А., Толстов М.С. Признаковое описание акустических шумов на основе статистической близости функций обобщенного среднего (ФОС) // Вестник Чувашского университета. 2010. № 3. С. 19–31.
8. Nigmatullin R.R., Osokin S.I., Toboev V.A. NAFASS: Discrete spectroscopy of random signals // Chaos, Solitons & Fractals. 2011. Vol. 44. Issue 4-5. P. 226–240.

ТОБОЕВ ВЯЧЕСЛАВ АНДРЕЕВИЧ – доктор биологических наук, профессор кафедры высшей математики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (stoboev@gmail.com).

TOBOEV VYACHESLAV – doctor of biological sciences, professor of Higher Mathematical Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ТОЛСТОВ МИХАИЛ СЕРГЕЕВИЧ – аспирант кафедры высшей математики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

TOLSTOV MIKHAIL – post-graduate student of Higher Mathematical Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

БЕЛОВ АНДРЕЙ ВАЛЕРИЕВИЧ – студент III курса факультета радиоэлектроники и автоматики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

BELOV ANDREY – student of Radio Electronics and Automatics Faculty, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 621.785

ББК 34

И.Р. ШАНГАРАЕВ, Д.Э. ВЕЛИЕВ,
Н.А. ГАЛАНИНА, В.В. ЗВЕЗДИН, Р.Р. САУБАНОВ

ИССЛЕДОВАНИЕ АКУСТИЧЕСКИХ КОЛЕБАНИЙ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ИМПУЛЬСНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Ключевые слова: модуляция, несущая частота, ультразвуковые колебания, лазерное излучение.

Рассмотрены особенности возникновения ультразвуковых колебаний в металле при воздействии лазерного излучения. Установлено, что при выделении механической энергии в металле возникают ультразвуковые колебания. Предложен способ повышения качества информационного сигнала из зоны взаимодействия на основе модуляции.

I. SHANGARAEV, D. VELIEV, N. GALANINA, V. ZVEZDIN, R. SAUBANOV
STUDY OF ACOUSTIC OSCILLATIONS UNDER PULSED LASER

Key words: modulation, carrying frequency, ultrasound, laser radiation.

The ultrasonic vibrations features in the zone of the metal interaction of the laser radiation were considered. It was shown that the allocation of the mechanical energy is the cause of the ultrasonic vibrations. The modulation based method of the improving the quality of the information signal from the interaction zone was offered.

При воздействии импульсного лазерного излучения (ЛИ) на металл в зоне взаимодействия возникают упругие механические колебания с частотой 30–600 кГц, на поверхности образца наблюдаются ярко выраженные кольца уплотнений металла (рис. 1). Данные кольца свидетельствуют о возникновении механических колебаний в металле [1], причем микротвердость в зоне термического влияния образца увеличивается в 2–2,5 раза по отношению к микротвердости матрицы.

Распространение модулированной волны в металле можно представить следующим образом:

$$\varepsilon = \varepsilon_0 + \varepsilon_{\text{нл}}, \quad (1)$$

где ε_0 – линейная диэлектрическая проницаемость; $\varepsilon_{\text{нл}}$ – нелинейная добавка.

Стационарное воздействие волн описывается уравнением Гельмгольца:

$$\Delta E = \frac{\omega^2}{c^2} \varepsilon_0 E + \frac{\omega^2}{c^2} \varepsilon_{\text{нл}} E, \quad (2)$$

где ω – частота излучения; E – вектор напряженности электрического поля волны, c – скорость распространения волны.

Медленно меняющаяся амплитуда

$$E = (e/2)E(\mu z, \sqrt{\mu}x, \sqrt{\mu}y \exp[i(\omega t - kz)]), \quad (3)$$

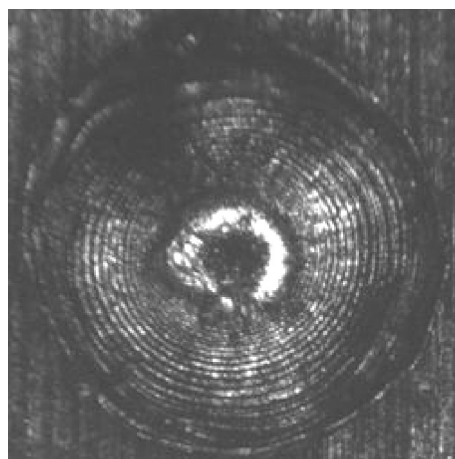


Рис. 1. Фото поверхности образца (материал Ст. 45, толщина 8 мм) при фокусировке ЛИ ниже поверхности образца (глубина 1,92 мм, длительность 3 мс и энергия 12,7 Дж)

где e – единичный вектор поляризации; z – направление распространения пучка; x, y – поперечные координаты; μ – малый параметр, характеризующий отличие пучка от линейной плоской волны, которое проявляется у него вследствие дифракции и нелинейности среды; k – модуль волнового вектора.

Действительная амплитуда поля

$$E_0 = \frac{E(0)}{\sqrt{(1+z/F)^2}} \exp\left(-\frac{r^2}{a^2[(1-z/F)^2 + D^2]}\right), \quad (4)$$

где F – фокусное расстояние до металла; $E(0)$ – амплитуда поля; a – ширина пучка на металле.

В спектре полученных сигналов ультразвуковых колебаний (УЗК) преобладают низкие частоты, поэтому для повышения точности анализа был использован метод модуляции информационным сигналом несущей частоты генератора ультразвука. Модуляция низкочастотных информационных колебаний за счет включения высокочастотных ультразвуковых колебаний (генератора УЗК), несущая частота которых на порядок выше, чем частота исходного УЗК, позволяет более точно определить показатели качества технологического процесса (ТП), такие как диаметр отверстия, микротвердость и шероховатость поверхности, точность позиционирования, фокусное расстояние от поверхности. Амплитуда такой модуляционной функции должна быть пропорциональна глубине фокуса ЛИ зоны термического влияния [2].

Таким образом, модуляция представляет собой процесс изменения одного или нескольких параметров высокочастотного несущего колебания по закону низкочастотного управляющего сигнала.

Передаваемая информация заложена в управляющем (модулирующем) сигнале, а роль переносчика информации выполняет высокочастотное колебание, называемое несущей частотой (рис. 2).

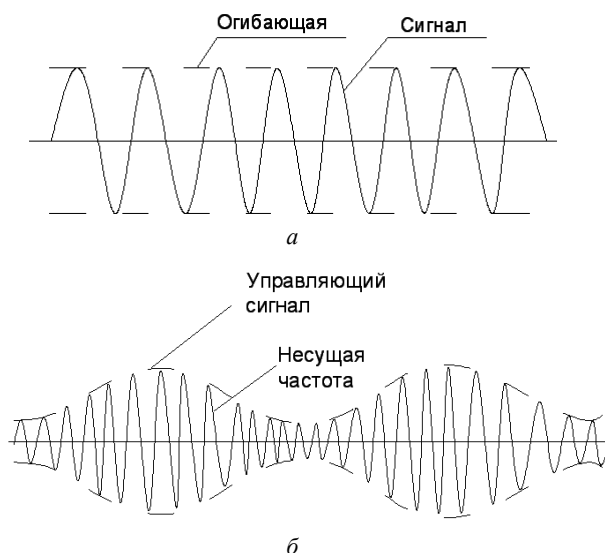


Рис. 2. Амплитудная модуляция $U_{AM}(t)$:

а – немодулированная несущая частота; б – модулированная несущая частота

В результате модуляции спектр низкочастотного управляющего сигнала переносится в область высоких частот.

$$u = U_0 \cos(\omega_0 + \varphi_0), \quad (5)$$

где U_0 , ω_0 , φ_0 – амплитуда, частота и начальная фаза, соответственно.

$$U_m = U_0 + \Delta U x(t), \quad (6)$$

где ΔU – постоянная составляющая; $x(t)$ – низкочастотный сигнал.

Тогда выражение для амплитудно-модулированного сигнала примет вид:

$$u_{AM} = U_0 \left[1 + \frac{\Delta U}{U_0} x(t) \right] \cos(\omega_0 + \varphi_0). \quad (7)$$

Подобный подход обеспечивает исключение влияния помех и стабилизацию зависимостей между амплитудой УЗК и показателями качества ТП.

Экспериментальные исследования показывают, что диаметр отверстия зависит от положения фокуса ЛИ и его энергии. Для оптимизации параметров лазерного технологического комплекса (ЛТК) с целью минимизации энергетических затрат и повышения качества ТП необходимо регулировать энергетические параметры ЛТК, оценивать которые можно по амплитуде и спектральному составу модуляционной функции УЗК.

При модуляции происходит не сложение, а перемножение сигналов, поэтому для извлечения сигнала используем демодуляцию (детектирование) – обратную функцию модуляции.

Для выделения информационного сигнала из УЗК была разработана структурная схема системы автоматического управления ЛТК (рис. 3).

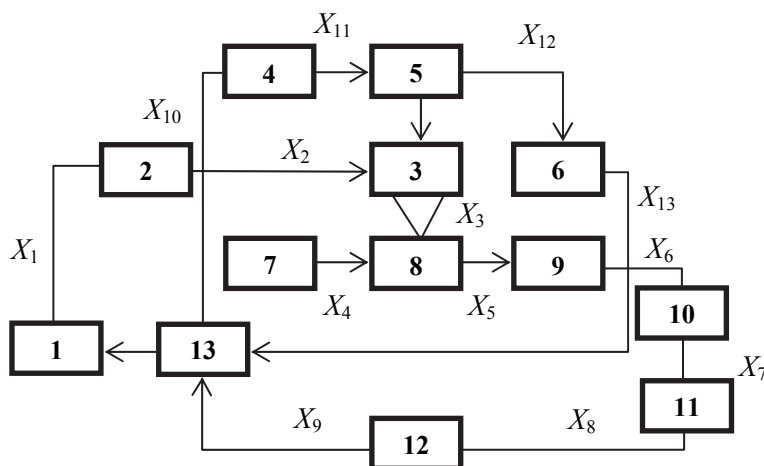


Рис. 3. Структурная схема системы автоматического управления ЛТК:

- 1 – блок питания; 2 – оптический квантовый генератор; 3 – оптическая система;
- 4 – числовое программное управление; 5 – перемещение двигателя постоянного тока по оси z ;
- 6 – перемещение по оси z ; 7 – генератор ультразвуковых колебаний; 8 – деталь;
- 9 – датчик ультразвуковых колебаний; 10 – детектор; 11 – усилитель;
- 12 – аналого-цифровой преобразователь; 13 – микропроцессорная система

Соответствующие амплитудная и фазовая логарифмические частотные характеристики показаны на рис. 4.

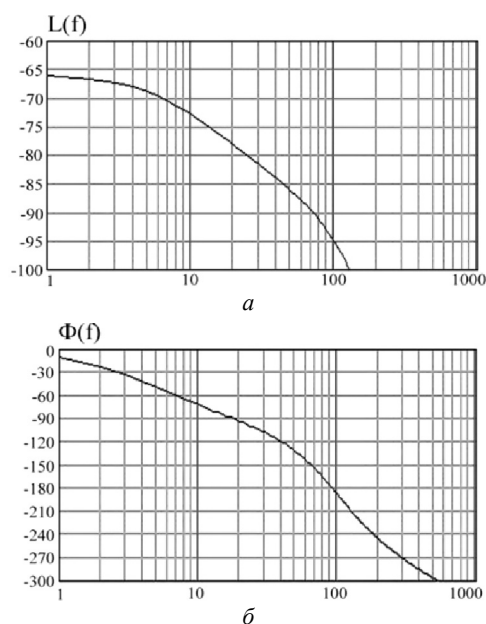


Рис. 4. Логарифмические частотные характеристики:
а – амплитудная; б – фазовая

Позиционирование ЛИ относительно заданного начала координат позволяет повысить точность выполняемой технологической операции и в данном случае задается программным обеспечением ЧПУ [3].

Передаточные функции структурной схемы системы автоматического управления ЛТК (рис. 3) выглядят следующим образом.

Блок питания:

$$T_{\text{БП}} \cdot \frac{dX_1}{dt_1} + X_1 = K_{\text{БП}} \cdot X_9.$$

Оптический квантовый генератор:

$$T_{\text{окт}} \cdot \frac{dX_1}{dt_1} + X_1 = K_{\text{окт}} \cdot X_9.$$

Оптическая система:

$$T \cdot \frac{dX_3}{dt} + X_3 = K \cdot X_2.$$

Генератор:

$$W(s) = \frac{K}{T \cdot s + 1}.$$

Деталь:

$$T_{\text{дет}} \cdot \frac{dX_5}{dt} + X_5 = K_{\text{дет}} \cdot X_4.$$

Детектор:

$$X_7 = K \cdot X_6.$$

Усилитель:

$$X_8 = K \cdot X_7.$$

Аналого-цифровой преобразователь:

$$X_9 = K_{\text{АЦП}} \cdot X_8.$$

Микропроцессорная система:

$$X_{10} = K_{\text{МПС}} \cdot X_9.$$

Числовое программное управление:

$$T \cdot \frac{dX_{11}}{dt} + X_{11} = K \cdot X_{10}.$$

Привод:

$$T \cdot \frac{dX_{12}}{dt} + X_{12} = K \cdot X_{11}.$$

Устройство перемещения:

$$T \cdot \frac{dX_{13}}{dt} + X_{13} = K \cdot X_{12}.$$

Выводы. Анализ ультразвуковых колебаний позволяет судить о параметрах зоны взаимодействия после воздействия лазерного излучения. Модуляционная функция содержит информацию о качестве получаемых отверстий в металлах. Поэтому исследование взаимосвязи параметров ультразвуковых колебаний с показателями качества технологического процесса позволяет осуществлять управление ходом технологического процесса для достижения заданных показателей качества, что приводит к повышению экономической эффективности.

Литература

1. Исследование процесса влияния изменения мощности при газолазерной резке металлов / В.А. Песошин, В.В. Звездин, С.М. Портнов, Р.А. Кисаев, И.Н. Кузнецов // Вестник КГТУ им. Туполева. 2010. № 2. С. 43–46.
2. Система управления процессом термообработки концентрированными потоками энергии поверхности деталей / С.М. Портнов, Р.Р. Саубанов, Р.А. Кисаев, И.Н. Кузнецов, И.Х. Ибрафиллов, В.В. Звездин, А.И. Нугуманова // Глобальный научный потенциал. 2011. № 8. С. 95–100.
3. Позиционирование лазерного излучения относительно сварного шва как показатель качества технологического процесса / В.В. Звездин, А.В. Хамадеев, Р.Г. Загиров, И.Р. Шангараев // Вестник КГТУ им. Туполева. 2008. № 3. С. 17–19.

ШАНГАРАЕВ ИЛЬДАР РАИСОВИЧ – аспирант кафедры высокоэнергетических процессов и агрегатов, Набережночелнинский институт (филиал) Казанского (Приволжского) федерального университета, Россия, Набережные Челны (Ildar_chelni2010@mail.ru).

SHANGARAEV ILДАР – post-graduate student of High-Energy and Food Engineering Chair, Naberezhnye Chelny Institute (Branch) of Kazan (Volga region) Federal University, Russia, Naberezhnye Chelny.

ВЕЛИЕВ ДАВИД ЭЛМАНОВИЧ – аспирант кафедры высокоэнергетических процессов и агрегатов, Набережночелнинский институт (филиал) Казанского (Приволжского) федерального университета, Россия, Набережные Челны (gotoindvdum@gmail.com).

VELIEV DAVID – post-graduate student of High-Energy and Food Engineering Chair, Naberezhnye Chelny Institute (Branch) of Kazan (Volga region) Federal University, Russia, Naberezhnye Chelny.

ГАЛАНИНА НАТАЛИЯ АНДРЕЕВНА. См. с. 97.

ЗВЕЗДИН ВАЛЕРИЙ ВАСИЛЬЕВИЧ – доктор технических наук, профессор кафедры высокоэнергетических процессов и агрегатов, Набережночелнинский институт (филиал) Казанского (Приволжского) федерального университета, Россия, Набережные Челны.

ZVEZDIN VALERIY – doctor of technical sciences, associate professor of High-Energy and Food Engineering Chair, Naberezhnye Chelny Institute (Branch) of Kazan (Volga region) Federal University, Russia, Naberezhnye Chelny.

САУБАНОВ РУЗИЛЬ РАШИТОВИЧ – кандидат технических наук, старший преподаватель кафедры высокоэнергетических процессов и агрегатов, Набережночелнинский институт (филиал) Казанского (Приволжского) федерального университета, Россия, Набережные Челны.

SAUBANOV RUZIL – candidate of technical sciences, senior teacher of High-Energy and Food Engineering Chair, Naberezhnye Chelny Institute (Branch) of Kazan (Volga region) Federal University, Russia, Naberezhnye Chelny.

УДК 004.032.26

ББК Е70*739.1*718

Е. ZAVGORODNYAYA

A COMPARISON OF SPATIOTEMPORAL FEATURE EXTRACTION ALGORITHMS FOR ERROR-RELATED POTENTIAL DETECTION IN BRAIN-COMPUTER INTERFACES

Key words: Error-related Potentials, Brain-Computer Interfaces, electroencephalography, spatiotemporal feature extraction algorithms, electroencephalographical data.

The detection of Error-related Potentials (ErrPs) from the human brain can be a valuable addition to Brain-Computer Interfaces (BCIs) that are based on electroencephalography (EEG) or magnetoencephalography (MEG). With this capability, the performance of BCIs can namely be increased significantly [23,45]. However, detecting ErrPs on single-trial level is still challenging [23] and it is not clear which methods for data preprocessing and feature extraction give the best performance. This study sets out to fill this gap in our knowledge by comparing different state-of-the-art methods for data preprocessing and single-trial detection of ErrPs: feature extraction using prior spatiotemporal knowledge [23], automatic detection of spatiotemporal patterns [8], cross-correlation based features [44], PCA based features [16] and CSP based features [59]. Those methods were compared on two main criteria: the accuracy as a function of training trials and the robustness to intra- and inter-subject variability. Based on these two criteria, we conclude that a PCA based method is superior to the methods that have been used most commonly for ErrP detection so far.

Е.В. ЗАВГОРОДНЯЯ

СРАВНЕНИЕ АЛГОРИТМОВ ВЫДЕЛЕНИЯ

ПРОСТРАНСТВЕННО-ВРЕМЕННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ МОЗГА, СВЯЗАННЫХ С ОШИБОЧНЫМ ДЕЙСТВИЕМ НЕЙРОКОМПЬЮТЕРНОГО ИНТЕРФЕЙСА ИЛИ ПОЛЬЗОВАТЕЛЯ ЭТОГО ИНТЕРФЕЙСА

Ключевые слова: пространственно-временные потенциалы мозга, электроэнцефалография, алгоритмы, нейрокомпьютерный интерфейс, пользовательский интерфейс, электроэнцефалографические данные.

Выявление потенциалов мозга, возникающих при совершении ошибочных действий нейрокомпьютерных интерфейсов либо пользователями этих интерфейсов (ErrPs), может являться ценным дополнением для улучшения работы нейронных компьютеров, основанных на электроэнцефалографии (ЭЭГ) или магнитоэнцефалографии (MEG). Это позволит значительно повысить эффективность нейрокомпьютерных интерфейсов [23, 45]. Однако обнаружение ErrPs для разных пользователей остается затруднительным [23], к тому же не ясно, какие методы обработки данных и выделения ErrPs достигают наилучшего результата. Данное исследование – попытка решить эту проблему путём сравнения самых современных методов предварительной обработки данных и выявления ErrPs для разных пользователей нейрокомпьютерных интерфейсов. Первый метод основан на том, что пространство и время ErrPs строго определены [23]. За основу второго метода взято построение алгоритма автоматического обнаружения пространственно-временных характеристик ErrP [8]. Третий метод использует кросс-корреляции ErrPs [44]. Четвертый и пятый методы связаны с анализом главных компонент (PCA) [16] и обобщением пространственных моделей (CSP) [59] ErrPs. Все эти методы сравниваются по двум главным критериям: точность достижения желаемых результатов и совместимость для разных пользователей. На основе этих двух критериев можно заключить, что метод, основанный на анализе главных компонент (PCA), превосходит другие методы, чаще всего используемые для обнаружения ErrPs. Статья содержит общую информацию о нейрокомпьютерных интерфейсах (BCI), а именно: обнаружение сигнала ErrPs, предварительная обработка данных, выделение пространственно-временных характеристик ErrP и их классификация.

Introduction. A brain-computer interface (BCI) is a system that provides communication between a human and a computer by translating brain activity into control commands. This can be very important for severely disabled people. Therefore, many

research groups are working on applications of BCI on this domain [42, 46, 51, 63]. Moreover, healthy people can also be expected to start using BCI systems to serve as an additional man-machine interaction channel [17].

Different methods can be used to measure brain activity, including electroencephalography (EEG), magnetoencephalography (MEG) and functional magnetic resonance imaging (fMRI). Our research will focus on EEG recordings, which are recordings of small potential differences over the scalp. Hans Berger was the first to discover that electrical signals can be recorded from the human brain and developed electroencephalography (EEG), making him the first person who could record human brain activity in 1924. He inserted silver wires under the scalps of his patients, which were later replaced by silver foils attached to the patients' head by rubber bandages, and connected the electrodes to a Lippmann capillary electrometer. Nevertheless, this method did not lead to success immediately: only after the capillary electrometer was replaced by Siemens double-coil recording galvanometer, which displayed electric voltages as small as one ten thousandth of a volt, results were achieved.

Research on BCIs began much later, when personal computers started to become reality, in the 1970s at the university of California, Los Angeles. Early studies showed that it is possible to see changes in monkeys' neural activities with delivery of a food pellet [25]. Similar work in the 1970s established that monkeys could quickly learn to voluntarily control the firing rates of individual and multiple neurons in the primary motor cortex if they were rewarded for generating appropriate patterns of neural activity [61].

Following years of animal experimentation, the first neuroprosthetic devices implanted in humans appeared in the mid-1990s [43]. This study showed a detection of movement-related event-related potentials (ERP's) with people who cannot perform physical movements. Nowadays it is possible to build practical BCIs with EEG [13, 50, 63, 68]. Subjects are, for example, able to control prostheses, wheelchairs [13, 50, 63, 68] or even a miniature robot in an indoor environment with several rooms, corridors and doorways [48], sometimes after only a couple of training days.

EEG has several advantages compared to MEG or fMRI. It is easy to use, relatively cheap, does not require a big machine, has a high temporal resolution and does not carry any risks for subjects. Unfortunately, EEG has downsides as well: it has a low spatial resolution and the electrodes generally require some preparation. Additionally, EEG based BCIs share two problems with most other BCIs: artifacts and poor signal to noise ratio.

Due to these disadvantages, the single-trial classification of EEG data is difficult. Even well trained subjects can generally not reach very high accuracies [24]. This is a major challenge for EEG-based BCI. In practice, this means a trade-off has to be made between speed and accuracy: we either have to accept a lower accuracy while maintaining a high speed, or accept a slower communication rate to increase the accuracy. An excellent example of this trade-off and ways to deal with it is the P300 speller. The amount of transferred information per time unit can be used to choose the optimal setting in this trade-off [62].

One way to increase this amount of transferred information, is to automatically detect errors in the classification of brain signals by the BCI. It has long been known that when a person notices an error, error related activity can be measured in the brain [60]. This activity is thought to originate from the Anterior Cingulate Cortex [8, 12, 62] and in case of an EEG recording, it is known as the error-related potential (ErrP, also

known as ERN, error related negativity). It has been shown that the ErrP is a quite strong and stable response. Therefore, it is possible to do single-trial ErrP classification [7, 18, 24, 53, 62] and a BCI can potentially use this signal to detect its own errors [15, 22, 66]. Furthermore, it has been shown that ErrP detection can significantly improve the performance of BCIs [8, 62].

Nevertheless, ErrP detection is still far from perfect. Due to the poor signal-to-noise ratio (SNR), the accuracy of the classification has much room for improvement. In this thesis we will discuss several important questions that have to be answered to improve ErrP detection. The first question is whether different filtering techniques such as CAR, sLAP and bLAP can help to increase classification performance. The second question is how many trials we need for training a classifier to achieve reasonable results. The third question is what is the best way to deal with inter- and intrasubject variability [2, 6, 9, 30, 31, 39, 64]. Finally, an important question is which methods for event-related potential (ERP) classification are best suited for ErrPs and how they compare. In this thesis, we will attempt to fill these gaps in our knowledge and find out how we can obtain the best results for ErrP detection by comparing a number of state-of-the-art techniques for ERP detection.

A BCI is an artificial intelligence system that can recognize a certain set of patterns in brain signals and translate them into control commands. It also means that we explicitly do not want to use signals that can be measured from axons, from muscle movement. A BCI can be seen as a system with five consecutive stages: signal acquisition, preprocessing, feature extraction, classification and feedback via a control interface [36]. First of all, the signal acquisition stage captures the brain signal. Then the preprocessing stage removes artifacts from the data and prepares the signal for further analysis. Following this, the feature extraction stage selects features that are relevant for discrimination and removes noise. Afterward, the extracted features are classified by a classifier. The classification performance depends on the quality of the features and in some cases feature selection and classification can be handled by one algorithm. Finally, the control interface stage translates the classified signal into meaningful commands for any connected device, such as a wheelchair or a virtual keyboard. We will discuss the different stages one by one in this chapter.

Electroencephalography based brain computer interfaces

1. Electroencephalography (EEG). The electrical activity is recorded with EEG by means of electrodes placed on the scalp [34]. EEG measures the potential differences between electrodes that correspond to a current flowing through the skin [4]. These currents are caused by neural activity. Only a tiny fraction of the electric currents through the neurons can be measured with EEG, because neural activity causes only small currents and the skull is not a good conductor. Therefore, we can only get a good signal when a large amount of neurons is firing synchronously. Moreover, the currents caused by the neurons should not be uniform in all directions, as the total current would sum up to zero. As a result, EEG measures mainly the activity of pyramidal neurons, because they form a large fraction of all neurons and they are all aligned in the same direction.

A complete EEG set-up consists of electrodes, amplifiers, an A/D converter, and a recording device. First of all, the electrodes record the signal from the brain activity, next the amplifiers enhance the signal, so an A/D converter can read it, then the recording device stores and displays the data. There are two types of electrodes: 'dry' electrodes that do not use gels and 'wet' electrodes. 'Wet' electrodes are used with an EEG

gel. The EEG gel creates a conductive path between the skin and each electrode that reduces the impedance and thus improves the signal. Impedance depends on an interface layer, electrode surface area and temperature [1]. To be able to find the right position of each electrode on the head, two reference points are used: the nasion point that is located at the same level as the eyes and the inion that lies in the bony lump at the base of the skull. Traditionally, EEG has been used to measure oscillatory activity in the brain. There are five common frequency bands: delta, theta, alpha, beta, and gamma. First of all, delta waves lie below 4 Hz. They are usually observed in adults in a deep sleep and unusually in babies. It is easy to confuse delta waves with artifact signals, because of the similarity in signals between delta waves and waves that are caused by the large muscles of the neck or jaws [40]. In contrast with delta waves, theta waves lie within the 4 to 7 Hz range. A large amount of theta frequencies can be seen in young children, older children, and adults in drowsy, meditative or sleep states [40]. Furthermore, theta band has been associated with cognitive processes such as mental calculation [21], maze task demands [11] and conscious awareness [38]. By comparison with theta waves, alpha rhythms lie between 8 and 12 Hz range. Alpha activity increases with the eyes closed and the body relaxed and decreases when the eyes are opened. These rhythms can be related with the working memory load [37]. In addition, sources of the alpha rhythms are found in parieto-occipital sulcus and sensorimotor areas. Mu rhythms may be found in the same range as alpha rhythms, although there are important physiological difference between both.

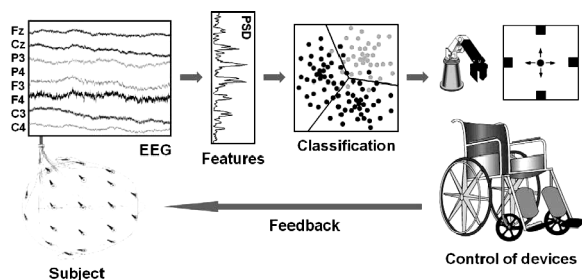


Figure 1. Non-invasive brain-computer interface (BCI). The EEG signal is recorded by means of electrodes placed on the scalp. Some features are extracted from the EEG signal and send to a classifier, whose response is translated into actions (The figure is reproduced from the [23])

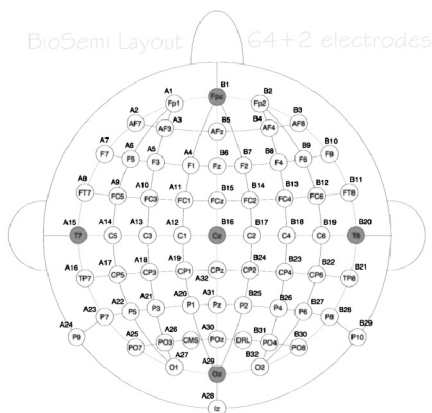


Figure 2. An overview of the electrode placement on an EEG recording cap

In contrast to alpha rhythms, mu rhythms are strongly connected to motor activities and sometimes correlate with beta rhythms [55, 57]. Beta rhythms lie in 12 to 30 Hz range. Sources of the beta rhythms are found in (sensori-)motor cortex and associated with motor activities. Besides, these rhythms are topographically modulated by movements and somatosensory activation. Finally, gamma band oscillations occur from 30 to 100 Hz. The presence of gamma waves in the brain activity of a healthy adult is related to certain motor functions or perceptions [41]. However, this classification of EEG waves is only based on ongoing signals in certain frequency bands. A different way to look at EEG is to investigate the transient signals after a certain stimulus, perhaps even trying to match a signal with a brain function. For example, event related potentials (ERPs) are signals generated by a population of neurons in response to a perceptual, cognitive or motor event. The different types of ERPs will be described in the following section, as the Error related Potential (ErrP) is one of them.

2. EEG Signal Types of Interest for BCI. The main task of BCIs is to make mental control possible. As described before, this is possible by monitoring cerebral activity with EEG and separate the interesting activity from the abundance of noise. Over the past thirty years, different types of activity have already been distinguished. We can use this knowledge for BCI systems. Visual evoked potentials, the P300, slow cortical potentials, and sensorimotor rhythms are some of the most important examples of these signals. We will discuss them one by one, concluding with the ERP of our interest, the Error Related Potential (ErrP).

Visual Evoked Potentials (VEPs) and P300. VEPs are brain activities recorded from the visual cortex of a human or other animal brain following presentation of a visual stimulus [58]. They can be evoked by using flash stimuli or using graphic patterns such as a checkerboard lattice, a gate, or a random-dot map [52]. In addition, this brain activity is relatively easy to detect, because the amplitude of VEPs increase as the stimulus is moved closer to the central visual field [67].

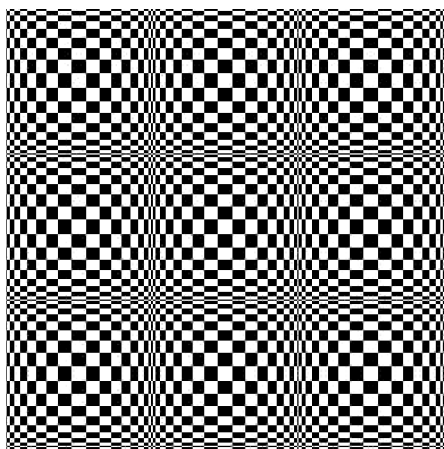


Figure 3. Example of a checker-board stimulus

VEPs depend on the area of the on-screen stimulus. For example, if only a half of the checker-board is displayed on the screen and the person is looking at the

center of the screen, then VEPs will only be induced in half of the visual cortex. Thus, VEPs are very tightly coupled with the visual input. Therefore, this gives the main advantage of VEPs: they do not require long training sessions. The only one requirement for a subject is to stare on digits or letters displayed on a screen or concentrate at one point of a screen.

VEPs can be classified as transient VEPs (TVEPs) and as steady-state VEPs (SSVEPs). TVEPs occur in the frequency band below 6 Hz, while SSVEPs lie in much higher frequency range [27, 58]. TVEPs can be elicited by any changes in the visual field such as flashing lights, a checkerboard lattice that changes the squares from black to white and from white to black abruptly [52]. Compared to TVEPs, SSVEPs are elicited by the same visual stimulus, but at a frequency higher than 6 Hz. In addition, TVEPs are more susceptible to artifacts caused by blinks, eye movements [54] and electromyographic noise contamination than SSVEPs [29].

An example of a combination of VEPs and the P300 evoked potential is the P300 speller. The P300 evoked potential is an ERP elicited by infrequent, task-relevant stimuli (and has therefore a cognitive component, instead of only a visual component). It comprises a matrix of letters, numbers, or other symbols or commands [19, 49, 65]. First of all, when the EEG is monitored, the rows and columns of this matrix are randomly flashed. The subject's task is to choose one of the symbols and count how many times the row or column with the desired symbol was flashed. Next, the BCI tries to determine the target symbol. Due to the low SNR, the rows and the columns have to be flashed several times before the classifier is certain enough the user wants to make a certain choice. However, this repetition decreases the number of choices per minute [19].

Slow Cortical Potentials (SCPs). Slow cortical potentials are negative or positive polarizations of the electroencephalogram (EEG) or magnetic field changes in the magnetoencephalogram (MEG) that last from 300 ms to several seconds. Negative SCPs correlate with increased neuronal activity, while positive SCPs coincide with decreased activity in individual cells [5]. SCPs can be used for controlling a moving cursor or selecting targets presented on a screen by both healthy users and paralyzed patients [32]. However, SCPs have several disadvantages. First of all, they require long training sessions that lead to concentration problems of the subject. Secondly, SCPs depend on the psychological and physical state of a subject, which decreases performance due to intrasubject variability. Thirdly, they are very sensitive to artifacts.

Oscillatory Activity. Oscillatory activity can also be used for BCI purposes. Sensorimotor rhythms, for example, lie in the mu and beta range and originate in sensorimotor cortex. The causes and effects of these rhythms are not fully understood. However, phenomenologically, a strong amplitude of sensorimotor rhythms is produced by a person when the corresponding sensory-motor areas are idle, e.g. during states of immobility. Therefore, sensorimotor rhythms decrease in amplitude when corresponding sensory or motor areas are activated, e.g. during motor tasks and even during imaginary movements [33]. Sensorimotor rhythms can be used to control BCIs, because people can generate these modulations at will [10, 56]. BCIs based on sensorimotor rhythms can operate in synchronous or asynchronous mode (working with specific repeated trial times or initiated at will, respectively). Recent studies based on sensorimotor rhythms have shown that it is possible to predict human movements before they actually occur [3]. In addition, other oscillatory activity has also been used for BCIs, for example, the alpha rhythm in the covert attention paradigm [14].

Error Related Potentials (ErrPs). Finally, the signal that is exploited in this thesis: the Error Related Potential (ErrP). It is the ERP that is found after the brain notices an error, either consciously or unconsciously (however, the ErrP is less pronounced when the subject is not consciously aware of it) [23]. The ErrP has two main components. The first main component is the Error Related Negativity (ERN), which peaks around 100 ms after the error. This error can, for example, be the wrong decision in a multiple choice task, even without feedback [23]. A similar signal can also be observed after negative feedback and is known as the feedback ERN (fERN) [26]. After the negative peak, the second main component of the ErrP can be observed: the error-related positivity (Pe). This peak occurs around 300–400 ms. In addition, it has been proposed that the ERN and the Pe are not generated in the same brain region, but respectively in the anterior cingulate cortex and posterior cingulate cortex [18, 23].

The ErrP can be used in a BCI to improve the classification performance by automatically detecting errors [15, 23]. One of the advantages is that the ErrP is a strong response. Furthermore, in a trial-based BCI application, the ErrP will generally be timelocked to the feedback. For example, it has been shown that the performance of the P300 speller can be improved by detecting ErrPs [15].

3. Artifacts in BCIs. Artifacts are all signals that are not caused by brain activity. Moreover, they can, just as noise, reduce the performance of BCI-based systems significantly. There are two major categories of artifacts: physiological and non-physiological artifacts.

Physiological artifacts usually occur due to muscular activity. This is known as electromyography (EMG) in general, while ocular and heart activity in particular are known as electrooculography (EOG) and electrocardiography (ECG), respectively [20]. First of all, EMG artifacts are usually produced when patients are talking, chewing and swallowing and generate large disturbances in EEG signals. Secondly, EOG artifacts are produced when patients are blinking or moving their eyes. Blinking generally generates high-frequency patterns while eye movements generate low-frequency patterns. Thirdly, ECG introduces a rhythmic signal into brain activity, due to the heart beat. These artifacts can be removed from the signal, by recording EOG, EMG and ECG activity. However, this removal (for example by subtracting a prototype eyeblink from the signal) is never perfect and physiological artifacts are an important problem in EEG recordings. An extra complication is that these artifacts are sometimes coupled with the stimuli; for example, a person blinking every time a new stimulus is presented. Therefore, subjects are always asked to keep movement to a minimum and blink at moments that are not used for the experiment.

In case filtering turns out to be unreliable or too much effort, the easiest approach is to reject all trials in which eye movement or blinks are detected. This can be done automatically and is particularly simple when EOG data has been recorded with separate electrodes at the eyes. This is known as automatic artifact rejection¹. When this process is not automated, all trials have to be examined by humans. This method is known as visual artifact rejection. However, this is a very slow and tiring method and is not recommended.

¹ In the Fieldtrip implementation, automatic artifact rejection is done by calculating the power of the signal over time. Then, every time point is z-normalized (mean subtracted and divided by standard deviation) and, finally, averaging z-values over channels allows evidence for an artifact to accumulate. More information can be found at [http://fieldtrip.fcdonders.nl/tutorial/automatic artifact rejection](http://fieldtrip.fcdonders.nl/tutorial/automatic%20artifact%20rejection).

Non-physiological artifacts are either environmental noise or problems with the equipment. The prime example is 50 Hz line noise in recordings.

This type of artifacts should be predictable and can therefore be avoided or corrected, for example with a 50 Hz band-stop filter.

4. Data Preprocessing. The purpose of data processing is to transform the measured brain activity in such a way that the signal-to-noise ratio is maximized. The most common types of preprocessing are artifact rejection, spectral filtering and spatial filtering. Firstly, artifact detection finds confounding signals, such as eye and muscle artifacts, and removes them from the data. Secondly, spectral filtering is used to remove noise signals, such as slow drifts and enhance the frequency bands of interest. Finally, spatial filtering combines signals from multiple electrodes to focus on activity at a particular location in the brain. In this subsection we consider different possible spatial filtering, such as Common Average Reference (CAR) and Laplace filters.

Common Average Reference (CAR). If $\mathbf{X} \in \mathbb{M}^{N \times T}$ with N being the number of channels and T the number of sampled time points is the matrix representation of one trial of EEG data, CAR is a spatial filtering technique for $\mathbf{X}$ that uses all electrodes as the reference and is calculated according to the formula:

$$\mathbf{X}_i^{CAR} = \mathbf{X}_i - \frac{1}{N} \sum_{j=1}^N \mathbf{X}_j \quad (1)$$

where, I and j is the electrode number and N is the number of electrodes.

CAR is effectively a high-pass spatial filter and can enhance focal activity from local sources and reduce widely distributed activity, including that from distant sources [47].

Laplacian. The Laplacian is a spatial filter and we will investigate two types: a small Laplacian (sLAP) and a big Laplacian (bLAP). A sLAP filter is obtained by rereferencing an electrode to the mean of its four neighboring electrodes. bLAP is described by rereferencing an electrode to the mean of its four nextnearest neighboring electrodes. They can be calculated as:

$$\mathbf{X}^i = \mathbf{X}^i - \frac{1}{4} \sum_{j=1}^4 \mathbf{X}^j \quad (2)$$

where I is the electrode number and j is the electrode number from a neighborhood of electrode I (the neighboring electrodes are illustrated in figure 5).

Being high-pass spatial filters, sLAP and bLAP enhance focal activity from local sources and reduce widely distributed activity, including that from distant sources [47]. They have a much higher spatial frequency than CAR, however.

5. Feature Extraction. Usually, the data from an EEG recording is too high-dimensional to be directly handled by a classifier. Therefore, a method to reduce the dimensionality and extract the useful features is required. If the extracted features are

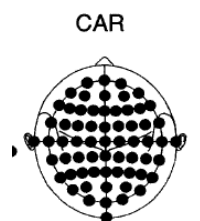


Figure 4. Electrode locations used for a CAR. The figure is reproduced from [47]

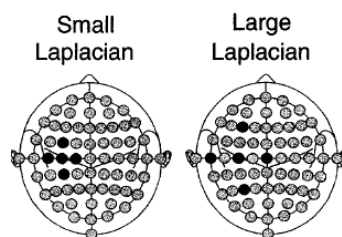


Figure 5. Electrodes locations used in the small Laplacian and the big Laplacian. The figure is reproduced from [47]

carefully chosen, it is expected that the feature set will still contain the relevant information from the input data, but with a much smaller dimension. In this thesis we will consider some of the methods that can be used for feature extraction: Using prior spatiotemporal knowledge [22]; Automatic detection of spatiotemporal patterns [8]; Cross-correlation; Principal Component Analysis (PCA); Common Spatial Pattern (CSP).

6. Classification Algorithms. The goal of the classification step in a BCI system is to interpret the intention of the user on the basis of a feature vector that characterizes his or her brain activity. The most commonly used classifiers are Linear Discriminant Analysis (LDA), Support Vector Machine Vector (SVM) and Logistic Regression.

One of the most often used classification algorithms is the Support Vector Machine (SVM). First of all, it performs well on many problems and is a comparatively fast method. Secondly, it is robust to the curse-of-dimensionality and insensitive to overtraining. Thirdly, it gives very good results for BCI applications [28, 35]. For these reasons, we will also use the SVM for our experiments.

In addition, the regularization parameter of the SVM was automatically fixed using cross-validation.

Bibliography

1. U. Ali Bulent. Improvement of EEG signal acquisition: An electrical aspect for state of the art of front end. *Computational Intelligence and Neuroscience*, 2010, 2010.
2. B. Allison, T. Luth, D. Valbuena, A. Teymourian, I. Volosyak, and A. Graser. Bci demographics: How many (and what kinds of) people can use an ssvep bci? *Neural Systems and Rehabilitation Engineering, IEEE Transactions on*, 18(2):107–116, 2010.
3. O. Bai, V. Rathi, P. Lin, D. Huang, H. Battapady, D.Y. Fei, L. Schneider, E. Houdayer, X. Chen, and M. Hallett. Prediction of human voluntary movement before it occurs. *Clinical Neurophysiology*, 122(2):364–372, 2011.
4. S. Baillet, J.C. Mosher, and R.M. Leahy. Electromagnetic brain mapping. *Signal Processing Magazine, IEEE*, 18(6):14–30, 2001.
5. N. Birbaumer, T. Elbert, AG Canavan, B. Rockstroh, et al. Slow potentials of the cerebral cortex and behavior. *Physiological reviews*, 70(1):1, 1990.
6. B. Blankertz, G. Dornhege, M. Krauledat, K.R. Müller, and G. Curio. The non-invasive berlin brain-computer interface: Fast acquisition of effective performance in untrained subjects. *NeuroImage*, 37(2):539–550, 2007.
7. B. Blankertz, G. Dornhege, C. Schafer, R. Krepki, J. Kohlmorgen, K.R. Müller, V. Kunzmann, F. Losch, and G. Curio. Boosting bit rates and error detection for the classification of fast-paced motor commands based on single-trial EEG analysis. *Neural Systems and Rehabilitation Engineering, IEEE Transactions on*, 11(2):127–131, 2003.
8. B. Blankertz, S. Lemm, M. Treder, S. Haufe, and K.R. Müller. Single-trial analysis and classification of ERP components—a tutorial. *NeuroImage*, 56(2):814–825, 2011.
9. B. Blankertz, C. Sanelli, S. Halder, E.M. Hammer, A. Kübler, K.R. Müller, G. Curio, and T. Dickhaus. Predicting BCI performance to study BCI illiteracy. 2009.
10. B. Blankertz, C. Sannelli, S. Halder, E.M. Hammer, A. Kübler, K.R. Müller, G. Curio, and T. Dickhaus. Neurophysiological predictor of SMR-based BCI performance. *NeuroImage*, 51(4):1303–1309, 2010.
11. Jeremy B. Caplan, Joseph R. Madsen, Sridhar Raghavachari, and Michael J. Kahana. Distinct patterns of brain oscillations underlie two basic parameters of human maze learning. *Journal of Neurophysiology*, 86(1):368–380, 2001.
12. C.S. Carter, T.S. Braver, D.M. Barch, M.M. Botvinick, D. Noll, and J.D. Cohen. Anterior cingulate cortex, error detection, and the online monitoring of performance. *Science*, 280(5364):747, 1998.
13. F. Cincotti, D. Mattia, F. Aloise, S. Bufalari, G. Schalk, G. Oriolo, A. Cherubini, M.G. Marciani, and F. Babiloni. Non-invasive brain-computer interface system: towards its application as assistive technology. *Brain research bulletin*, 75(6):796–803, 2008.
14. T.M. Cover. Geometrical and statistical properties of systems of linear inequalities with applications in pattern recognition. *Electronic Computers, IEEE Transactions on*, (3):326–334, 1965.

15. B. Dal Seno, M. Matteucci, and L. Mainardi. Online detection of p300 and error potentials in a BCI speller. *Computational intelligence and neuroscience*, 2010:11, 2010.
16. Koel Das, Sergey Osechinskiy, and Zoran Nenadic. A classwise pca-based recognition of neural data for brain-computer interfaces. *In Engineering in Medicine and Biology Society*, 2007. EMBS 2007. 29th Annual International Conference of the IEEE, pages 6519–6522. IEEE, 2007.
17. G. Dornhege. *Toward brain-computer interfacing*. The MIT Press, 2007.
18. M. Falkenstein, J. Hoormann, S. Christ, and J. Hohnsbein. ERP components on reaction errors and their functional significance: a tutorial. *Biological psychology*, 51(2-3):87–107, 2000.
19. L.A. Farwell and E. Donchin. Talking off the top of your head: toward a mental prosthesis utilizing event-related brain potentials. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 70(6):510–523, 1988.
20. M. Fatourehchi, A. Bashashati, R.K. Ward, and G.E. Birch. EMG and EOG artifacts in brain computer interface systems: A survey. *Clinical Neurophysiology*, 118(3):480–494, 2007.
21. Thalia Fernandez, Thalia Harmony, Mario Rodriguez, Jorge Bernal, Juan Silva, Alfonso Reyes, and Erzsebet Marosi. EEG activation patterns during the performance of tasks involving different components of mental calculation. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 94(3):175–182, 1995.
22. P.W. Ferrez and J. del R. Millan. Error-related EEG potentials generated during simulated brain-computer interaction. *Biomedical Engineering, IEEE Transactions on*, 55(3):923–929, 2008.
23. P.W. Ferrez and J.R. Millan. Error-related EEG potentials in braincomputer interfaces. *Toward brain-computer interfacing*, page 291, 2007.
24. P. Ferrez and J.R. Millan. You are wrong automatic detection of interaction errors from brain waves. 2005.
25. E.E. Fetz. Operant conditioning of cortical unit activity. *Science*, 163(3870):955, 1969.
26. Michael J. Frank, Brion S. Worocho, and Tim Curran. Error-related negativity predicts reinforcement learning and conflict biases. *Neuron*, 47(4):495–501, 2005.
27. X. Gao, D. Xu, M. Cheng, and S. Gao. A BCI-based environmental controller for the motion-disabled. *Neural Systems and Rehabilitation Engineering, IEEE Transactions on*, 11(2):137–140, 2003.
28. Deon Garrett, David A. Peterson, Charles W. Anderson, and Michael H. Thaut. Comparison of linear, nonlinear, and feature selection methods for EEG signal classification. *Neural Systems and Rehabilitation Engineering, IEEE Transactions on*, 11(2):141–144, 2003.
29. M. Gray, A.H. Kemp, R.B. Silberstein, and P.J. Nathan. Cortical neurophysiology of anticipatory anxiety: an investigation utilizing steady state probe topography (SSPT). *NeuroImage*, 20(2):975–986, 2003.
30. C. Guger, S. Daban, E. Sellers, C. Holzner, G. Krausz, R. Caraballona, F. Gramatica, and G. Edlinger. How many people are able to control a P300-based brain-computer interface (BCI)? *Neuroscience letters*, 462(1):94–98, 2009.
31. C. Guger, G. Edlinger, W. Harkam, I. Niedermayer, and G. Pfurtscheller. How many people are able to operate an eeg-based brain-computer interface (bci)? *Neural Systems and Rehabilitation Engineering, IEEE Transactions on*, 11(2):145–147, 2003.
32. T. Hinterberger, S. Schmidt, N. Neumann, J. Mellinger, B. Blankertz, G. Curio, and N. Birbaumer. Brain-computer communication and slow cortical potentials. *Biomedical Engineering, IEEE Transactions on*, 51(6):1011–1018, 2004.
33. G.L. Holmes. Basic principles, clinical applications, and related fields. *Journal of Epilepsy*, 10(1):47, 1997.
34. H.H. Jasper. The ten-twenty electrode system of the international federation. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 10(2):371–375, 1958.
35. Matthias Kaper, Peter Meinicke, Ulf Grossekhoefer, Thomas Lingner, and Helge Ritter. BCI competition 2003-data set iib: Support vector machines for the p300 speller paradigm. *Biomedical Engineering, IEEE Transactions on*, 51(6):1073–1076, 2004.
36. M.B. Khalid, N.I. Rao, I. Rizwan-i Haque, S. Munir, and F. Tahir. Towards a brain computer interface using wavelet transform with averaged and time segmented adapted wavelets. *In Computer, Control and Communication*, 2009. IC4 2009. 2nd International Conference on, pages 1–4. IEEE, 2009.
37. W. Klimesch. EEG-alpha rhythms and memory processes. *International Journal of Psychophysiology*, 26(1-3):319–340, 1997.
38. W. Klimesch, M. Doppelmayr, A. Yonelinas, NEA Kroll, M. Lazzara, D. Röhm, and W. Gruber. Theta synchronization during episodic retrieval: neural correlates of conscious awareness. *Cognitive Brain Research*, 12(1):33–38, 2001.
39. M. Krauledat, M. Tangermann, B. Blankertz, and K.R. Müller. Towards zero training for brain-computer interfacing. *PLoS One*, 3(8):e2967, 2008.

40. Andrea Kubler, Boris Kotchoubey, Jochen Kaiser, Jonathan R Wolpaw, and Niels Birbaumer. Brain-computer communication: unlocking the locked in. *Psychological bulletin*, 127(3):358–375, 2001.
41. Kwang-Hyuk Lee, Leanne M Williams, Michael Breakspear, Evian Gordon, et al. Synchronous gamma activity: a review and contribution to an integrative neuroscience model of schizophrenia. *Brain Research Reviews*, 41(1):57–78, 2003.
42. R. Leeb, D. Friedman, G.R. Müller-Putz, R. Scherer, M. Slater, and G. Pfurtscheller. Self-paced (asynchronous) BCI control of a wheelchair in virtual environments: a case study with a tetraplegic. *Computational intelligence and neuroscience*, 2007:7, 2007.
43. Simon P Levine, Jane E Huggins, Spencer L BeMent, Ramesh K Kushwaha, Lori A Schuh, Mitchell M Rohde, Erasmo A Passaro, Donald A Ross, Kost V Elisevich, and Brien J Smith. A direct brain interface based on event-related potentials. *Rehabilitation Engineering, IEEE Transactions on*, 8(2):180–185, 2000.
44. Y. Li, J. Wu, J. Yang, et al. Developing a logistic regression model with cross-correlation for motor imagery signal recognition. In *Complex Medical Engineering (CME), 2011 IEEE/ICME International Conference on*, pages 502–507. IEEE, 2011.
45. Alberto Llera, MAJ Van Gerven, Vicenc Gomez, O. Jensen, and H.J. Kappen. On the use of interaction error potentials for adaptive brain computer interfaces. *Neural Networks*, 24(10):1120–1127, 2011.
46. D.J. McFarland, D.J. Krusienski, W.A. Sarnacki, and J.R. Wolpaw. Emulation of computer mouse control with a noninvasive brain–computer interface. *Journal of neural engineering*, 5:101, 2008.
47. D.J. McFarland, L.M. McCane, S.V. David, and J.R. Wolpaw. Spatial filter selection for EEG-based communication. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 103(3):386–394, 1997.
48. J. Millan, J. Mourio, et al. Asynchronous BCI and local neural classifiers: an overview of the adaptive brain interface project. *Neural Systems and Rehabilitation Engineering, IEEE Transactions on*, 11(2):159–161, 2003.
49. E.M. Mugler, C.A. Ruf, S. Halder, M. Bensch, and A. Kubler. Design and implementation of a P300-based brain-computer interface for controlling an internet browser. *Neural Systems and Rehabilitation Engineering, IEEE Transactions on*, 18(6):599–609, 2010.
50. G.R. Muller-Putz and G. Pfurtscheller. Control of an electrical prosthesis with an ssvep-based bci. *Biomedical Engineering, IEEE Transactions on*, 55(1):361–364, 2008.
51. F. Nijboer, E.W. Sellers, J. Mellinger, M.A. Jordan, T. Matuz, A. Furdea, S. Halder, U. Mochty, D.J. Krusienski, T.M. Vaughan, et al. A P300-based brain-computer interface for people with amyotrophic lateral sclerosis. *Clinical neurophysiology*, 119(8):1909–1916, 2008.
52. J.V. Odom, M. Bach, C. Barber, M. Brigell, M.F. Marmor, A.P. Tormene, and G.E. Holder. Visual evoked potentials standard. *Documenta ophthalmologica*, 108(2):115–123, 2004.
53. L.C. Parra, C.D. Spence, A.D. Gerson, and P. Sajda. Response error correction—a demonstration of improved human-machine performance using real-time eeg monitoring. *Neural Systems and Rehabilitation Engineering, IEEE Transactions on*, 11(2):173–177, 2003.
54. W.M. Perlstein, M.A. Cole, M. Larson, K. Kelly, P. Seignourel, and A. Keil. Steady-state visual evoked potentials reveal frontally-mediated working memory activity in humans. *Neuroscience letters*, 342(3):191–195, 2003.
55. G. Pfurtscheller, C. Brunner, A. Schlogl, and FH Lopes da Silva. Mu rhythm (de) synchronization and EEG single-trial classification of different motor imagery tasks. *NeuroImage*, 31(1):153–159, 2006.
56. G. Pfurtscheller and C. Neuper. Motor imagery and direct brain-computer communication. *Proceedings of the IEEE*, 89(7):1123–1134, 2001.
57. J.A. Pineda. The functional significance of mu rhythms: Translating. *Brain Research Reviews*, 50(1):57–68, 2005.
58. D. Regan. Human brain electrophysiology: Evoked potentials and evoked magnetic fields in science and medicine. 1989.
59. Wojciech Samek, Carmen Vidaurre, Klaus-Robert Müller, and Motoaki Kawanabe. Stationary common spatial patterns for brain–computer interfacing. *Journal of Neural Engineering*, 9(2):026013, 2012.
60. Marten K Scheffers, Michael GH Coles, Peter Bernstein, William J Gehring, and Emanuel Donchin. Event-related brain potentials and error-related processing: An analysis of incorrect responses to go and no-go stimuli. *Psychophysiology*, 33(1):42–53, 1996.
61. E.M. Schmidt, J.S. McIntosh, L. Durelli, and M.J. Bak. Fine control of operantly conditioned firing patterns of cortical neurons. *Experimental neurology*, 61(2):349–369, 1978.

62. N.M. Schmidt, B. Blankertz, and M.S. Treder. Online detection of error-related potentials boosts the performance of mental typewriters. *BMC neuroscience*, 13(1):19, 2012.
63. E.W. Sellers, T.M. Vaughan, J.R. Wolpaw, et al. A brain-computer interface for long-term independent home use. *Amyotrophic lateral sclerosis*, 11(5):449, 2010.
64. P. Shenoy, M. Krauledat, B. Blankertz, R.P.N. Rao, and K.R. Müller. Towards adaptive classification for BCI. *Journal of Neural Engineering*, 3:R13, 2006.
65. K. Tanaka, K. Matsunaga, and H.O. Wang. Electroencephalogram-based control of an electric wheelchair. *Robotics, IEEE Transactions on*, 21(4):762–766, 2005.
66. G. Visconti, B. Dal Seno, M. Matteucci, and L. Mainardi. Automatic recognition of error potentials in a P300-based brain-computer interface. In *Proceedings of the 4th International Brain-Computer Interface Workshop & Training Course*, pages 238–243, 2008.
67. Y. Wang, R. Wang, X. Gao, B. Hong, and S. Gao. A practical vep-based brain-computer interface. *Neural Systems and Rehabilitation Engineering, IEEE Transactions on*, 14(2):234–240, 2006.
68. J.R. Wolpaw and D.J. McFarland. Control of a two-dimensional movement signal by a non-invasive brain-computer interface in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(51):17849, 2004.

ZAVGORODNYAYA ELENA – master of Science in Physics and Astronomy, Radboud University Nijmegen, Netherlands, Rotterdam (oliverres@mail.ru).

ЗАВГОРОДНЯЯ ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА – магистр физики и астрономии, Университет Неймегена имени святого Радбота, Нидерланды, Роттердам.

УДК 697.921.4:537.871.7.08

ББК 3766:3873-5

О.Н. ЯДАРОВА, А.П. АЛЕКСЕЕВ, Л.А. СЛАВУТСКИЙ

КОНТРОЛЬ НЕСТАЦИОНАРНОГО ВОЗДУШНОГО ПОТОКА ВЕНТИЛЯТОРНОЙ УСТАНОВКИ*

Ключевые слова: вентиляторная установка, ультразвук, доплеровские спектры, нестационарный воздушный поток.

Приведены результаты экспериментальных измерений воздушного потока вентиляторной установки. Показана возможность дистанционного ультразвукового контроля неоднородного воздушного потока. Исследования проводились в нестационарных режимах работы вентилятора. Показано, что при разгоне и выбеге привода вентилятора зависимость интегральной скорости потока воздуха от частоты вращения вентилятора оказывается нелинейной. Приведены схемы экспериментальной установки и методика измерений. Обсуждается возможность создания замкнутой системы регулирования вентиляторной установкой на основе дистанционного ультразвукового контроля воздушного потока.

**O. YADAROVA, A. ALEKSEEV, L. SLAVUTSKIY
THE CONTROL OF NON-STATIONARY AIR FLOW
OF THE VENTILATOR SYSTEM**

Key words: ventilator system, ultrasonic, Doppler spectrum, non-stationary air flow.

The results of experimental measurements of the ventilator system airflow are presented. The possibility of the ultrasonic remote control of inhomogeneous airflows is shown. Studies were conducted in non-stationary airflow. It is shown that during acceleration and coasting of the ventilator drive the dependence of the integrated airflow rate from the rotation speed is nonlinear. The experimental setup and the measurement procedure are described. Discussing the possibility of creating a closed-loop control system based on the ultrasonic remote control of airflow.

Для эффективной эксплуатации и испытаний промышленных вентиляторных, насосных агрегатов на предприятиях аграрно-промышленного комплекса нужны соответствующие системы диагностики и автоматического управления. При этом необходимо контролировать не только режимы работы электропривода вентиляторов, но и характеристики воздушных потоков. Для измерения скорости воздушных потоков могут использоваться как контактные, так и бесконтактные (дистанционные) методы. Контактные методы [2, 3], позволяющие измерить локальную скорость, неизбежно приводят к искажению структуры потока и не всегда позволяют проводить контроль открытого неоднородного потока с большими пространственными размерами. Кроме того, воздушные потоки, образуемые вентиляторами, являются турбулентными и характеризуются значительной пространственно-временной неоднородностью [7]. В этом случае удобно пользоваться дистанционными методами измерения – оптическими или ультразвуковыми. При этом ультразвуковые измерения оказываются существенно дешевле, надежнее и позволяют проводить контроль потока в относительно большем пространственном объ-

* Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 14-08-31271 мол_a.

еме из-за широкой направленности ультразвукового излучения, в том числе – в сильно запыленных помещениях [8].

Большинство формул для инженерного расчета производительности вентиляторных установок устанавливают линейную зависимость скорости воздуха на центральной оси потока от скорости вращения вентилятора [6]. Такие линейные соотношения справедливы только для установившихся (стационарных) режимов [1].

В настоящей работе показано, что при разгоне и выбеге привода вентилятора зависимость интегральной скорости потока воздуха от частоты вращения вентилятора оказывается нелинейной. Это связано с изменением пространственных характеристик турбулентного потока воздуха в нестационарных режимах.

Лабораторная установка и методика измерений. Экспериментальные измерения проводились на экспериментальной установке, схема которой показана на рис. 1, а. Главной особенностью экспериментальных измерений является одновременный контроль скорости вращения вентилятора при помощи датчика холла (ДХ) и интегральной скорости потока воздуха при помощи нового ультразвукового доплеровского прибора. Это устройство обладает повышенной чувствительностью и позволяет дистанционно осуществлять контроль движения рассеивающих ультразвук объектов в широком диапазоне скоростей [4, 5]. На его основе создана система контроля (С), позволяющая осуществлять бесконтактный контроль турбулентных газовых потоков. Для оценки параметров потока необходимо учитывать и анализировать как среднюю частоту доплеровского сдвига ультразвукового сигнала, характеризующую среднюю скорость потока, так и ширину (форму) доплеровского спектра, зависящую от неоднородности потока. Рабочая частота ультразвуковых преобразователей (УЗП) составляет 40 кГц [8].

В установке использован промышленный вентилятор Dospel WK200 (В) с диаметром отверстия 0,15 м, который представляет собой канальный центробежный вентилятор с мощностью 170 Вт, производительностью 1200 м³/ч и номинальной частотой вращения 2430 об./мин. Кроме того, для калибровки частоты вращения вентилятора используется цифровой фототахометр DT2234В (Т), который позволяет бесконтактно измерить частоту вращения вентилятора с разрешением 0,1 об./мин (менее 1000 оборотов), 1,0 об./мин (более 1000 об.) и погрешностью $\pm 0,05\%$. С помощью полученных данных с датчика холла, тахометра и системы дистанционного ультразвукового контроля производительности строились зависимости скорости воздушного потока от частоты вращения вентилятора в режимах разгона и выбега привода вентилятора. Для плавной регулировки питающего напряжения привода вентилятора используется регулятор мощности (Р) на основе симистора ВТА26-600В, реализующий фазовый принцип управления и позволяющий подключать нагрузку до 1 кВт. Принцип работы регулятора основан на изменении момента включения симистора относительно перехода сетевого напряжения через «0».

На рис. 1, б, в показаны характерные осциллограммы сигналов, полученных одновременно с системы ультразвукового контроля воздушного потока и датчика холла, соответственно. Осциллограммы соответствуют режиму выбега привода вентилятора (инерционное вращение при выключенном питании привода). Вместе с уменьшением скорости вращения вентилятора меняются ам-

плитуда и спектральная плотность доплеровского ультразвукового сигнала. Обратное рассеяние ультразвукового (УЗ) сигнала на турбулентных пульсациях неоднородного воздушного потока имеет пространственно-распределенный характер. Рассеяние происходит в области пересечения потока и диаграммы направленности излучения ультразвуковых преобразователей (см. рис. 1). Плотность потока и, соответственно, локальная скорость рассеивающих ультразвук неоднородностей меняется в пространстве как по направлению, так и по абсолютной величине. Поэтому ультразвуковой сигнал в приемном тракте прибора является суперпозицией сигналов с разной амплитудой, фазой и доплеровским частотным сдвигом. С изменением скорости потока меняются амплитуда, средняя частота и ширина (форма) доплеровского спектра сигнала.

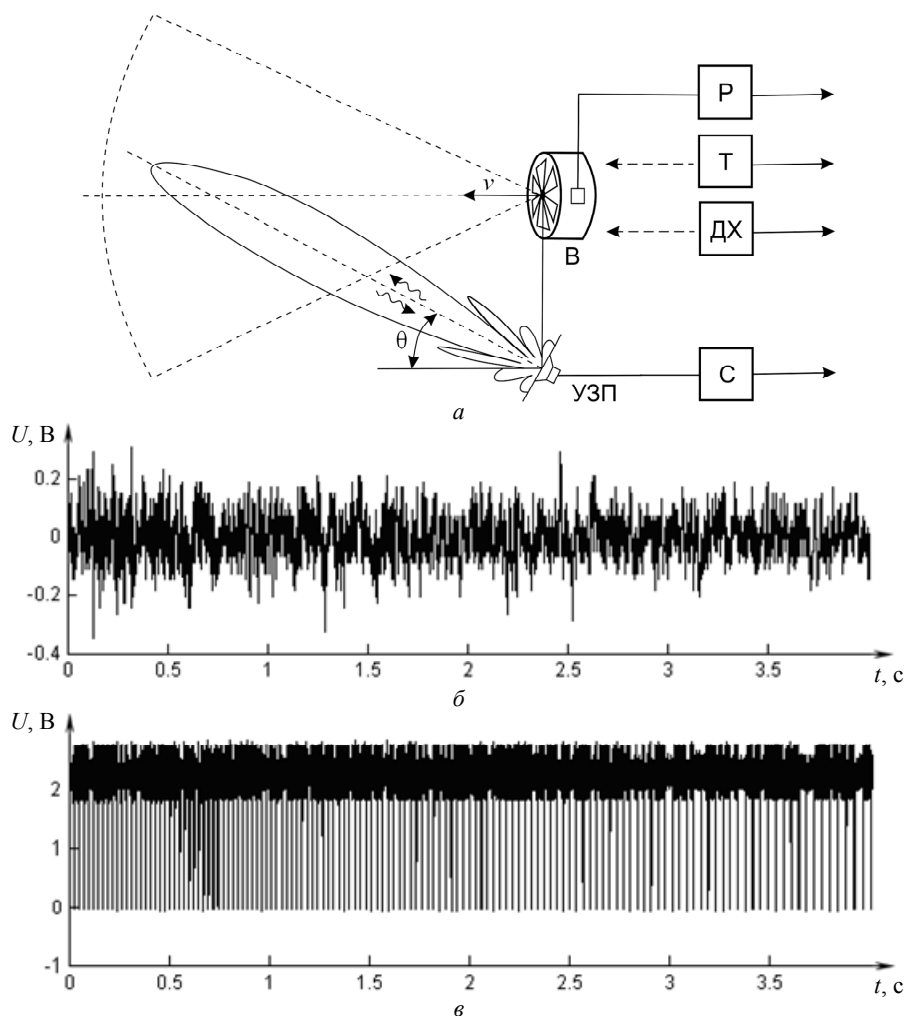


Рис. 1. Схема экспериментальной установки и характерные осциллограммы сигналов

Длина экспериментальных записей сигналов с датчика холла и системы доплеровского контроля составляла от 3 до 20 с с частотой оцифровки до 7 кГц. При характерных частотах доплеровского сдвига до 300 Гц такая оцифровка позволяет с высокой степенью точности проводить цифровой анализ спектральной плотности сигналов обратного рассеяния УЗ сигнала. Характерная длительность разгонного режима и режима выбега вентилятора не превышала 20 с.

Экспериментальные результаты. Характерная форма доплеровских спектров $G(f)$ и сигнала обратного рассеяния ультразвука на неоднородностях потока воздуха показана на рис. 2. Угол наклона ультразвуковых преобразователей относительно центральной оси потока $\theta = 50^\circ$ (см. рис. 1).

Спектры соответствуют разгонному режиму вентилятора и приведенные на рис. 2 кривые позволяют оценить динамику изменения спектральной плотности доплеровских сигналов $G(f)$ с увеличением частоты вращения вентилятора. Для примера здесь показаны спектры на 1-, 2- и 4-й секундах после включения питания привода вентилятора (кривые 1, 2, 3, соответственно).

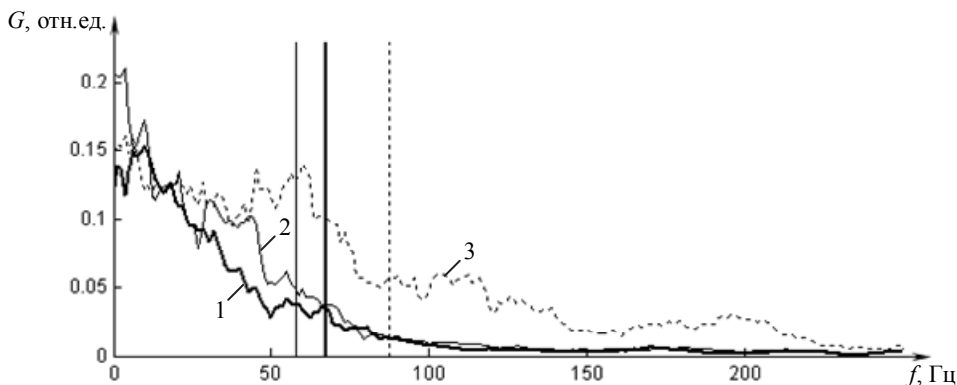


Рис. 2. Экспериментальные доплеровские спектры в разгонном режиме привода вентилятора

Как видно из рис. 2, спектры имеют сложную форму с локальными максимумами, положение которых носит случайный характер. Это может быть связано с боковыми лепестками диаграммы направленности, рассеянием на случайных турбулентных пульсациях и границах потока. Как было показано в работах [1, 8, 9], средняя скорость и пространственные параметры потока могут быть получены из интегральных характеристик спектров, таких как средневзвешенная частота f_{cp} доплеровского спектра и ширина спектра $\sigma(f)$, рассчитанная как центральный момент второго порядка.

Средневзвешенная частота доплеровского спектра является параметром, линейно связанным с частотой вращения вентилятора в стационарных режимах работы [1]. На рис. 2 значения средневзвешенной частоты f_{cp} для всех трех спектров показаны вертикальными пунктирными линиями. Из рис. 2 следует, что зависимость частоты f_{cp} от скорости вращения вентилятора не является монотонной. Это проявляется как в разгонных режимах, так и в режиме выбега вентилятора. В данном случае это проявляется в том, что сред-

невзвешенная частота доплеровского спектра на 2-й секунде разгона оказывается ниже, чем на 1-й секунде.

Для оценки изменения формы доплеровского спектра использовался параметр $k = 2\sigma(f) / f_{cp}$ – отношение средней частоты к ширине спектра.

Для иллюстрации нелинейности зависимости интегральной скорости потока от частоты вращения вентилятора на рис. 3 приведены кривые, соответствующие зависимости средневзвешенной частоты f_{cp} и параметра k от частоты вращения вентилятора.

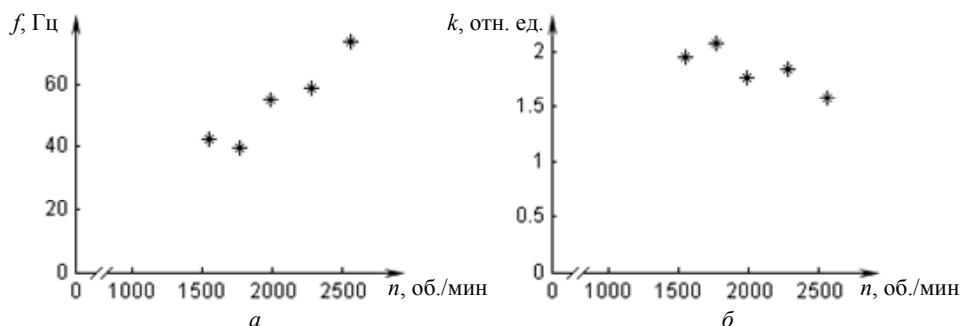


Рис. 3 Экспериментальные зависимости среднего доплеровского сдвига (а) и параметра k (б) от частоты вращения

В стационарном режиме параметр k характеризует пространственные параметры потока (профиль скорости потока) [9]. Как видно из рис. 3, зависимости носят существенно нелинейный характер с локальными экстремумами, что позволяет получить информацию о пространственно-временной неоднородности воздушного потока вентиляторной установки в нестационарном режиме.

Выводы. Таким образом, одновременный контроль скорости вращения вентилятора и параметров генерируемого им потока воздуха позволяет обнаружить некоторые особенности аэродинамики воздушных потоков в разгонных режимах и режиме выбега вентиляторной установки. Нелинейность зависимости доплеровского сдвига ультразвуковых сигналов от скорости вращения вентилятора может говорить об изменении аэродинамических характеристик потока при его выходе на стационарный режим, в частности, по-видимому, меняется пространственное поперечное распределение скорости (профиль скорости потока). Зависимость параметра k от скорости вращения вентилятора имеет характерный максимум, что подтверждает это предположение. Соответствующий максимум кривой 2 на рис. 3 показывает максимальное значение отношения ширины спектра к среднему доплеровскому сдвигу.

В свою очередь, ширина спектра характеризует разброс значений скорости потока в области пересечения диаграмм направленности ультразвуковых преобразователей с потоком воздуха. Увеличение разброса скорости по сечению потока может быть связано как с изменением ширины потока, так и с турбулентными эффектами на его границах.

Таким образом, в нестационарных режимах работы вентиляторной установки существуют характерные запаздывание и нелинейность зависимости между скоростью вращения вентилятора и интегральной скоростью воздуш-

ного потока по его сечению. Полученные данные необходимо учитывать при построении замкнутой системы регулирования вентиляторной установкой.

Литература

1. Алексеев А.П., Ядарова О.Н. Доплеровский ультразвуковой контроль производительности вентиляторной установки // Вестник Чувашского университета. 2013. № 3. С. 307–310.
2. Горлин С.М., Слезингер И.И. Аэромеханические измерения (методы и приборы). М.: Наука, 1964. 720 с.
3. Городецкий О.А., Гуральник И.И., Ларин В.В. Метеорология, методы и технические средства наблюдений. 2-е изд. Л.: Гидрометеиздат, 1991. 338 с.
4. Никандров М.В., Славутский Л.А. Уменьшение статистической погрешности доплеровского расходомера при спектральной обработке ультразвукового сигнала // Энергосбережение и водоподготовка. 2006. № 6. С. 54–56.
5. Николаев А.А., Славутский Л.А. Дистанционный контроль ультразвуковых магнито-стрикционных преобразователей противонакипных устройств // Вестник Чувашского университета. 2008. № 2. С. 228–232.
6. Черкасский В.М. Насосы, вентиляторы, компрессоры. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Энергоатомиздат, 1984. 415 с.
7. Шенелев И.А. Аэродинамика воздушных потоков в помещении. М.: Стройиздат, 1978. 144 с.
8. Ядарова О.Н., Славутский Л.А. Доплеровский ультразвуковой контроль открытого воздушного потока // Вестник Чувашского университета. 2012. № 3. С. 240–243.
9. Ядарова О.Н., Славутский Л.А. Контроль воздушного потока на основе доплеровского рассеяния ультразвука // Приборы и системы. Управление, контроль, диагностика. 2013. № 3. С. 55–59.

ЯДАРОВА ОЛЬГА НИКОЛАЕВНА – аспирантка кафедры промышленной электроники, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (o_lala_la@mail.ru).

YADAROVA OLGA – post-graduate student of Power Electronics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

АЛЕКСЕЕВ АЛЕКСАНДР ПЕТРОВИЧ – магистрант кафедры автоматизации и управления в технических системах, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (al_sasha_91@mail.ru).

ALEKSEEV ALEXANDR – master's program student of Chair of the Automation and Management in Technical Systems, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СЛАВУТСКИЙ ЛЕОНИД АНАТОЛЬЕВИЧ – доктор физико-математических наук, профессор кафедры автоматизации и управления в технических системах, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (las_co@mail.ru).

SLAVUTSKIY LEONID – doctor of physics and mathematical sciences, professor of Chair of the Automation and Management in Technical Systems, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 539.3
ББК 22.251

М.Ф. КУЛАГИНА, Э.Г. ИВАНОВ

ОБ ОДНОЙ ЗАДАЧЕ ТЕОРИИ УПРУГОСТИ ДЛЯ КОНЦЕНТРИЧЕСКИХ КОЛЕЦ В СЛУЧАЕ СЦЕПЛЕНИЯ С НАТЯГОМ

Ключевые слова: плосконапряженное кольцо, упругое равновесие, сцепление с натягом, ряды Фурье.

В различных областях техники применяются многослойные конструкции. Вопрос об устойчивости таких конструкций к разрушению является одним из важнейших и тесно связан с задачей о напряженно-деформированном состоянии конструкции в целом. В связи с этим представляет теоретический и практический интерес задачи теории упругости для различных видов многослойных областей. В работе рассматривается краевая задача теории упругости для кольца, составленного из двух изотропных концентрических колец с различными упругими постоянными, когда на границе раздела сред заданы условия сцепления с натягом, а на внешних окружностях заданы напряжения в виде рядов Фурье, которые сходятся абсолютно и равномерно.

M. KULAGINA, E. IVANOV

ABOUT ONE TASK FOR CONCENTRIC RINGS IN CASE OF COUPLING WITH TENSION

Key words: flat intense ring, elastic balance, coupling with a tightness, Fourier's ranks.

In various areas of equipment multilayered designs are applied. The question of stability of such designs to destruction is one of the major and is closely connected with a task about intense the deformed condition of a design as a whole. In this regard represents theoretical and practical interest of a task of the theory of elasticity for different types of multilayered areas. In work the regional task of the theory of elasticity for the ring made of two isotropic concentric rings with various elastic constants when on limit of the section of environments conditions of coupling with a tightness are set is considered, and on external circles tension in the form of Fourier's ranks which meet absolutely and evenly is set.

Математическая постановка задачи. Найти упругое равновесие плосконапряженного кольца, составленного из двух изотропных концентрических колец $R_1 \leq r \leq R_2$ и $R_2 \leq r \leq R_3$ ($-\pi \leq \theta \leq \pi$) с модулями упругости $E^{(1)}, E^{(2)}$ и коэффициентами Пуассона $\nu^{(1)}, \nu^{(2)}$, соответственно.

Здесь и ниже верхний индекс (1) соответствует кольцевой области $R_1 \leq r \leq R_2$ ($-\pi \leq \theta \leq \pi$) с параметрами $\nu^{(1)}, E^{(1)}$, а индекс (2) – области $R_2 \leq r \leq R_3$ ($-\pi \leq \theta \leq \pi$) с параметрами $\nu^{(2)}, E^{(2)}$.

Задача состоит в нахождении в каждом кольце напряжений $\sigma_r^{(j)}(r, \theta)$, $\sigma_\theta^{(j)}(r, \theta)$, $\tau_{r\theta}^{(j)}(r, \theta)$ и перемещений $u^{(j)}(r, \theta)$, $v^{(j)}(r, \theta)$, $j=1, 2$ из уравнений равновесия и сплошности [2. С. 45].

На окружностях $r = R_1$ и $r = R_3$ заданы напряжения

$$\begin{aligned} \sigma_r^{(1)}(r, \theta) \Big|_{r=R_1} &= \sigma_1(\theta), \quad \tau_{r\theta}^{(1)}(r, \theta) \Big|_{r=R_1} = \tau_1(\theta), \\ \sigma_r^{(2)}(r, \theta) \Big|_{r=R_3} &= \sigma_2(\theta), \quad \tau_{r\theta}^{(2)}(r, \theta) \Big|_{r=R_3} = \tau_2(\theta). \end{aligned} \quad (1)$$

Заданные функции представимы в виде рядов Фурье, которые сходятся абсолютно и равномерно:

$$\sigma_i(\theta) = c_o^{(i)} + \sum_{n=1}^{\infty} [c_n^{(i)} \cos n\theta + d_n^{(i)} \sin n\theta],$$

$$\tau_i(\theta) = a_o^{(i)} + \sum_{n=1}^{\infty} [a_n^{(i)} \cos n\theta + b_n^{(i)} \sin n\theta], i = 1, 2.$$

Предполагается, что внешние усилия статически уравниваются на каждом из контуров $r = R_1$ и $r = R_3$, т.е. имеют место соотношения

$$\int_{-\pi}^{\pi} [\sigma_i(\theta) \cos \theta - \tau_i(\theta) \sin \theta] d\theta = 0, \quad \int_{-\pi}^{\pi} [\sigma_i(\theta) \sin \theta + \tau_i(\theta) \cos \theta] d\theta = 0,$$

$$\int_{-\pi}^{\pi} \tau_i(\theta) d\theta = 0, i = 1, 2.$$

Исходя из внешнего вида граничных функций видно, что первые два условия выполняются всегда, а из третьего условия следует

$$a_o^{(i)} = 0 \quad (i = 1, 2).$$

Точка с координатами $(R_0, 0)$, где $R_1 \leq R_0 \leq R_2$ жестко закреплена, т.е.

$$u^{(1)}(r, \theta)|_{r=R_0, \theta=0} = v^{(1)}(r, \theta)|_{r=R_0, \theta=0} = \omega^{(1)}(r, \theta)|_{r=R_0, \theta=0} = 0. \quad (2)$$

На окружности $r = R_2$ заданы условия сцепления с натягом:

$$u^{(1)}(r, \theta)|_{r=R_2} = u^{(2)}(r, \theta)|_{r=R_2}, \quad v^{(1)}(r, \theta)|_{r=R_2} = v^{(2)}(r, \theta)|_{r=R_2},$$

$$\sigma^{(1)}_r(r, \theta)|_{r=R_2} = \sigma^{(2)}_r(r, \theta)|_{r=R_2} = \sigma_3(\theta). \quad (3)$$

Решение. Для решения этой задачи построим структуру напряжений и смещений в виде рядов Фурье. Для этого воспользуемся формулами Папковича–Нейбера, выражающими напряжения и перемещения через три гармонические функции, две из которых связаны условиями Коши–Римана. Формулы Папковича–Нейбера в полярной системе координат даны, например, в [3. С. 144–145]. Они приведены там с опечатками. Мы использовали формулы, исправив неточности. Гармонические функции в кольце имеют следующий вид:

$$\Phi_0^{(j)}(r, \theta) = A_{0,0}^{(j)} + B_{0,0}^{(j)} \ln r + \sum_{n=1}^{\infty} [(A_{n,0}^{(j)} r^n + B_{n,0}^{(j)} r^{-n}) \cos n\theta + (C_{n,0}^{(j)} r^n + D_{n,0}^{(j)} r^{-n}) \sin n\theta],$$

$$\Phi_1^{(j)}(r, \theta) = A_{0,1}^{(j)} + \sum_{n=1}^{\infty} [(A_{n,1}^{(j)} r^n + B_{n,1}^{(j)} r^{-n}) \cos n\theta + (C_{n,1}^{(j)} r^n + D_{n,1}^{(j)} r^{-n}) \sin n\theta], \quad (4)$$

$$\Phi_2^{(j)}(r, \theta) = A_{0,2}^{(j)} + \sum_{n=1}^{\infty} [-(C_{n,1}^{(j)} r^n - D_{n,1}^{(j)} r^{-n}) \cos n\theta + (A_{n,1}^{(j)} r^n - B_{n,1}^{(j)} r^{-n}) \sin n\theta]$$

Подставляя их в выражения Папковича–Нейбера, получим структуру напряжений и перемещений [1]:

$$\sigma_r^{(j)}(r, \theta) = B_{0,0}^{(j)} r^{-2} + 2A_{1,1}^{(j)} - 2B_{1,0}^{(j)} \cos \theta -$$

$$- 2D_{1,0}^{(j)} \sin \theta + 2A_{2,1}^{(j)} r \cos \theta + 2C_{2,1}^{(j)} r \sin \theta +$$

$$+ \sum_{n=2}^{\infty} [-n(n-1)A_{n,0}^{(j)} r^{n-2} - n(n+1)B_{n,0}^{(j)} r^{-n-2} + (n+1)(n+2)A_{n+1,1}^{(j)} r^n +$$

$$+ (n-1)(n-2)B_{n-1,1}^{(j)} r^{-n}] \cos n\theta + [-n(n-1)C_{n,0}^{(j)} r^{n-2} - n(n+1)D_{n,0}^{(j)} r^{-n-2} +$$

$$+ (n+1)(n+2)C_{n+1,1}^{(j)} r^n + (n-1)(n-2)D_{n-1,1}^{(j)} r^{-n}] \sin n\theta, \quad (5)$$

$$\begin{aligned} \sigma_{\theta}^{(j)}(r, \theta) = & -B_{0,0}^{(j)}r^{-2} + 2A_{1,1}^{(j)} + 2B_{1,0}^{(j)}r^{-3} \cos \theta + 2D_{1,0}^{(j)}r^{-3} \sin \theta + \\ & + 6A_{2,1}^{(j)}r \cos \theta + 6C_{2,1}^{(j)}r \sin \theta + \\ & + \sum_{n=2}^{\infty} [n(n-1)A_{n,0}^{(j)}r^{n-2} + n(n+1)B_{n,0}^{(j)}r^{-n-2} + (n+1)(n+2)A_{n+1,1}^{(j)}r^n + \\ & + (n-1)(n-2)B_{n-1,1}^{(j)}r^{-n}] \cos n\theta + [n(n-1)C_{n,0}^{(j)}r^{n-2} + n(n+1)D_{n,0}^{(j)}r^{-n-2} + \\ & + (n+1)(n+2)C_{n+1,1}^{(j)}r^n + (n-1)(n-2)D_{n-1,1}^{(j)}r^{-n}] \sin n\theta, \end{aligned} \quad (6)$$

$$\begin{aligned} \tau_{r\theta}^{(j)}(r, \theta) = & -2B_{1,0}^{(j)}r^{-3} \sin \theta + 2D_{1,0}^{(j)}r^{-3} \cos \theta + 2A_{2,1}^{(j)}r \sin \theta - 2C_{2,1}^{(j)}r \cos \theta + \\ & + \sum_{n=2}^{\infty} [-n(n-1)C_{n,0}^{(j)}r^{n-2} + n(n+1)D_{n,0}^{(j)}r^{-n-2} - n(n+1)C_{n+1,1}^{(j)}r^n + n(n-1)D_{n-1,1}^{(j)}r^{-n}] \times \\ & \times \cos n\theta + [n(n-1)A_{n,0}^{(j)}r^{n-2} - n(n+1)B_{n,0}^{(j)}r^{-n-2} + n(n+1)A_{n+1,1}^{(j)}r^n - n(n-1)B_{n-1,1}^{(j)}r^{-n}] \times \\ & \times r^{-n} \sin n\theta, \end{aligned} \quad (7)$$

$$\begin{aligned} 2G^{(j)}u^{(j)}(r, \theta) = & (\kappa^{(j)} - 1)A_{1,1}^{(j)}r - B_{0,0}^{(j)}r^{-1} + \\ & + [\kappa^{(j)}A_{0,1}^{(j)} - A_{1,0}^{(j)} + B_{1,0}^{(j)}r^{-2} + (\kappa^{(j)} - 2)A_{2,1}^{(j)}r^2] \cos \theta + \\ & + [\kappa^{(j)}A_{0,2}^{(j)} - C_{1,0}^{(j)} + D_{1,0}^{(j)}r^{-2} + (\kappa^{(j)} - 2)C_{2,1}^{(j)}r^2] \sin \theta + \sum_{n=2}^{\infty} [-nA_{n,0}^{(j)}r^{n-1} + nB_{n,0}^{(j)}r^{-n-1} + \\ & + (\kappa^{(j)} - n - 1)A_{n+1,1}^{(j)}r^{n+1} + (\kappa^{(j)} + n - 1)B_{n-1,1}^{(j)}r^{-n+1}] \cos n\theta + [-nC_{n,0}^{(j)}r^{n-1} + n \times \\ & \times D_{n,0}^{(j)}r^{-n-1} + (\kappa^{(j)} - n - 1)C_{n+1,1}^{(j)}r^{n+1} + (\kappa^{(j)} + n - 1)D_{n-1,1}^{(j)}r^{-n+1}] \sin n\theta, \end{aligned} \quad (8)$$

$$\begin{aligned} 2G^{(j)}v^{(j)}(r, \theta) = & -(\kappa^{(j)} + 1)C_{1,1}^{(j)}r + \\ & + [\kappa^{(j)}A_{0,2}^{(j)} - C_{1,0}^{(j)} - D_{1,0}^{(j)}r^{-2} - (\kappa^{(j)} + 2)C_{2,1}^{(j)}r^2] \cos \theta + \\ & + [-\kappa^{(j)}A_{0,1}^{(j)} + A_{1,0}^{(j)} + B_{1,0}^{(j)}r^{-2} + (\kappa^{(j)} + 2)A_{2,1}^{(j)}r^2] \sin \theta + \sum_{n=2}^{\infty} [-nC_{n,0}^{(j)}r^{n-1} - nD_{n,0}^{(j)}r^{-n-1} \times \\ & \times r^{-n-1} - (\kappa^{(j)} + n + 1)C_{n+1,1}^{(j)}r^{n+1} + (\kappa^{(j)} - n + 1)D_{n-1,1}^{(j)}r^{-n+1}] \cos n\theta + [nA_{n,0}^{(j)}r^{n-1} + \\ & + nB_{n,0}^{(j)}r^{-n-1} + (\kappa^{(j)} + n + 1)A_{n+1,1}^{(j)}r^{n+1} - (\kappa^{(j)} - n + 1)B_{n-1,1}^{(j)}r^{-n+1}] \sin n\theta, \end{aligned} \quad (9)$$

$$\begin{aligned} \frac{2G^{(j)}}{\kappa^{(j)} + 1} \omega^{(j)}(r, \theta) = & -C_{1,1}^{(j)} - 2C_{2,1}^{(j)}r \cos \theta + 2A_{2,1}^{(j)}r \sin \theta + \\ & + \sum_{n=2}^{\infty} [-(n+1)C_{n+1,1}^{(j)}r^n - (n-1)D_{n-1,1}^{(j)}r^{-n} \times \\ & \times r^{-n}] \cos n\theta + [(n+1)A_{n+1,1}^{(j)}r^n + (n-1)B_{n-1,1}^{(j)}r^{-n}] \sin n\theta, \end{aligned} \quad (10)$$

где $\kappa^{(j)} = 3 - 4\nu^{(j)}$, $G^{(j)} = \frac{E^{(j)}}{2(1 + \nu^{(j)})}$, $j = 1, 2$.

Неизвестные коэффициенты определим из условий сцепления и граничных условий. Подставив выражения (5)–(9) в условия (1), (3) и приравнявая множители при $\cos n\theta$ и $\sin n\theta$, получим систему.

При $n = 0$ система содержит шесть уравнений с шестью неизвестными $B_{0,0}^{(1)}$, $A_{1,1}^{(1)}$, $C_{1,1}^{(1)}$, $B_{0,0}^{(2)}$, $A_{1,1}^{(2)}$, $C_{1,1}^{(2)}$:

$$\begin{aligned}
 B_{0,0}^{(1)} R_1^{-2} + 2A_{1,1}^{(1)} &= c_0^{(1)}, & B_{0,0}^{(2)} R_3^{-2} + 2A_{1,1}^{(2)} &= c_0^{(2)}, \\
 B_{0,0}^{(1)} R_2^{-2} + 2A_{1,1}^{(1)} &= c_0^{(3)}, & B_{0,0}^{(2)} R_2^{-2} + 2A_{1,1}^{(2)} &= c_0^{(3)}, \\
 \frac{1}{2G^{(1)}} \left[(\kappa^{(1)} - 1) A_{1,1}^{(1)} R_2 - B_{0,0}^{(1)} R_2^{-1} \right] - \frac{1}{2G^{(2)}} \left[(\kappa^{(2)} - 1) A_{1,1}^{(2)} R_2 - B_{0,0}^{(2)} R_2^{-1} \right] &= 0, \\
 \frac{1}{2G^{(1)}} \left[-(\kappa^{(1)} + 1) C_{1,1}^{(1)} R_2 \right] - \frac{1}{2G^{(2)}} \left[-(\kappa^{(2)} + 1) C_{1,1}^{(2)} R_2 \right] &= 0.
 \end{aligned} \quad (11)$$

Используем первые четыре уравнения системы для нахождения коэффициентов $B_{0,0}^{(1)}, A_{1,1}^{(1)}, B_{0,0}^{(2)}, A_{1,1}^{(2)}$. При этом определитель полученной системы должен быть отличен от нуля:

$$4 \frac{(R_3^2 - R_2^2)(R_2^2 - R_1^2)}{R_1^2 R_2^4 R_3^2} \neq 0.$$

Это условие выполняется для всех значений $v^{(1)}, v^{(2)}, E^{(1)}, E^{(2)}, R_1, R_2, R_3$.

Из пятого уравнения получаем условие разрешимости системы (11):

$$\begin{aligned}
 & \frac{(\kappa^{(1)} - 1)(c_0^{(1)} R_1^2 - c_0^{(3)} R_3^2) R_3 + 2(c_0^{(1)} - c_0^{(3)}) R_1^2 R_3}{G^{(1)}(R_1^2 - R_3^2)} - \\
 & - \frac{(\kappa^{(2)} - 1)(c_0^{(2)} R_2^2 - c_0^{(3)} R_3^2) R_3 + 2(c_0^{(2)} - c_0^{(3)}) R_2^2 R_3}{G^{(2)}(R_2^2 - R_3^2)} = 0.
 \end{aligned} \quad (12)$$

Полагая $C_{1,1}^{(1)}$ заданным, из последнего уравнения находим $C_{1,1}^{(2)}$.

При $n=1$ система содержит восемь уравнений и шесть неизвестных коэффициентов $\kappa^{(1)} A_{0,1}^{(1)} - A_{1,0}^{(1)}, B_{1,0}^{(1)}, A_{2,1}^{(1)}, \kappa^{(2)} A_{0,1}^{(2)} - A_{1,0}^{(2)}, B_{1,0}^{(2)}, A_{2,1}^{(2)}$:

$$\begin{aligned}
 -2B_{1,0}^{(1)} R_1^{-3} + 2A_{2,1}^{(1)} R_1 &= c_1^{(1)}, & -2B_{1,0}^{(1)} R_1^{-3} + 2A_{2,1}^{(1)} R_1 &= b_1^{(1)}, \\
 -2B_{1,0}^{(2)} R_3^{-3} + 2A_{2,1}^{(2)} R_3 &= c_1^{(2)}, & -2B_{1,0}^{(2)} R_3^{-3} + 2A_{2,1}^{(2)} R_3 &= b_1^{(2)}, \\
 -2B_{1,0}^{(1)} R_2^{-3} + 2A_{2,1}^{(1)} R_2 &= c_1^{(3)}, & -2B_{1,0}^{(2)} R_2^{-3} + 2A_{2,1}^{(2)} R_2 &= c_1^{(3)}, \\
 \frac{1}{2G^{(1)}} \left[\kappa^{(1)} A_{0,1}^{(1)} - A_{1,0}^{(1)} + B_{1,0}^{(1)} R_2^{-2} + (\kappa^{(1)} - 2) A_{2,1}^{(1)} R_2^2 \right] - \\
 - \frac{1}{2G^{(2)}} \left[\kappa^{(2)} A_{0,1}^{(2)} - A_{1,0}^{(2)} + B_{1,0}^{(2)} R_2^{-2} + (\kappa^{(2)} - 2) A_{2,1}^{(2)} R_2^2 \right] &= 0, \\
 \frac{1}{2G^{(1)}} \left[\kappa^{(1)} A_{0,1}^{(1)} - A_{1,0}^{(1)} - B_{1,0}^{(1)} R_2^{-2} - (\kappa^{(1)} + 2) A_{2,1}^{(1)} R_2^2 \right] - \\
 - \frac{1}{2G^{(2)}} \left[\kappa^{(2)} A_{0,1}^{(2)} - A_{1,0}^{(2)} - B_{1,0}^{(2)} R_2^{-2} - (\kappa^{(2)} + 2) A_{2,1}^{(2)} R_2^2 \right] &= 0.
 \end{aligned} \quad (13)$$

Система совместна при выполнении следующих равенств:

$$c_1^{(1)} = b_1^{(1)}, \quad c_1^{(2)} = b_1^{(2)}. \quad (14)$$

Рассмотрим первые семь уравнений системы. Будем считать переменные $B_{1,0}^{(1)}, A_{2,1}^{(1)}, \kappa^{(2)} A_{0,1}^{(2)} - A_{1,0}^{(2)}, B_{1,0}^{(2)}, A_{2,1}^{(2)}$ — главными, а $\kappa^{(1)} A_{0,1}^{(1)} - A_{1,0}^{(1)}$ — свободной переменной. Перенесём свободные переменные за знаки равенств и вычислим определитель получившейся системы. Для ее совместности необходимо

$$-8 \frac{(R_3^2 - R_2^2)(R_2^2 - R_1^2)}{G^{(2)} R_1^3 R_2^6 R_3^3} \neq 0.$$

Это условие выполняется для любых значений параметров $v^{(1)}, v^{(2)}, E^{(1)}, E^{(2)}, R_1, R_2, R_3$.

Из последнего уравнения системы (13) получим условие разрешимости:

$$c_1^{(1)} G^{(2)} (1 + \kappa^{(1)}) R_1^3 R_3 (R_3^4 - R_2^4) - c_1^{(2)} G^{(1)} (1 + \kappa^{(2)}) \times \\ \times R_2^3 R_3 (R_3^4 - R_1^4) - c_1^{(3)} G^{(2)} (R_1^4 + R_3^4 \kappa^{(1)}) (R_3^4 - R_2^4) = 0. \quad (15)$$

Аналогичную систему получаем для коэффициентов $\kappa^{(1)} A_{0,2}^{(1)} - C_{1,0}^{(1)}, D_{1,0}^{(1)}, C_{2,1}^{(1)}, \kappa^{(2)} A_{0,2}^{(2)} - C_{1,0}^{(2)}, D_{1,0}^{(2)}, C_{2,1}^{(2)}$, где должны быть выполнены равенства:

$$d_1^{(1)} = -a_1^{(1)}, \quad d_1^{(2)} = -a_1^{(2)}. \quad (16)$$

Будем считать переменные $D_{1,0}^{(1)}, C_{2,1}^{(1)}, \kappa^{(2)} A_{0,2}^{(2)} - C_{1,0}^{(2)}, D_{1,0}^{(2)}, C_{2,1}^{(2)}$ — главными, а $\kappa^{(1)} A_{0,2}^{(1)} - C_{1,0}^{(1)}$ — свободной переменной.

При $n \geq 2$ имеем систему из восьми уравнений относительно коэффициентов $A_{n,0}^{(j)}, B_{n,0}^{(j)}, A_{n+1,1}^{(j)}, B_{n-1,1}^{(j)}$. Запишем ее в матричной форме:

$$\mathcal{A}_n X_n = B_n, \quad (17)$$

где

$$\mathcal{A}_n = \begin{bmatrix} K_n(R_1) & 0_{2,4} \\ 0_{2,4} & K_n(R_3) \\ M_n(R_2) & 0_{1,4} \\ 0_{1,4} & M_n(R_2) \\ L_n^{(1)}(R_2) & -L_n^{(2)}(R_2) \end{bmatrix},$$

$$K_n(R_i) = \begin{bmatrix} -\left(1 - \frac{1}{n}\right) R_i^{n-2} & -\left(1 + \frac{1}{n}\right) R_i^{-n-2} & \left(1 + \frac{1}{n}\right) \left(1 + \frac{2}{n}\right) R_i^n & \left(1 - \frac{1}{n}\right) \left(1 - \frac{2}{n}\right) R_i^{-n} \\ \left(1 - \frac{1}{n}\right) R_i^{n-2} & -\left(1 + \frac{1}{n}\right) R_i^{-n-2} & \left(1 + \frac{1}{n}\right) R_i^n & -\left(1 - \frac{1}{n}\right) R_i^{-n} \end{bmatrix},$$

$$0_{2,4} = \begin{bmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \end{bmatrix},$$

$$M_n(R_i) = \left(-\left(1 - \frac{1}{n}\right) R_i^{n-2}, -\left(1 + \frac{1}{n}\right) R_i^{-n-2}, \left(1 + \frac{1}{n}\right) \left(1 + \frac{2}{n}\right) R_i^n, \left(1 - \frac{1}{n}\right) \left(1 - \frac{2}{n}\right) R_i^{-n} \right),$$

$$0_{1,4} = (0, 0, 0, 0),$$

$$L_n^{(j)}(R_i) = \begin{bmatrix} -\frac{R_i^{n-1}}{2G^{(j)}} & \frac{R_i^{-n-1}}{2G^{(j)}} & -\frac{\left(1 - \frac{\kappa^{(j)} - 1}{n}\right) R_i^{n+1}}{2G^{(j)}} & \frac{\left(1 + \frac{\kappa^{(j)} - 1}{n}\right) R_i^{-n+1}}{2G^{(j)}} \\ -\frac{R_i^{n-1}}{2G^{(j)}} & -\frac{R_i^{-n-1}}{2G^{(j)}} & -\frac{\left(1 + \frac{\kappa^{(j)} + 1}{n}\right) R_i^{n+1}}{2G^{(j)}} & -\frac{\left(1 - \frac{\kappa^{(j)} + 1}{n}\right) R_i^{-n+1}}{2G^{(j)}} \end{bmatrix},$$

$$X_n^T = (A_{n,0}^{(1)}, B_{n,0}^{(1)}, A_{n+1,1}^{(1)}, B_{n-1,1}^{(1)}, A_{n,0}^{(2)}, B_{n,0}^{(2)}, A_{n+1,1}^{(2)}, B_{n-1,1}^{(2)}),$$

$$B_n^T = \left(\frac{1}{n^2} c_n^{(1)}, \frac{1}{n^2} b_n^{(1)}, \frac{1}{n^2} c_n^{(2)}, \frac{1}{n^2} b_n^{(2)}, 0, 0, 0, 0 \right).$$

Аналогичную систему восьмого порядка получаем для коэффициентов $C_{n,0}^{(j)}, D_{n,0}^{(j)}, C_{n+1,1}^{(j)}, D_{n+1,1}^{(j)}$.

В связи с тем, что в системе при $n \geq 2$ присутствуют параметры $v^{(1)}, v^{(2)}, E^{(1)}, E^{(2)}, R_1, R_2, R_3$, исследование определителя на нули в общем случае вызывает трудности. При решении конкретных задач необходимо: вычислить определитель системы, построить его график относительно n ; численными методами найти те значения n , при которых определитель обращается в нуль. Считая, что решение найдено с некоторой погрешностью, следует подставить ближайшие натуральные числа, если при всех таких n определитель отличен от нуля, то система совместна и имеет единственное решение, которое можно найти по формулам Крамера.

Например,

$$A_{n,0}^{(1)} = \frac{1}{n^2} \left[c_n^{(1)} \frac{\Delta_{11}}{\Delta} - b_n^{(1)} \frac{\Delta_{21}}{\Delta} + c_n^{(2)} \frac{\Delta_{31}}{\Delta} - b_n^{(2)} \frac{\Delta_{41}}{\Delta} \right], \quad (18)$$

где Δ_{ij} – минор 7-го порядка; Δ – определитель матрицы $\mathcal{A}_n$.

Неизвестными остаются три коэффициента $C_{1,1}^{(1)}, \kappa^{(1)} A_{0,1}^{(1)} - A_{1,0}^{(1)}, \kappa^{(1)} A_{0,2}^{(1)} - C_{1,0}^{(1)}$. Найдем их из условия закрепления (2). Подставляя (8) – (10) в условия закрепления (2), получим:

$$C_{1,1}^{(1)} = -2C_{2,1}^{(1)} R_0 + \sum_{n=2}^{\infty} \left[-(n+1) C_{n+1,1}^{(1)} R_0^n - (n-1) D_{n-1,1}^{(1)} R_0^{-n} \right], \quad (19)$$

$$\begin{aligned} \kappa^{(1)} A_{0,1}^{(1)} - A_{1,0}^{(1)} = & -(\kappa^{(1)} - 1) A_{1,1}^{(1)} R_0 + B_{0,0}^{(1)} R_0^{-1} - B_{1,0}^{(1)} R_0^{-2} - (\kappa^{(1)} - 2) A_{2,1}^{(1)} R_0^2 + \\ & + \sum_{n=2}^{\infty} \left[n A_{n,0}^{(1)} R_0^{n-1} - n B_{n,0}^{(1)} R_0^{-n-1} - (\kappa^{(1)} - n - 1) A_{n+1,1}^{(1)} R_0^{n+1} - (\kappa^{(1)} + n - 1) B_{n-1,1}^{(1)} R_0^{-n+1} \right], \end{aligned} \quad (20)$$

$$\begin{aligned} \kappa^{(1)} A_{0,2}^{(1)} - C_{1,0}^{(1)} = & (\kappa^{(1)} + 1) C_{1,1}^{(1)} R_0 + D_{1,0}^{(1)} R_0^{-2} + (\kappa^{(1)} + 2) C_{2,1}^{(1)} R_0^2 + \\ & + \sum_{n=2}^{\infty} \left[n C_{n,0}^{(1)} R_0^{n-1} + n D_{n,0}^{(1)} R_0^{-n-1} + (\kappa^{(1)} + n + 1) C_{n+1,1}^{(1)} R_0^{n+1} - (\kappa^{(1)} - n + 1) D_{n-1,1}^{(1)} R_0^{-n+1} \right] \end{aligned} \quad (21)$$

Покажем, что ряды, дающие напряжения и смещения, сходятся равномерно и абсолютно в соответствующих кольцевых областях. Для этого оценим выражения (18) в пределе при $n \rightarrow \infty$. Рассмотрим систему $\bar{\mathcal{A}}_n X_n = B_n$, где

$$\bar{\mathcal{A}}_n \sim \bar{\mathcal{A}}_n = \begin{bmatrix} -R_1^{n-2} & -R_1^{-n-2} & R_1^n & R_1^{-n} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ R_1^{n-2} & -R_1^{-n-2} & R_1^n & -R_1^{-n} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -R_3^{n-2} & -R_3^{-n-2} & R_3^n & R_3^{-n} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & R_3^{n-2} & -R_3^{-n-2} & R_3^n & -R_3^{-n} \\ -R_2^{n-2} & -R_2^{-n-2} & R_2^n & R_2^{-n} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -R_2^{n-2} & -R_2^{-n-2} & R_2^n & R_2^{-n} \\ \frac{R_2^{n-1}}{2G^{(1)}} & \frac{R_2^{-n-1}}{2G^{(1)}} & \frac{R_2^{n+1}}{2G^{(1)}} & \frac{R_2^{-n+1}}{2G^{(1)}} & \frac{R_2^{n-1}}{2G^{(2)}} & \frac{R_2^{-n-1}}{2G^{(2)}} & \frac{R_2^{n+1}}{2G^{(2)}} & \frac{R_2^{-n+1}}{2G^{(2)}} \\ -\frac{R_2^{n-1}}{2G^{(1)}} & -\frac{R_2^{-n-1}}{2G^{(1)}} & -\frac{R_2^{n+1}}{2G^{(1)}} & -\frac{R_2^{-n+1}}{2G^{(1)}} & -\frac{R_2^{n-1}}{2G^{(2)}} & -\frac{R_2^{-n-1}}{2G^{(2)}} & -\frac{R_2^{n+1}}{2G^{(2)}} & -\frac{R_2^{-n+1}}{2G^{(2)}} \end{bmatrix}.$$

Тогда $\Delta_{ij} \sim \bar{\Delta}_{ij}$, $\Delta \sim \bar{\Delta}$, где $\bar{\Delta}_{ij}$ – минор 7-го порядка, $\bar{\Delta}$ – определитель матрицы $\bar{\mathcal{A}}_n$,

$$\bar{\Delta}_{11} = -\frac{2}{G^{(1)}G^{(2)}R_2^4R_3^4} \left[-R_1^n R_2^{-2n+4} + 2R_1^n R_2^2 R_3^{-2n+2} - R_1^n R_2^{-2n} R_3^4 - R_1^{-n} \times \right. \\ \left. \times R_2^4 + R_1^{-n} R_2^{-2n+2} R_3^{2n+2} - R_1^{-n} R_3^4 + R_1^{-n} R_2^{2n+2} R_3^{-2n+2} - R_1^{-n-2} R_2^{2n+4} \times \right. \\ \left. \times R_3^{-2n+2} + R_1^{-n-2} R_2^{-2n+4} R_3^{2n+2} \right]$$

$$\bar{\Delta} = \frac{4}{G^{(1)}G^{(2)}R_1^4R_2^2R_3^4} \left[R_2^{-2n+2} R_3^{2n+2} - R_1^{2n+2} R_2^{-2n-2} R_3^4 + 2R_1^{2n+2} R_3^{-2n+2} + \right. \\ \left. + R_1^4 R_2^{-2n-2} R_3^{2n+2} - 2R_1^{-2n+2} R_3^{2n+2} - R_1^{2n+2} R_2^{-2n+2} + R_1^{-2n+2} R_2^{2n-2} R_3^4 + \right. \\ \left. + R_1^{-2n+2} R_2^{2n+2} - R_1^4 R_2^{2n-2} R_3^{-2n+2} - R_2^{2n+2} R_3^{-2n+2} \right]$$

$$\frac{\bar{\Delta}_{11}}{\bar{\Delta}} = -\frac{R_1^4}{2R_2^2} \left[-R_1^n R_2^{-2n+4} + 2R_1^n R_2^2 R_3^{-2n+2} - R_1^n R_2^{-2n} R_3^4 - R_1^{-n} \times \right. \\ \left. \times R_2^4 + R_1^{-n} R_2^{-2n+2} R_3^{2n+2} - R_1^{-n} R_3^4 + R_1^{-n} R_2^{2n+2} R_3^{-2n+2} - R_1^{-n-2} R_2^{2n+4} \times \right. \\ \left. \times R_3^{-2n+2} + R_1^{-n-2} R_2^{-2n+4} R_3^{2n+2} \right] \left[R_2^{-2n+2} R_3^{2n+2} - R_1^{2n+2} R_2^{-2n-2} R_3^4 + \right. \\ \left. + 2R_1^{2n+2} R_3^{-2n+2} + R_1^4 R_2^{-2n-2} R_3^{2n+2} - 2R_1^{-2n+2} R_3^{2n+2} - R_1^{2n+2} R_2^{-2n+2} + \right. \\ \left. + R_1^{-2n+2} R_2^{2n-2} R_3^4 + R_1^{-2n+2} R_2^{2n+2} - R_1^4 R_2^{2n-2} R_3^{-2n+2} - R_2^{2n+2} R_3^{-2n+2} \right] \sim \\ \sim -\frac{R_1^4}{2R_2^2} \left[R_1^{-n} R_2^{-2n+2} R_3^{2n+2} + R_1^{-n-2} R_2^{-2n+4} R_3^{2n+2} \right] \left[R_2^{-2n+2} R_3^{2n+2} + \right. \\ \left. + R_1^4 R_2^{-2n-2} R_3^{2n+2} - 2R_1^{-2n+2} R_3^{2n+2} + R_1^{-2n+2} R_2^{2n-2} R_3^4 + R_1^{-2n+2} R_2^{2n+2} \right] \sim \\ \sim -\frac{R_1^4}{2R_2^2} \left[R_1^{-n} + R_1^{-n-2} R_2^2 \right] \left[R_1^4 R_2^{-4} - 2R_1^{-2n+2} R_2^{2n-2} + R_1^{-2n+2} \times \right. \\ \left. \times R_2^{4n-4} R_3^{-2n+2} + R_1^{-2n+2} R_2^{4n} R_3^{-2n-2} \right] \xrightarrow{n \rightarrow \infty} 0$$

Следовательно, $\Delta_{11}/\Delta \rightarrow 0$ при $n \rightarrow \infty$. Аналогично доказываем, что $\Delta_{ij}/\Delta \rightarrow 0$ для $\forall i, j$ при $n \rightarrow \infty$.

Таким образом,

$$A_{n,0}^{(1)} = \frac{1}{n^2} [c_n^{(1)} \alpha_n - b_n^{(1)} \beta_n + c_n^{(2)} \gamma_n - b_n^{(2)} \delta_n],$$

где $\lim_{n \rightarrow \infty} \alpha_n = \lim_{n \rightarrow \infty} \beta_n = \lim_{n \rightarrow \infty} \gamma_n = \lim_{n \rightarrow \infty} \delta_n = 0$.

Такую же структуру имеют все остальные коэффициенты.

Выполнение этих условий обеспечивает абсолютную и равномерную сходимость рядов (4) в соответствующих областях и на их границах, а также возможность почленного дифференцирования этих рядов. Таким образом, все произведенные в ходе решения задачи действия с рядами (4) корректны.

Итак, имеет место

Теорема. Задача об упругом равновесии плоско-напряженного кольца, составленного из двух однородно-изотропных кольцевых областей $R_1 \leq r \leq R_2$ и

$R_2 \leq r \leq R_3$ ($-\pi \leq \theta \leq \pi$) с модулями упругости $E^{(1)}, E^{(2)}$ и коэффициентами Пуассона $\nu^{(1)}, \nu^{(2)}$, соответственно, на стыке которых заданы условия сцепления с натягом (3), граничные условия представлены в виде (1), точка с координатами $(R_0, 0)$, где $R_1 \leq R_0 \leq R_2$, жестко закреплена, имеет единственное решение, если для фиксированных $\nu^{(1)}, \nu^{(2)}, E^{(1)}, E^{(2)}, R_1, R_2, R_3$ определитель системы (17) отличен от нуля при всех натуральных n и выполнены условия (12), (14)–(16). Решение задачи записывается в виде рядов (5)–(10), коэффициенты которых находятся по формулам Крамера из систем (11), (13), (17) и из формул (19)–(21).

Пример. Рассмотрим задачу о равновесии кольца, составленного из меди и железа, в следующей постановке: пусть область $1 \leq r \leq 2$ ($-\pi \leq \theta \leq \pi$) занимает медь ($\nu^{(1)} = 0,34$, $E^{(1)} = 1,1 \cdot 10^{11}$ Па), а область $2 \leq r \leq 4$ ($-\pi \leq \theta \leq \pi$) – сталь ($\nu^{(2)} = 0,3$, $E^{(2)} = 2 \cdot 10^{11}$ Па).

Граничные условия представлены следующим образом:

$$\begin{aligned}\sigma^{(1)}_r(r, \theta)|_{r=1} &= \cos 2\theta, \quad \sigma^{(2)}_r(r, \theta)|_{r=4} = 0, \\ \tau^{(1)}_{r\theta}(r, \theta)|_{r=1} &= \tau^{(2)}_{r\theta}(r, \theta)|_{r=4} = 0.\end{aligned}$$

На границе раздела сред заданы условия сцепления с натягом

$$\begin{aligned}u^{(1)}(r, \theta)|_{r=R_2} &= u^{(2)}(r, \theta)|_{r=R_2}, \quad v^{(1)}(r, \theta)|_{r=R_2} = v^{(2)}(r, \theta)|_{r=R_2}, \\ \sigma^{(1)}_r(r, \theta)|_{r=R_2} &= \sigma^{(2)}_r(r, \theta)|_{r=R_2} = 0.\end{aligned}$$

Точка с координатами $(1, 0)$ жестко закреплена.

Напряжения и смещения запишутся следующим образом:

$$\begin{aligned}\sigma^{(1)}_r(r, \theta) &= \left(-0,05152169128 + 1,055127638 \frac{1}{r^4} - 0,003605946518r^2 \right) \cos 2\theta, \\ \sigma^{(2)}_r(r, \theta) &= \left(-0,07561292244 + 0,9217575306 \frac{1}{r^4} + 0,004500769193r^2 \right) \cos 2\theta, \\ \sigma^{(1)}_\theta(r, \theta) &= \left(0,05152169128 - 1,055127638 \frac{1}{r^4} - 0,003605946518r^2 \right) \cos 2\theta, \\ \sigma^{(2)}_\theta(r, \theta) &= \left(0,07561292244 - 0,9217575306 \frac{1}{r^4} + 0,004500769193r^2 \right) \cos 2\theta, \\ \tau^{(1)}_{r\theta}(r, \theta) &= \left(0,05152169128 + 1,055127638 \frac{1}{r^4} - \right. \\ &\quad \left. - 0,001802973259r^2 - 1,104846356 \frac{1}{r^2} \right) \sin 2\theta, \\ \tau^{(2)}_{r\theta}(r, \theta) &= \left(0,07561292244 + 0,9217575306 \frac{1}{r^4} + \right. \\ &\quad \left. + 0,002250384596r^2 - 1,843515061 \frac{1}{r^2} \right) \sin 2\theta, \\ u^{(1)}(r, \theta) &= -0,7714966770 \cdot 10^{-11} \cos \theta + 0,6500000000 \cdot 10^{-11} (-0,08324549362r - \\ &\quad - 0,3597660512 \frac{1}{r^3} - 0,0003947339752r^3 + 1,630324244 \frac{1}{r}) \cos 2\theta,\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
u^{(2)}(r, \theta) &= -0,7714966770 \cdot 10^{-11} \cos \theta + 0,1218181818 \cdot 10^{-10} \left(-0,02368440532r - \right. \\
&\quad \left. -0,09624139302 \frac{1}{r^3} - 0,0001597757501r^3 + 0,7622318326 \frac{1}{r} \right) \cos 2\theta, \\
v^{(1)}(r, \theta) &= 0,7714966770 \cdot 10^{-11} \sin \theta + 0,6500000000 \cdot 10^{-11} \left(0,08324549362r - \right. \\
&\quad \left. -0,3597660512 \frac{1}{r^3} + 0,001578935901r^3 - 0,4658069270 \frac{1}{r} \right) \sin 2\theta, \\
v^{(2)}(r, \theta) &= 0,7714966770 \cdot 10^{-11} \sin \theta + 0,1218181818 \cdot 10^{-10} \left(0,02368440532r - \right. \\
&\quad \left. -0,09624139302 \frac{1}{r^3} + 0,0005451172651r^3 - 0,1847834746 \frac{1}{r} \right) \sin 2\theta.
\end{aligned}$$

Построим графики приближения найденного решения к граничным функциям (рис. 1–2), приведем иллюстрирующие графики поведения решений в области контакта (рис. 3), на рис. 4 покажем графики напряжений как графики функции r .

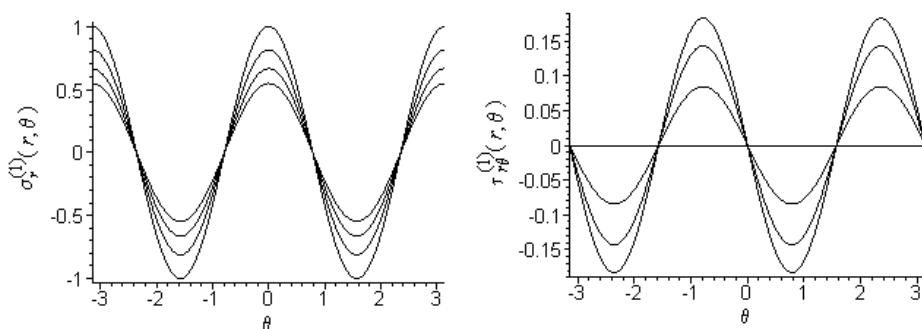


Рис. 1. Графики приближения $\sigma_r^{(1)}(r, \theta)$, $\tau_{r\theta}^{(1)}(r, \theta)$ к граничным функциям в кольце $1 \leq r \leq 2$ ($-\pi \leq \theta \leq \pi$)

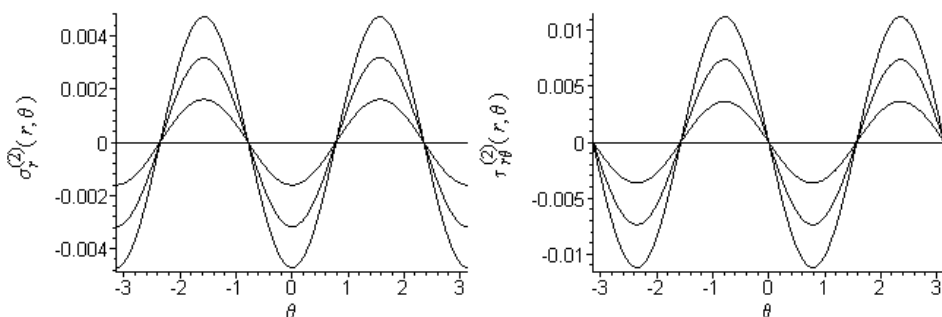


Рис. 2. Графики приближения $\sigma_r^{(2)}(r, \theta)$, $\tau_{r\theta}^{(2)}(r, \theta)$ к граничным функциям в кольце $2 \leq r \leq 4$ ($-\pi \leq \theta \leq \pi$)

По построенным графикам можно проследить поведение напряжений и перемещений вдоль окружностей, приближающихся к границам и к области контакта (рис. 1–3), а также поведение напряжений вдоль лучей при фиксированных углах (рис. 4).

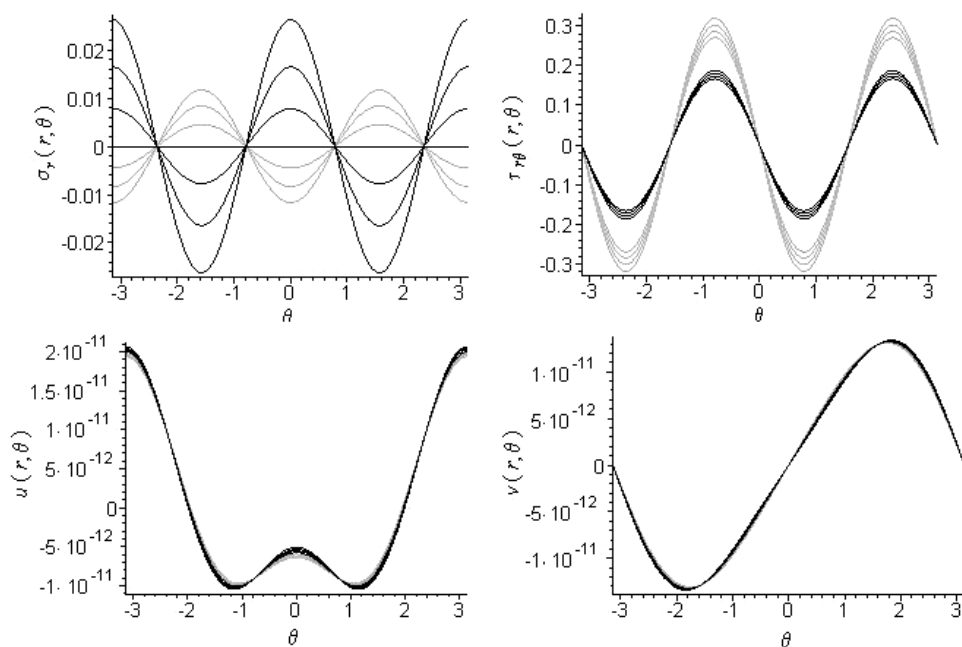


Рис. 3. Графики, иллюстрирующие поведение напряжений и перемещений в области контакта

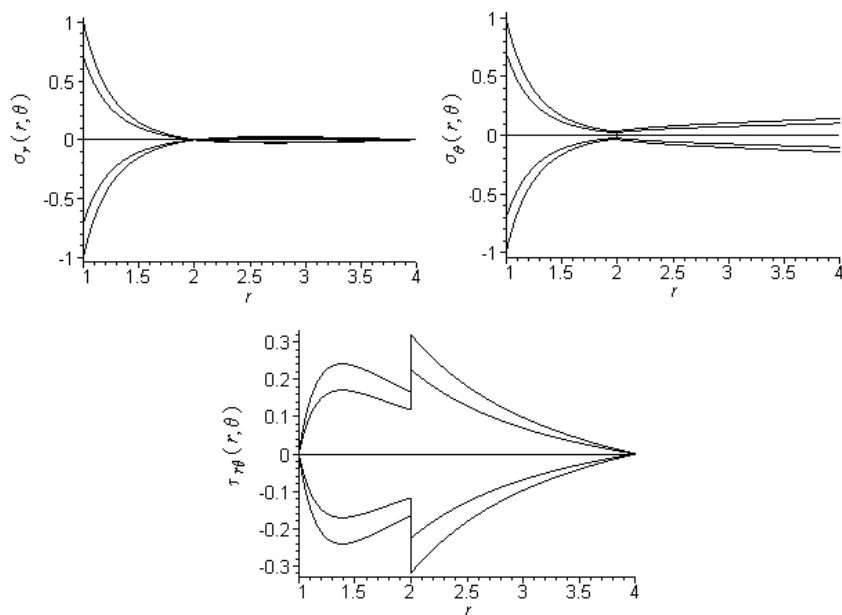


Рис. 4. Графики напряжений $\sigma_r(r, \theta)$, $\sigma_\theta(r, \theta)$, $\tau_{r\theta}(r, \theta)$ внутри кольца как графики функции r

Литература

1. Данилова С.В., Кулагина М.Ф. Об одной контактной задаче теории упругости для составного кольца // Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского. № 4, ч. 4. Н. Новгород: Изд-во ННГУ им. Н.И. Лобачевского. 2011. С. 1468–1469.
2. Данилова С.В., Кулагина М.Ф. Первая основная задача теории упругости для составного кольца в случае контакта с трением // Вестник Чувашского государственного педагогического университета им. И.Я. Яковлева. Сер. Механика предельного состояния. 2012. № 2(12). 2012. С. 45–56.
3. Уфлянд Я.С. Интегральные преобразования в задачах теории упругости. Л.: Наука, 1967. 402 с.

КУЛАГИНА МАРИНА ФОКЕЕВНА – кандидат физико-математических наук, доцент кафедры дискретной математики и информатики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (kulagina_mf@mail.ru).

KULAGINA MARINA – candidate of physical and mathematical sciences, assistant professor of Chair of the Discrete Mathematics and Informatics the System Analysis and Modeling, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ИВАНОВ ЭДУАРД ГЕОРГИЕВИЧ – кандидат физико-математических наук, доцент кафедры актуарной и финансовой математики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (iwashkaEd84@ya.ru).

IVANOV EDUARD – candidate of physical and mathematical sciences, assistant professor of Chair of the Actuarial and Financial Mathematics, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 669.7.017

ББК 34.39

Е.П. ШАЛУНОВ, М.А. ШВЕДОВ, И.В. АРХИПОВ

**СИНТЕЗ ДИСПЕРСОИДОВ
ПРИ РЕАКЦИОННОМ МЕХАНИЧЕСКОМ ЛЕГИРОВАНИИ
ПОРОШКОВОГО АЛЮМИНИЯ УГЛЕРОДОМ**

Ключевые слова: реакционное механическое легирование, механохимический синтез, аттритор, дисперсоиды, наночастицы, объемный наноструктурный материал, состав, структура, свойства, жаропрочность, брикеты, полуфабрикаты.

На модельных порошковых композициях на основе алюминия с разным процентным содержанием в них углерода проведены исследования и изучены механизмы образования при механическом реакционном легировании в алюминиевой матрице тугоплавких соединений (дисперсоидов), размеры частиц которых исчисляются десятками нанометров. Установлено, что в результате осуществления механохимического синтеза уже на стадии реакционного механического легирования в аттриторе высокочистого порошка алюминия аморфным углеродом происходит образование зародышей карбидов Al_4C_3 . Показаны механизмы их трансформации в результате дальнейшего термдеформационного передела полученных в аттриторе гранул в горячепрессованные прутки.

**E. SHALUNOV, M. SHVEDOV, I. ARKHIPOV
SYNTHESIS OF DISPERSOIDS
AT THE REACTIONARY MECHANICAL ALLOYING
OF POWDER ALUMINIUM CARBON**

Key words: reactionary mechanical alloying, mechanochemical synthesis, attritor, dispersoids, nanoparticles, volume nanostructured material, composition, structure, properties, thermal stability, briquettes, semi-finished products.

On model powder compositions on the basis of aluminium with different percentage of carbon in them researches are conducted and education mechanisms are studied at a mechanical reactionary alloying in an aluminium matrix of refractory connections (dispersoids) which sizes of particles are estimated in tens nanometers. It is established that implementation of mechanochemical synthesis already at a stage of a reactionary mechanical alloying in an attritor of high-pure powder of aluminium amorphous carbon is resulted by formation of germs of Al_4C_3 carbides. Mechanisms of their transformation as a result of further thermodeformation repartition of the granules received in an attritor in hot-pressed bars are shown.

Одними из наиболее востребованных для современной и перспективной техники являются металлические материалы, которые способны сохранять по всему своему объему физико-механические и эксплуатационные свойства не только при комнатных, но и при повышенных температурах. В частности, для многих отраслей промышленности, прежде всего для ее передовой и наиболее наукоемкой авиакосмической отрасли, требуются жаропрочные сплавы на основе алюминия, обладающие почти в 3 раза меньшей абсолютной плотностью, чем сплавы на основе железа (стали, чугуны) и в 1,7 раза меньшей абсолютной плотностью, чем титановые сплавы, и обеспечивающие возможность их эксплуатации под силовой нагрузкой при температуре 350°C и выше в течение длительного времени [1, 3, 6]. При этом они должны также обладать высокой износостойкостью, технологичностью и приемлемой стоимостью.

Создание таких материалов является сложной задачей. Это обусловлено прежде всего тем, что идеи, заложенные в классическом методе создания микрогетерогенной структуры материалов на основе алюминия путем легирования его элементами с переменной растворимостью, образующими после закалки и естественного или искусственного старения тонкодисперсные выделения упрочняющих интерметаллидных фаз, принципиально не позволяют рассчитывать на возможность создания материалов с температурой разупрочнения, равной 0,90–0,95 от температуры плавления матричного материала [7].

Наиболее перспективным методом получения алюминиевых материалов, удовлетворяющих указанным выше требованиям и, в частности, обладающих высокой прочностью также и при нагреве до температуры 350°C и выше, является реакционное механическое легирование [10, 12].

Этот метод в совокупности с технологиями порошковой и гранульной металлургии был использован авторами данной работы для получения ряда жаропрочных дисперсно-упрочненных композиционных материалов (ДУКМ) на основе порошков алюминия и его сплавов [9, 11, 12], где основными упрочняющими алюминиевую матрицу фазами нанодисперсного уровня были карбид и оксид алюминия. В частности, разработаны алюминиевые материалы, которые имеют удельную прочность при 20°C, равную 18,5 км, а при 350°C – 7,4 км, тогда как при температуре 350°C удельная прочность стандартных алюминиевых сплавов Д16чТ и В95пчАТ1Б составляет, соответственно, 5,5 км и 3,2 км, магниевого сплава МЛ10Т6 – 7,4 км, нержавеющей стали – 12Х18Н9Т – 7,2 км и титановых сплавов ОТ4-1 и ВТ5Л – по 8,0 км.

Однако для создания более жаропрочных алюминиевых материалов такого класса на основе уже разработанных или вновь разрабатываемых необходимы более систематизированные знания относительно механизмов формирования и трансформации упрочняющих фаз, которые можно было бы использовать для оптимизации структуры и свойств этих материалов.

Цель исследования – выявление и изучение механизмов механохимического синтеза и трансформации упрочняющих термодинамически стабильных фаз в виде частиц (дисперсоидов) в модельных порошковых материалах на основе алюминия при его реакционном механическом легировании углеродом, осуществляемом с использованием высокоэнергетической шаровой мельницы – атритора.

Модельные порошковые композиции и получение из них образцов для исследований. Для получения модельных порошковых композиций к порошку алюминия марки АСД-1 (ТУ 48-5-228-82), получаемому методом распыления и содержащему незначительное количество примесей Fe и Si (по 0,2% масс.), добавлялся гранулированный порошок канального углерода марки К354 (ГОСТ 7885-77) в количествах 3% масс., 4% масс. и 5% масс.

Модельные порошковые композиции подвергались обработке в атриторе (600 об./мин, 60 мин), 15-литровая рабочая камера которого в целях предотвращения окисления алюминия была заполнена аргоном. Полученные гранулы компактировали в гранульные брикеты диаметром 25 мм по схеме двустороннего прессования при давлении 600 МПа, которые далее подвергались термообработке в широком диапазоне температур и длительностей изо-

термической выдержки. В частности, для каждого содержания углерода в исходной порошковой шихте (3% масс., 4% масс. и 5% масс.) брикеты подвергались термообработке при температуре, равной 350°C, 400°C, 450°C, 500°C, 530°C, 560°C, 590°C и 600°C. При этом при каждой температуре нагрева в диапазоне от 350°C до 530°C брикеты выдерживались в течение разного времени – 60 мин, 180 мин и 300 мин.

Далее термообработанные брикеты нагревались до $400 \pm 15^\circ\text{C}$ с выдержкой не менее 15 мин и с этой температуры подвергались горячему прессованию (экструзии) в прутки диаметром 6,5 мм (коэффициент вытяжки $\mu = 17,25$) на гидропрессе из контейнера, температура которого поддерживалась в диапазоне 380–425°C.

Из полученных прутков изготавливались образцы для испытаний по определению их физико-механических свойств, исследования структуры и проведения фазового анализа.

Результаты исследований и их обсуждение. С целью выявления степени вовлечения углерода в процесс легирования им алюминия и образования (синтеза) с ним карбида алюминия Al_4C_3 был проведен анализ на общий, связанный и свободный углерод горячепрессованных прутков исследуемых материалов.

Данные химического анализа горячепрессованных прутков, изготовленных из термообработанных при разных режимах гранульных брикетов, на общий, связанный и свободный углерод показали, что в горячепрессованных прутках доля связанного углерода составляет 98,55–99,01%%, а свободного (т.е. в виде сажи) – 0,99–1,45%%, а также, что отсутствует влияние температуры термообработки гранульных брикетов в исследованном диапазоне (530–590°C) на содержание в горячепрессованных из них прутках связанного углерода.

Если учесть, что, согласно литературным данным [2], растворимость углерода в алюминии в твердом растворе составляет всего 0,02–0,04% масс. и что при реакционном механическом легировании протекают неравновесные процессы, способствующие большей растворимости углерода в алюминии в твердом состоянии, то можно предположить, что, по крайней мере, более 98% связанного углерода находится не в α -твердом растворе алюминия, а в его соединениях с алюминием, среди которых наиболее вероятным является карбид алюминия Al_4C_3 .

С целью изучения механизма и условий образования упрочняющих фаз в исследуемых материалах гранулы, полученные в результате реакционного механического легирования в атриторе порошка алюминия углеродом в количестве 4% масс., были подвергнуты исследованиям с использованием методов дифференциально-термического анализа (ДТА), рентгенофазового анализа (РФА), оптической микроскопии и химического анализа.

Гранулы подвергались указанным выше методам анализов как в исходном состоянии, т.е. непосредственно после получения их в атриторе, так и после предварительной термической обработки в диапазоне температур 300–600°C в течение 1–300 ч.

Методом ДТА было установлено, что при нагреве исходных гранул до температуры плавления наблюдаются два экзотермических фазовых превращения в районе температур 350°C и 540°C, которые являются необратимыми. При увеличении интенсивности предварительной термической обработки ис-

ходных гранул происходит повышение температур фазовых превращений, а величина соответствующих экзотермических пиков на дифференциальной записи кривой ДТА уменьшается.

Метод РФА (в Си-излучении) порошка, напильного от исходных гранул и гранул после изотермической выдержки при температуре 300°C продолжительностью до 10 ч, показал, что фазовый состав этих гранул состоит из метастабильного пересыщенного твердого раствора углерода в алюминии $\alpha\text{-Al(C)}$ и свободного углерода. Обнаруживалось также небольшое количество оксида алюминия, обусловленное, прежде всего, его наличием на поверхности исходного порошка АСД-1.

После проведения предварительной термической обработки гранул выше 300°C, а также после изотермической выдержки при 300°C продолжительностью более 10 ч на дифрактограммах появились рентгеновские линии, соответствующие карбиду алюминия Al_4C_3 . Было установлено, что при увеличении интенсивности термической обработки возрастает доля карбидов Al_4C_3 в структуре гранул.

Таким образом, на основании исследований было установлено, что фазовый состав исходных гранул после реакционного механического легирования в атриторе состоит из пересыщенного твердого раствора углерода в алюминии $\alpha\text{-Al(C)}$ и областей, обогащенных атомами углерода. Представляется, что последние можно рассматривать как «аморфные» карбиды алюминия. При последующей термической обработке исходных гранул происходит формирование из них дисперсных карбидов Al_4C_3 .

В процессе дальнейшей термической обработки гранул происходит переход их неравновесной структуры к равновесной – выделение (диффузия) углерода из пересыщенного твердого раствора $\alpha\text{-Al(C)}$. В результате этого происходит как рост карбидов алюминия, так и увеличение их количества в объеме материала.

На рис. 1 приведена термограмма нагрева гранул. Температура 380°C соответствует температуре начала диффузии атомов углерода из твердого рас-

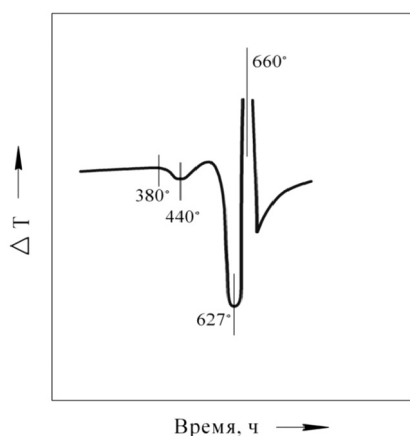


Рис. 1. Термограмма нагрева на воздухе гранул исследуемого алюминиевого материала с фактическим содержанием в нем общего углерода 3,97% масс.

твора $\alpha\text{-Al(C)}$, что практически совпадает с результатами исследований Л. Мондольфо [5], который определил температуру 377°C как температуру начала диффузии С из твердого раствора $\alpha\text{-Al(C)}$ в системе Al-C .

На рис. 2 приведена зависимость параметра кристаллической решетки $\alpha\text{-Al(C)}$ в гранулах с фактическим содержанием в них общего углерода 3,97% масс. от длительности их выдержки при 400°C. В исходных гранулах параметр кристаллической решетки равен 4,0492 Å.

Из рис. 2 видно, что с увеличением времени выдержки гранул при 400°C происходит уменьшение параметра ре-

шетки $\alpha\text{-Al(C)}$. Это может свидетельствовать о выходе (диффузии) атомов углерода из метастабильного пересыщенного углеродом твердого раствора $\alpha\text{-Al(C)}$. Кроме этого, на рентгенограммах при увеличении времени выдержки от 0 до 30 ч при 400°C наблюдается увеличение интенсивностей рентгеновских линий, соответствующих карбиду Al_4C_3 , что свидетельствует об увеличении размеров частиц карбидов.

На рис. 3 приведен график зависимости параметра кристаллической решетки $\alpha\text{-Al(C)}$ в гранулах от температуры выдержки в течение 1 ч. Видно, что до температуры 350°C параметр решетки $\alpha\text{-Al(C)}$ практически не изменяется, а затем начинает резко уменьшаться, что свидетельствует о диффузии атомов углерода из кристаллической решетки.

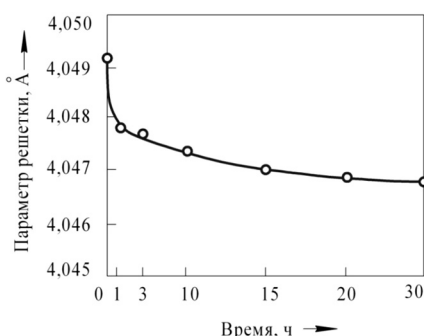


Рис. 2. Зависимость параметра кристаллической решетки $\alpha\text{-Al(C)}$ в гранулах с фактическим содержанием в них общего углерода 3,97% масс. от длительности их выдержки при 400°C

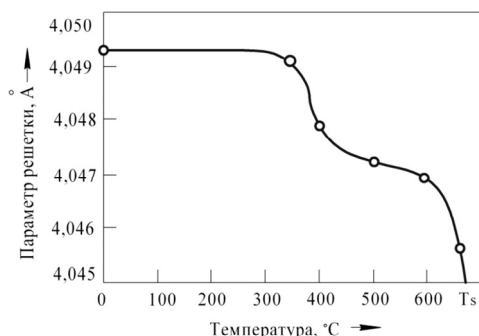


Рис. 3. Зависимость параметра кристаллической решетки $\alpha\text{-Al(C)}$ в гранулах с фактическим содержанием в них общего углерода 3,97% масс. от температуры их выдержки при 1 ч

Эти атомы свободного углерода, согласно существующим представлениям [2, 5], во время термообработки гранул начинают участвовать не только в укрупнении уже образовавшихся карбидов алюминия, но и в образовании новых карбидов, тем самым повышая их количество в объеме материала. Таким образом, показано, что на образование и рост карбидов алюминия влияют температура и длительность нагрева гранул.

Вышеизложенное позволяет считать, что во время термообработки гранул происходит рост тех «зародышей» – «аморфных» карбидов алюминия – которые возникли в результате механохимического синтеза во время реакционного механического легирования в атриторе порошкового алюминия углеродом, а также образование и рост новых карбидов Al_4C_3 , в том числе за счет углерода, диффундирующего из кристаллической решетки метастабильного пересыщенного твердого раствора углерода в алюминии $\alpha\text{-Al(C)}$. Можно полагать, что эти процессы идут одновременно и в значительной степени взаимозависимы друг от друга, в связи с чем, достаточно сложно осуществлять целенаправленное управление ими.

На рис. 4 представлены полученные с использованием просвечивающей электронной микроскопии (ЭВМ-100Л) фотографии экстракционных углеродных реплик, снятых с прутков исследуемых материалов, изготовленных

горячим прессованием из нагретых при 400°C заранее термообработанных при 530°C/1ч гранульных брикетов, с различным фактическим содержанием в них общего углерода – 2,87% масс. (рис. 4, а), 3,96% масс. (рис. 4, б) и 4,82% масс. (рис. 4, в).

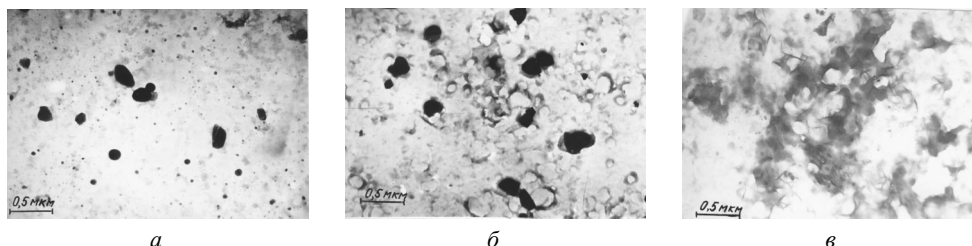


Рис. 4. Фотография реплик, снятых с прутков алюминиевых материалов с фактическим содержанием в них углерода: а – 2,87% масс.; б – 3,96% масс.; в – 4,82% масс. (×30 000)

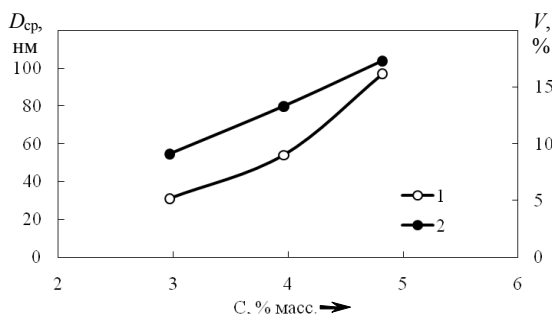


Рис. 5. Зависимость среднего размера дисперсоидов D_{cp} (1) и их относительного объема V (2) от фактического содержания общего углерода в прутках исследуемых материалов

С использованием многократно увеличенных фотографий углеродных реплик и реологического анализа по методикам, описанным в [4, 8], были определены основные характеристики тонкой структуры исследуемых материалов. На рис. 5 приведены зависимости среднего размера дисперсоидов D_{cp} и их относительного объема V от фактического содержания общего углерода в прутках исследуемых материалов.

В результате стереологического анализа было установ-

лено, что с увеличением фактического содержания общего углерода в прутках исследуемых материалов с 2,87% масс. до 3,96% масс. и 4,82% масс. исходит увеличение среднего размера дисперсоидов в единице объема D_{cp} , соответственно, с 31 нм до 54 нм и 97 нм и возрастает их относительный ем V с 9,1% до 13,3% и 17,3% (см. рис. 5), но при этом уменьшается ство дисперсоидов в единице объема и сокращается расстояние между ними в объеме.

Эти факты свидетельствуют о наличии процесса укрупнения частиц карбида алюминия не только за счет выделения углерода из пересыщенного α -твердого раствора по диффузионному механизму, но и за счет процесса их коалесценции (см. рис. 4, в) при технологических нагревах гранульных брикетов при термообработке и перед горячим прессованием в прутки.

Несмотря на укрупнение упрочняющих частиц карбида алюминия с увеличением в исследуемых материалах их объемной доли, прочностные свойства материалов при этом возрастают (рис. 6).

В частности, предел прочности при растяжении σ_b увеличивается с 435 МПа при фактическом содержании углерода 2,87% масс. до 525 МПа при его содержании 4,82% масс. При этом значения относительного удлинения δ_5 снижаются, но даже при содержании углерода 4,82% масс. остаются достаточно высокими для материалов такого класса.

Выводы. Исследованиями на модельных порошковых композициях на основе алюминия с разным процентным содержанием углерода в них установлено, что в результате осуществления механохимического синтеза уже на этапе реакционного механического легирования в атриторе высокочистого порошка алюминия аморфным углеродом (сажей) происходит образование зародышей карбидов Al_4C_3 .

В процессе дальнейшей термдеформационной обработки полученных в атриторе гранул в конечный материал в виде горячепрессованных полуфабрикатов происходит переход неравновесной структуры исследованных материалов в равновесную: выделяется углерод из пересыщенного твердого раствора алюминия и наблюдается рост карбидов, размеры частиц которых исчисляются десятками нанометров.

Установлено, что с увеличением процентного содержания углерода возрастает относительный объем упрочняющих частиц карбида алюминия Al_4C_3 (с одновременным увеличением их среднего размера) и повышаются (в выбранном диапазоне процентного содержания углерода в алюминии) прочностные характеристики исследованных материалов.

Литература

1. Браутман Л., Крок Р. Современные композиционные материалы. М.: Мир, 1979. 671 с.
2. Вол А.Е. Строение и свойства двойных металлических систем. М.: Физматгиз, 1955. 755 с.
3. Гессингер Г.Х. Порошковая металлургия жаропрочных сплавов: пер. с англ. Челябинск: Металлургия. Челябинское отделение, 1988. 320 с.
4. Гольдштейн М.И., Фарбер В.М. Дисперсионное упрочнение стали. М.: Металлургия, 1979. 208 с.
5. Мондольфо Л.Ф. Структура и свойства алюминиевых сплавов: пер. с англ. М.: Металлургия, 1979. 639 с.
6. Мэттьюз Ф. Механика и технология композитных материалов. М.: РИЦ Техносфера, 2003. 320 с.
7. Портной К.И., Бабич Б.Н. Дисперсно-упрочненные материалы. М.: Металлургия, 1974. 352 с.
8. Салтыков С.А. Стереологическая металлография. 3-е изд. М.: Металлургия, 1970. 376 с.
9. Шалунов Е.П., Матросов А.Л. Алюминиевые гранулируемые композиционные материалы с механохимически синтезированными упрочняющими наночастицами для экстремаль-

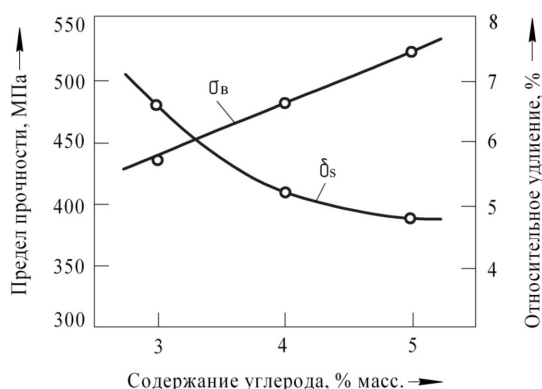


Рис.5. Графики зависимости предела прочности при растяжении σ_b и относительного удлинения δ_5 материала горячепрессованных прутков от фактического содержания углерода в них

ных условий эксплуатации // Ресурсосберегающие и природозащитные технологии в производстве глинозема, алюминия, магния и сопутствующей продукции: материалы междунар. науч.-практ. конф. (Санкт-Петербург, 13-16 окт. 2006 г.). СПб.: РУСАЛ ВАМИ, 2006. С. 271–281.

10. *Narayanan G.H., Wilson B.L., Quist W.E.* P/M aluminium-lithium alloys by the mechanical alloying process // Aluminium-Lithium Alloys 11: Proc. of 2nd Int. Aluminium-Lithium conf. (Monterey, California, 1983, apr. 12-14). Warrenbale, Pa, 1984. P. 514–517.

11. *Shalunov E., Matrosov A., Karalin A.* Development and research of a nanostructured material from aluminium powder for orthopedy and traumatology: Proc. of Int. Powder Metallurgy Congress (EURO PM2008) (Mannheim, 2008, sept. 29 – oct. 1.). Shrewsbury: EPMA, 2008. Vol. 2. P. 135–139.

12. *Shalunov E.P., Slesar M., Besterzi M., Oppenheim H., Jangg G.* Einfluss der Herstellungsbedingungen auf die Eigenschaften von Al-Al₄C₃-Werkstoffen // Metall. 1986. № 6. S. 601–606.

ШАЛУНОВ ЕВГЕНИЙ ПЕТРОВИЧ – кандидат технических наук, профессор кафедры технологии машиностроения; научный руководитель Объединенной научно-исследовательской лаборатории качества, обрабатываемости и композиционных материалов, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары, (shalunov2003@mail.ru).

SHALUNOV EVGENY – candidate of technical sciences, professor of Mechanical Engineering Technology Chair; scientific leader of the Joint research and development laboratories of mechanically alloyed nano-composite materials, their technology and quality, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ШВЕДОВ МИХАИЛ АФАНАСЬЕВИЧ – кандидат технических наук, доцент кафедры технологии металлов и литейного производства, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (tmilp@rambler.ru).

SHVEDOV MIKHAIL – candidate of technical sciences, assistant professor of Chair of Technology of Metals and Foundry Production, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

АРХИПОВ ИВАН ВЛАДИМИРОВИЧ – аспирант, инженер Объединенной научно-исследовательской лаборатории качества, обрабатываемости и композиционных материалов, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (arhipov_i@mail.ru)

ARKHIPOV IVAN – post-graduate student, engineer of the Joint research and development laboratories of mechanically alloyed nano-composite materials, their technology and quality, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.3-036.2-053.2/-053.6(470.344)

ББК Р11(2Рос)084

В.П. АКИМОВА

**ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ
ХРОНИЧЕСКИХ КИСЛОТОЗАВИСИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
У ПОДРОСТКОВ ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
(2005–2012 ГОДЫ)**

***Ключевые слова:** болезни органов пищеварения, кислотозависимые заболевания, подростки, первичная заболеваемость, общая заболеваемость.*

Проанализированы современное состояние и особенности распространенности кислотозависимых заболеваний (КЗЗ) у подростков Чувашской Республики. Изучено влияние административно-территориальных, природно-климатических и эколого-биохимических факторов на показатели заболеваемости подростков. Анализ показал, что показатели распространенности КЗЗ у подростков Чувашской Республики сопряжены с уровнями общей и первичной заболеваемости обследованных по классу болезней органов пищеварения и имеют тенденцию к росту. Выявлено, что уровень КЗЗ ниже у подростков, проживающих в сельской местности и на территории Приволжской природно-климатической зоны.

V. AKIMOVA

**THE FEATURES OF CHRONIC ACID DEPENDENT DISEASES
IN ADOLESCENTS OF THE CHUVASH REPUBLIC
(2005–2012)**

***Key words:** digestive diseases, acid dependent diseases, teenagers, primary incidence, general incidence.*

The present situation and features of acid dependent diseases prevalence (ADD) in adolescents of the Chuvash Republic are analyzed. The influence of administrative-territorial, climatic and ecological-biochemical factors on the incidence rates of teenagers is studied. The analysis showed that the ADD incidence of the teenagers of the Chuvash Republic is associated with the levels of general and primary incidence studied in the digestive system diseases class and it tends to grow. It is revealed that the ADD level of teenagers is less in rural areas and on the territory of Volga natural-climatic zone.

Профилактика и лечение хронических заболеваний обозначены ВОЗ как приоритетные проекты второго десятилетия XXI в. Показатели распространенности многих заболеваний характеризуются высокой вариабельностью и имеют тенденцию к росту. Хронические кислотозависимые заболевания (XI класс МКБ 10: K25, 26, 29) – одна из актуальных форм патологии подростков, для половины которых характерны утяжеление и обострение процесса в течение двух лет после первичного выявления [2]. Следовательно, регулярный мониторинг распространенности кислотозависимых заболеваний (КЗЗ) с анализом факторов, определяющих их региональные особенности, является актуальной задачей.

Цель исследования – изучить вариабельность показателей распространенности хронических КЗЗ у подростков Чувашской Республики в зависимости от комплекса условий на территориях проживания.

Материалы и методы исследования. В соответствии с поставленной задачей автором был проведен анализ современного состояния и особенностей распространенности КЗЗ у подростков Чувашской Республики по показателям общей (Prevalence, ОЗ) и первичной (Incidence, ПЗ) заболеваемости на основании данных статистических сборников «Основные показатели здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Чувашской Республики» за 2005–2012 гг. (форма 12).

По данным доступной и актуальной информации автором был выделен ряд факторов для изучения их влияния на показатели заболеваемости: 1) административно-территориальное деление (всего 24 района, Г/С): 1 – город, 2 – село; 2) природно-климатические субзоны территорий Чувашской Республики (ПКЗ): 1 – Приволжская, 2 – Прикубнино-Цивильская, 3 – Присурская; 3) эколого-биохимические зоны (ЭБЗ): 1 – оптимума, 2 – риска, 3 – кризиса, 4 – бедствия [1, 3, 4].

В соответствие с рекомендациями проведения медико-географических и экологических исследований [3, 4] автором были вычислены средние показатели трехлетней заболеваемости за 2010–2012 гг. Дисперсионный анализ влияния каждого фактора на показатели заболеваемости не выявил их значимости на уровне статистической достоверности ($p = 0,06 - 0,11$). Поэтому было решено использовать метод множественного регрессионного анализа [5]. Автором также был выполнен обязательный этап статистического исследования для получения адекватных поставленной задаче результатов, изучены характеристики связи между обсуждаемыми факторами, определены коэффициенты ранговой корреляции по Спирмену. Было установлено, что все они не превышают $\pm 0,2$. Следовательно, изучаемые факторы значимо не коррелируют, и проведение анализа корректно и приведет к статистически значимым результатам [5].

Результаты исследования и их обсуждение. Показатели ОЗ и ПЗ подростков в Чувашской Республике по распространенности в 2010–2012 гг. на 28–30% выше аналогичных показателей в Российской Федерации. Стоит отметить, что это характерная особенность здоровья подростков, проживающих на территории Приволжского федерального округа [2].

Уровни ОЗ и ПЗ за период 2005–2012 гг. связаны между собой функциональной корреляционной связью ($r = 0,95$), статистически значимым трендом не характеризуются, но можно отметить намечающуюся тенденцию к снижению их значений с 2010 г.

В Российской Федерации в структуре общей заболеваемости у подростков за 2003–2010 гг. первые три места устойчиво занимали болезни органов дыхания (X класс), травмы и отравления (XIX класс), болезни кожи и подкожной клетчатки (XII класс).

У подростков Чувашской Республики первое место в структуре ОЗ занимают болезни органов дыхания, второе – болезни глаза и его придаточного аппарата (VII класс), третье – болезни органов пищеварения (XI класс), а болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (XIII класс) – седьмое. Структура ПЗ совершенно иная – при сохранении первого места за болезнями органов дыхания второе место приходится на XIX класс, т.е. на травмы и другие состояния, а болезни органов пищеварения занимают пятое место.

Уровни распространенности ОЗ и ПЗ, представленные в отчетности по районам Чувашской Республики, подвержены существенным колебаниям между собой и по годам. Коэффициенты вариации составляют 28–30% от среднегодового значения показателя. Статистически значимого различия между показателями ОЗ по годам и средней заболеваемостью ($M \pm \sigma$) за три последних года у подростков, проживающих в городах и сельской местности, не установлено ($p = 0,51$; $2520,7 \pm 209,97$ и $2573,5 \pm 695,45$, соответственно), что связано с высоким разбросом значений. То же отмечено и для показателя ПЗ ($p = 0,63$; $1557,8 \pm 270,86$ и $1597,4 \pm 493,39$, соответственно). Значения ОЗ и ПЗ по отдельным районам нестабильны и расходятся по годам как в сторону повышения в 1,5 раза, так и в сторону снижения на одну треть от средней. На диспансерном учете в среднем состоит каждый второй подросток, каждый четвертый из них – с заболеваниями органов пищеварения.

Средние показатели заболеваемости органов пищеварения у подростков по районам Чувашии отличаются значительным разбросом значений, что нашло свое отражение в характеристиках статистического описания ($M \pm \sigma$): ОЗ = $255,6 \pm 86,97\%$ (от 116,9 до 350,9‰; медиана – 181,4‰), ПЗ = $86,3 \pm 43,85\%$ (от 43,5 до 118,3‰; медиана – 61,74‰).

Доля кислотозависимых заболеваний у подростков относительно стабильна и составляет около 45% в структуре болезней по XI классу МКБ 10, причем подростков с хроническим гастродуоденитом в 11 раз больше, чем подростков с язвенной болезнью. Динамика показателей распространенности КЗЗ имеет тенденцию к росту: ОЗ гастродуоденитами (ГД) на +27,5% – с 80,2‰ в 2005 г. до 102,1‰ в 2012 г.; язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБ) на +15,4% – с 7,8‰ до 9,0‰, соответственно.

Показатели ОЗ у подростков Чувашии статистически значимо сопряжены с эколого-биохимическими особенностями территорий проживания – они ниже на территориях эколого-биогеохимического благополучия (доля вклада 3,8%).

Уровень ОЗ по органам пищеварения выше у учащихся, проживающих в городе (доля вклада 55,6%), и находится в прямой зависимости от эколого-биогеохимической характеристики территорий проживания (доля вклада 5,7%).

Уровень ОЗ ГД находится в прямой зависимости от совокупности влияния всех обсуждаемых факторов (85% от общей дисперсии). Он ниже у сельских подростков, возрастает в зависимости от экологической обстановки на территории проживания обследованных. Аналогична и ситуация с ОЗ ЯБ (74% от общей дисперсии), за исключением значимости природно-климатических зон Чувашской Республики.

Уровень ПЗ ГД и ЯБ также находится в прямой зависимости от совокупности влияния всех обсуждаемых факторов (71% и 68% от общей дисперсии, соответственно). Уровень ПЗ ниже среди сельских подростков и возрастает в зависимости от ухудшения экологической обстановки.

Выводы. Показатели общей и первичной заболеваемости подростков в Чувашии на 20–30% превышают аналогичные по России. Болезни органов пищеварения занимают 3-е место в структуре общей заболеваемости. Показатели распространенности кислотозависимых заболеваний у подростков ЧР сопряжены с уровнями общей и первичной заболеваемости обследованных по классу болезней органов пищеварения и имеют тенденцию к росту. Причем доля этих заболеваний в структуре XI класса болезней стабильна и составляет около 45%. Уровень КЗЗ ниже у подростков, проживающих в сельских поселениях, на территориях экологического благополучия и Приволжья.

Литература

1. Андреев С.И. Почвы Чувашской Республики. Чебоксары: Чуваш. кн. изд-во, 2005. 140 с.
2. Основные тенденции здоровья детского населения России / под ред. А.А. Баранова, В.Ю. Альбицкого. М.: Союз педиатров России, 2011. 116 с.
3. Родионов В.А., Сусликов В.Л., Матвеева Н.А. Здоровье детей на территориях эколого-биохимического риска. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2003. 168 с.
4. Сусликов В.Л. Геохимическая экология болезней: в 4 т. Т. 4. Атеросклероз. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2011. 380 с.
5. Фёрстер Э., Рёнци Б. Методы корреляционного и регрессионного анализа: пер. с нем. М.: Финансы и статистика, 1983. 302 с.

АКИМОВА ВЕНЕРА ПЕТРОВНА – ассистент кафедры детских болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (akimova.venera@gmail.com).

AKIMOVA VENERA – assistant of Childhood Diseases Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.381–089.168.1–085.849.19

ББК Р457.465.1–387–543

О.В. АРСЮТОВ, В.П. АРСЮТОВ

ВЛИЯНИЕ МАГНИТНО-ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ НА ЗАЖИВЛЕНИЕ ПОВРЕЖДЕННОЙ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ БРЮШИНЫ

Ключевые слова: заживление поврежденной брюшины, магнитно-лазерная терапия.

В опытах на 62 морских свинках (32 опытных и 30 контрольных) изучено влияние магнитно-лазерной терапии на характер заживления поврежденной во время операции брюшины. Установлено, что магнитно-лазерная терапия поврежденной во время операции брюшины способствует резкому снижению воспалительно-некротических и стимуляции репаративно-регенеративных процессов, улучшению микроциркуляции в ней. Заживление поврежденной брюшины при магнитно-лазерной терапии происходит по типу первичного натяжения за короткий послеоперационный период без формирования грубого рубца в месте повреждения и инфильтратов, тяжей и спаек в брюшной полости.

O. ARSYUTOV, V. ARSYUTOV

THE INFLUENCE OF MAGNETIC-LASER THERAPY ON HEALING OF THE PERITONEUM DAMAGED WHEN BEING OPERATED ON

Key words: healing of damaged peritoneum, magnetic-laser therapy.

In experiments on 62 guinea pigs (32 experimental and 30 control ones) the influence of magnetic-laser therapy on healing of peritoneum damaged during an operation was studied. It was established that magnetic-laser therapy applied to the peritoneum damaged during surgery contributes to sharp decrease of inflammatory-necrotic processes and to stimulation of reparative-regenerative processes, to improvement of microcirculation in it. Healing of the damaged peritoneum when using magnetic-laser therapy occurs by the type of first intention during a short post-operative period without generating a gross scar at the site of damage and without generating infiltrations, cords and adhesions in the abdominal cavity.

Физиология брюшины имеет весьма актуальное значение в клинической медицине. Особенно велика ее роль в абдоминальной хирургии. Механическому повреждению брюшины и в настоящее время придается большое значение как одному из важнейших факторов развития спаечного процесса в брюшной полости в послеоперационном периоде. По данным современной медицинской литературы, спаечный процесс в брюшной полости развивается у 67–97% пациентов после абдоминальных хирургических вмешательств. Острая тонкокишечная непроходимость, обусловленная спаечной болезнью брюшной полости, является распространенным и тяжелым заболеванием, часто требующим неотложного хирургического вмешательства. Хирургическое лечение острой спаечной кишечной непроходимости и на сегодняшний день остается одной из наиболее сложных и нерешенных проблем в неотложной абдоминальной хирургии. Среди всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острая спаечная кишечная непроходимость сопровождается высокой летальностью, достигающей 7,6–21% и более [1–8]. Поэтому очевидна необходимость поиска новых методов профилактики возникновения и развития внутрибрюшинных сращений и спаек в послеоперационном периоде.

Одним из важных достижений научно-технического прогресса XX в. является создание оптических квантовых генераторов. Большой интерес для врачей клинической практики представляет использование низкоинтенсивного лазерного излучения – своеобразного местного и общего стимулятора активности тканевых элементов и многих функций живого организма, обладающего также анальгезирующим и противовоспалительным действием. Анализ современной литературы свидетельствует о том, что многообразие положи-

тельных биологических эффектов лазерного и магнитно-лазерного воздействия на ткани и органы позволяет использовать их с целью улучшения результатов лечения многих патологических состояний [1, 5]. Однако многие вопросы, касающиеся этой проблемы, остаются до сих пор нерешенными.

Цель исследования – изучение особенностей заживления поврежденной во время операции брюшины при магнитно-лазерной терапии в условиях эксперимента.

Материалы и методы исследования. В экспериментах на 62 морских свинках (32 контрольных и 30 опытных) изучено влияние магнитно-лазерного воздействия на развитие различных послеоперационных внутрибрюшинных осложнений и характер заживления поврежденной брюшины. Для этого экспериментальным животным под масочным эфирным наркозом производили лапаротомию, скарификацию серозной оболочки соответствующего участка толстой кишки щеткой на протяжении 8–10 см до появления мелкоточечных кровоизлияний и липкого кровянисто-фибринозного налета. Поврежденную кишку орошали 70% этиловым спиртом. Экспериментальным животным опытной группы сразу после операции, а затем ежедневно в течение 7 суток в одно и то же время производили магнитно-лазерное воздействие на зону повреждения чрескожно с экспозицией 3 мин. В работе использовался медицинский магнитно-лазерный аппарат «Млада», генерирующий излучение в ближнем инфракрасном диапазоне спектра с длиной волны 0,81–0,89 мкм при выходной мощности 15–20 мВт в непрерывном режиме работы и постоянным магнитным полем с индукцией 40–50 мТ. Подопытные животные сравниваемых групп в послеоперационном периоде содержались в одинаковых условиях и пищевом рационе. Две морские свинки контрольной группы умерли на 5-е сутки после операции от развившегося перитонита вследствие ранней спаечной кишечной непроходимости. Остальные подопытные животные выведены из эксперимента на 1-, 3-, 5-, 7-, 9-, 14-е сутки послеоперационного периода. При аутопсии выведенных из эксперимента и умерших морских свинок основное внимание уделяли состоянию поврежденного участка толстой кишки, наличию в брюшной полости выпота, спаечного процесса, инфильтратов и абсцессов.

С целью изучения морфологии заживления поврежденной во время операции брюшины у сравниваемых групп животных препараты поврежденной толстой кишки после фиксации в 10% нейтральном формалине окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Результаты исследования и их обсуждение. При аутопсии остальных морских свинок, выведенных из эксперимента на 1-, 3-, 5-, 7-, 9-, 14-е сутки послеоперационного периода, получены следующие результаты. Через одни сутки после операции в брюшной полости подопытных животных контрольной группы отмечено незначительное количество серозно-геморрагического выпота. Толстая кишка была раздута, поврежденный участок кишки гиперемирован, покрыт местами фибрином. У части животных определялось прилипание к поврежденному участку сальника и петель тонкой кишки. На 3-и сутки послеоперационного периода в брюшной полости у всех экспериментальных животных контрольной группы содержалось небольшое количество геморрагического выпота. Толстая кишка была раздута, стенки утолщены, к зоне повреждения припаяны петли тонкой кишки и сальник почти на всем протяжении. У некоторых морских свинок отмечено формирование «двустволок» петель кишки за счет рыхлых спаек.

Спустя 5 суток после операции в брюшной полости геморрагический выпот определялся только у некоторых морских свинок. Толстая кишка у всех под-

опытных животных этой группы оставалась раздутой, увеличенной в размерах. К зоне повреждения толстой кишки были припаяны петли тонкой кишки, сальник с образованием в ряде случаев конгломерата. В ряде случаев установлено сложение толстой кишки в зоне повреждения в виде «двустволки» за счет спаек. Стенка кишки воспалена, плотная и покрыта фибрином. Через 7 суток после повреждения у животных выпот в брюшной полости практически отсутствовал. У большинства морских свинок в зоне повреждения определялся инфильтрат, образованный толстой кишкой, петлями тонкой кишки и сальником. У 2 подопытных животных при выделении толстой кишки из инфильтрата вскрылся межкишечный абсцесс с густым гноем в небольшом количестве. Стенка кишки в зоне повреждения инфильтрирована, местами утолщена.

Спустя 9 суток после хирургического вмешательства практически у всех морских свинок контрольной группы в зоне поврежденной кишки отмечено наличие конгломератов и инфильтратов. В 2 случаях установлено наличие микроабсцессов в инфильтрате. Стенка кишки в зоне повреждения была представлена грануляционной тканью, инфильтрирована, отечна с наличием практически у всех животных «двустволок» за счет спаечного процесса в зоне повреждения с частичным нарушением проходимости, из-за чего толстая кишка была у всех животных раздута, увеличена в диаметре (рис. 1).



Рис. 1. Поврежденная толстая кишка спустя 9 суток после операции. Макропрепарат

На 14-е сутки послеоперационного периода в брюшной полости подопытных животных выпот отсутствовал. К зоне повреждения были припаяны сальник и петли тонкой кишки, у ряда морских свинок отмечались формирование тяжей и «двустволок», конгломератов с частичным нарушением проходимости. Стенка кишки в зоне повреждения оставалась плотной, утолщенной, без признаков воспаления.

При морфологическом исследовании зоны поврежденной серозной оболочки толстой кишки наибольшие воспалительно-некротические изменения нами были обнаружены в первые 5 суток послеоперационного периода. Через 1 сутки после операции в месте повреждения серозная оболочка отсутствовала, глубина повреждения достигала 2/3 толщины мышечного слоя. Дефект был заполнен фибрином, некротическими массами, лейкоцитами с преобладанием нейтрофилов, часть из которых была представлена гнойными тельцами. Контуры клеток мышечного слоя смазаны, цитоплазма базофильная, ядра нечеткие. В межмышечных пространствах установлена обильная инфильтрация нейтрофилами. Было отмечено резкое полнокровие подслизистого слоя с большим количеством клеток белой крови с преобладанием гранулоцитов. Отмечалась периваскулярная лейкоцитарная инфильтрация тканей. Спустя 3-е суток после повреждения язвенный дефект распространялся до подслизистого слоя и был заполнен некротическими массами, фибрином, со значительной примесью эритроцитов в гнойном экссудате. Подслизистый слой утолщен, отмечалось полнокровие сосудов и выраженная инфильтрация подлежащих тканей лейкоцитами с преобладанием нейтрофилов.

На 5-е сутки послеоперационного периода сохранялся дефект в зоне повреждения кишки до подслизистого слоя и был практически очищен от некротических масс. Дно дефекта представлено толстым слоем грануляционной ткани. Отмечалась клеточная инфильтрация прилежащих тканей с преобладанием нейтрофилов над макрофагами, где также определялись эритроциты. На фоне этих изменений установлено появление незначительного количества вновь образованных сосудов в толще грануляционной ткани. Преимущественно периваскулярно отмечены очень крупные фибробласты, волокна практически отсутствовали. Спустя 7 суток в зоне повреждения сохранялся очищенный от некротических масс дефект до подслизистого слоя. Дно дефекта было представлено толстым слоем грануляционной ткани с небольшим количеством вновь образованных сосудов. Продолжали сохраняться отек и инфильтрация тканей зоны повреждения нейтрофилами.

Через 9 суток после операции отмечено отсутствие мышечного слоя в зоне повреждения, дефект был заполнен грануляционной тканью с большим количеством вновь образованных сосудов, соотношение гранулоцитов и макрофагов в которой составляло примерно один к одному. Фибробласты имели различную форму, были ориентированы беспорядочно. В воспалительной инфильтрации окружающих тканей преобладали макрофаги, также определялись нейтрофилы и эритроциты. Отмечалось нахождение мезотелия на грануляционную ткань. На 14-е сутки послеоперационного периода дефект в зоне повреждения был полностью покрыт мезотелием, мышечный слой отсутствовал, вместо него была выявлена оформленная грубоволокнистая соединительная ткань, представленная зрелыми фибробластами и пучками коллагеновых волокон.

Методом окраски препаратов поврежденной во время операции висцеральной брюшины толстой кишки по Ван-Гизону нами было установлено, что начиная с 5-х суток послеоперационного периода отмечается пролиферация фибробластов и коллагеновых волокон. И спустя 14 суток после операции в зоне повреждения выявлена рубцовая ткань, представленная грубыми коллагеновыми волокнами и единичными фибробластами, замещающими мышечный слой.

Анализ результатов экспериментального исследования свидетельствует, что заживление поврежденной во время операции брюшины происходит на фоне выраженных воспалительно-некротических изменений, уменьшения репаративно-регенеративных процессов, развития тромботических процессов и нарушения микроциркуляции в ней. Все вышеизложенное способствует заживлению поврежденной во время операции брюшины по типу вторичного натяжения с формированием в конечном итоге грубого рубца в месте повреждения и инфильтратов, конгломератов с абсцессами, «двустволок» петель кишки, спаек и тяжей в брюшной полости.

При аутопсии животных опытной группы через одни сутки после операции в брюшной полости было обнаружено незначительное количество геморрагического выпота. Толстая кишка была раздута, поврежденный участок был гиперемирован, покрыт фибрином, отмечалось прилипание к поврежденному участку сальника лишь у некоторых животных. Спустя 3 суток после магнитно-лазерного воздействия в брюшной полости выпот отсутствовал, толстая кишка была увеличена в диаметре незначительно. В зоне повреждения отмечалась грануляционная ткань, гиперемия и отек тканей не выражены. Через 5 суток после операции у экспериментальных животных опытной группы выпот в брюшной полости отсутствовал. Зона повреждения серозной оболочки представлена грануляционной тканью, отмечено уменьшение размеров дефекта. Отечность и инфильтрация тканей в зоне повреждения практически отсутствовали.

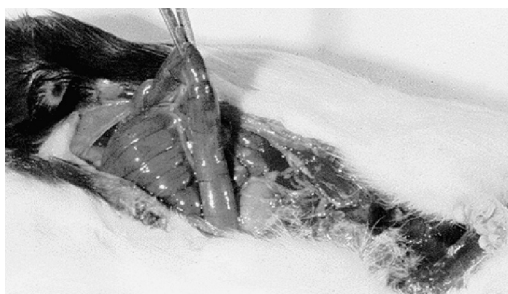


Рис. 2. Поврежденная толстая кишка
спустя 9 суток после операции
при магнитно-лазерном воздействии.
Макропрепарат

Спустя 7 суток после операции у животных опытной группы дефект в зоне повреждения практически отсутствовал, толстая кишка была обычных размеров и цвета, лишь в зоне повреждения отмечалось некоторое уплотнение стенки кишки. С 9-х суток после операции у животных опытной группы толстая кишка была обычных размеров и цвета, дефект отсутствовал. Отмечено некоторое уплотнение стенки толстой кишки в зоне повреждения (рис. 2).

При морфологическом исследовании зоны поврежденной во

время операции висцеральной брюшины у экспериментальных животных опытной группы через одни сутки в месте повреждения серозная оболочка кишки отсутствовала, глубина повреждения достигала $2/3$ мышечного слоя. Дефект был заполнен фибрином и некротическими массами. Отмечалась выраженная инфильтрация прилежащих к дефекту тканей нейтрофилами. Спустя 3 суток после магнитно-лазерного воздействия на зону поврежденной кишки был отмечен язвенный дефект, распространенный до $1/2$ мышечного слоя, который был практически очищен от некротических масс. Дно дефекта представлено тонким слоем грануляционной ткани, почти без волокон, с большим количеством новообразованных сосудов с сочными ядрами эпителия. Из клеточек гематогенного происхождения преобладали макрофаги. Фибробласты уже имели вытянутую форму и четкую зональную ориентацию. В подлежащих слоях и по краям дефекта отмечено большое количество фибробластов, полнокровие сосудов и воспалительная инфильтрация в них были выражены незначительно. На 5-е сутки после операции у животных опытной группы поврежденный участок толстой кишки полностью очищен от некротических масс. Дно дефекта представлено тонким слоем зрелой грануляционной ткани с новообразованными сосудами с более оформленными стенками. Фибробласты вытянутой веретенообразной формы. Со стороны краев дефекта отмечено наложение мезотелия на грануляционную ткань. Воспалительная инфильтрация окружающих тканей отсутствовала.

Через 7 суток после операции у животных опытной группы дефект серозной оболочки отсутствовал, зона повреждения представлена рыхлой волокнистой соединительной тканью, однако количество волокон в месте повреждения больше, чем в неповрежденном участке. С 9-х суток после операции у животных опытной группы в зоне повреждения сохранены все слои стенки кишки. Вместе с тем отмечены некоторое истончение мышечного слоя и утолщение серозной оболочки в месте повреждения.

При окраске препаратов поврежденной серозной оболочки толстой кишки по методу Ван-Гизона у животных опытной группы спустя 14 суток после повреждения и 7 сеансов магнитно-лазерного воздействия отмечено уменьшение количества коллагеновых волокон по сравнению с таковым в контрольной группе морских свинок. Коллагеновые волокна располагаются преимущественно по ходу сосудов и в межмышечных пространствах в виде узких полосок и при этом имеют нежно-сетчатый рисунок.

Результаты экспериментального исследования убедительно свидетельствуют, что магнитно-лазерное воздействие на поврежденную брюшину способствует резкому снижению воспалительно-некротических и стимуляции репаративно-регенеративных процессов в ней. При магнитно-лазерном воздействии на поврежденную брюшину наступает стимуляция образования новых микрососудов (уже с 3-х суток после операции) и тромботические процессы в них уменьшаются, что, несомненно, приводит к улучшению микроциркуляции в тканях. Все указанные выше факторы в сочетании способствуют в конечном итоге заживлению поврежденной брюшины по типу первичного натяжения за короткий послеоперационный период без формирования грубого рубца в месте повреждения и инфильтратов, конгломератов, абсцессов, «двустволок» петель кишки, тяжей и спаек в брюшной полости.

Все вышеизложенное позволяет рассматривать магнитно-лазерное воздействие на поврежденную брюшину как один из эффективных дополнительных методов профилактики развития внутрибрюшинных послеоперационных осложнений, требующих повторного хирургического вмешательства в послеоперационном периоде, и может быть предложено для широкого клинического применения.

Выводы. 1. Заживление поврежденной во время операции брюшины происходит на фоне выраженных воспалительных изменений, значительного угнетения репаративно-регенеративных процессов, развития в кровеносных сосудах тромботических процессов и нарушения микроциркуляции в тканях. Заживление поврежденной во время операции брюшины в этих условиях происходит по типу вторичного натяжения с формированием грубого рубца в месте повреждения и инфильтратов, конгломератов, абсцессов, «двустволок» петель тонкой кишки, спаек и тяжей в брюшной полости.

2. Магнитно-лазерная терапия поврежденной во время операции брюшины способствует резкому снижению воспалительно-некротических и стимуляции репаративно-регенеративных процессов в ней, стимуляции образования новых микрососудов, уменьшению тромботических процессов в кровеносных сосудах, что, несомненно, улучшает микроциркуляцию в тканях. Все эти факторы способствуют в итоге заживлению поврежденной брюшины по типу первичного натяжения за короткий послеоперационный период без формирования грубого рубца в месте повреждения и инфильтратов, конгломератов, абсцессов, «двустволок» петель кишки, тяжей и спаек в брюшной полости.

Литература

1. Арсютов В.П. Лазерное и магнитно-лазерное излучение в профилактике ранних послеоперационных осложнений у больных с заболеваниями органов брюшной полости: дис. ... докт. мед. наук. Чебоксары, 2004. 189 с.
2. Арсютов О.В., Арсютов В.П. Роль гистамина, серотонина, катехоламинов, гепарина, ксантинооксидазы в заживлении поврежденной во время операции брюшины // Вестник Чувашского университета. 2013. № 3. С. 363–368.
3. Арсютов О.В., Арсютов В.П. Статус ксантинооксидазы у пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью // Актуальные вопросы современной хирургии: сб. науч.-практ. работ / Красноярск: Версо, 2013. С. 404–405.
4. Бондарев Г.А. Острая кишечная непроходимость в Курской области за 35 лет // Методы современной диагностики и лечения острой кишечной непроходимости: материалы VI науч.-практ. конф. хирургов Республики Карелия и Северо-Западного фед. округа России / Мин-во здравоохранения и социального развития Республики Карелия; Петрозаводский гос. ун-т; Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанелидзе; Карельский науч.-мед. центр СЗО РАМН. Петрозаводск, 2011. С. 61–64.

5. Наминов В.А., Кочергаин О.Я. Лазерная терапия в комплексе ранней реабилитации пациентов со спаечной болезнью // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. 2013. № 4. С. 15–17.

6. Современные взгляды на проблемы лечения острой кишечной непроходимости / В.Е. Милуков, Е.Н. Долгов, Д.Н. Телепанов и др. // Методы современной диагностики и лечения острой кишечной непроходимости: материалы VI науч.-практ. конф. хирургов Республики Карелия и Северо-Западного фед. округа России / Мин-во здравоохранения и социального развития Республики Карелия; Петрозаводский гос. ун-т; Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джanelидзе; Карельский науч.-мед. центр СЗО РАМН. Петрозаводск, 2011. С. 80–83.

7. Arung W., Meurisse M., Detry O. Pathophysiology and prevention of post-operative peritoneal adhesions // World J. Gastroenterol. 2011. № 7. P. 4545–4553.

8. Trew G. Consensus in adhesion reduction management // Obstet Gynaecol. 2004. № 6. P. 2.

АРСЮТОВ ОЛЕГ ВЛАДИМИРОВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (oleg.ars21@rambler.ru).

ARSYUTOV OLEG – candidate of medical sciences, associate professor of Hospital Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

АРСЮТОВ ВЛАДИМИР ПЕТРОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (ArsVladP@yandex.ru).

ARSYUTOV VLADIMIR – doctor of medical sciences, head of Faculty Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.329–085.849.19

ББК Р413.1–543

О.В. АРСЮТОВ, В.П. АРСЮТОВ

БИОЛОГИЧЕСКАЯ И ФИЗИЧЕСКАЯ ГЕРМЕТИЧНОСТЬ ПИЩЕВОДНОГО СОУСТЬЯ ПРИ НИЗКОИНТЕНСИВНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ

Ключевые слова: микробная проницаемость, физическая герметичность, низкоинтенсивная лазерная терапия.

В экспериментальных исследованиях на 30 беспородных собаках (15 опытных и 15 контрольных) изучено влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на биологическую и физическую герметичность пищеводно-кишечного анастомоза. Установлено, что воздействие на зону пищеводно-кишечного соустья низкоинтенсивным, монохроматическим гелий-неоновым лазером способствует значительному повышению биологической герметичности и механической прочности пищеводного соустья.

O. ARSYUTOV, V. ARSYUTOV

BIOLOGICAL AND PHYSICAL LEAK TIGHTNESS OF ESOPHAGEAL JUNCTION DURING LOW-INTENSITY THERAPY

Key words: microbial ductance, physical leak tightness, low-intensity laser therapy.

The influence of low-intensity laser radiation on biological and physical leak tightness of esophago-intestinal gastric anastomosis was studied in experimental studies on 30 random bred dogs (15 experimental and 15 control ones). It was established that the impact low-intensity monochromatic helium-neon laser on the area esophago-intestinal gastric anastomosis contributes significantly to the increase of biological integrity and at the same time to the improvement of mechanical strength of esophageal anastomosis.

Проблема несостоятельности швов соустьев при операциях на органах брюшной полости является одной из актуальных в практической хирургии. Это мнение особенно справедливо в отношении несостоятельности пищеводно-кишечных анастомозов. Несмотря на большие достижения анестезиологии, высокую технику оперативных вмешательств, интенсивную пред- и послеоперационную терапию, гастрэктомия продолжает оставаться технически

сложной, тяжелой операцией с большим числом опасных осложнений и высокой летальностью в послеоперационном периоде. Одной из основных причин неблагоприятных исходов в послеоперационном периоде после гастрэктомии продолжает оставаться несостоятельность швов пищеводно-кишечного соустья [3–7]. Поэтому углубленное изучение патогенетических механизмов развития несостоятельности швов пищеводного анастомоза и поиск эффективных методов предупреждения этого осложнения являются приоритетным направлением экспериментальной и клинической хирургии.

Цель исследования – изучение влияния низкоинтенсивного, монохроматического лазерного излучения на биологическую и физическую герметичность пищеводно-кишечного анастомоза.

Материалы и методы исследования. Экспериментальные исследования выполнены на 30 беспородных собаках (15 опытных и 15 контрольных) массой 10–15 кг. Под внутривенным тиопенталовым наркозом подопытным животным производили тотальную гастрэктомию с формированием пищеводно-кишечного анастомоза с межкишечным соустьем без пластического укрытия линии пищеводно-кишечного анастомоза. Линия межкишечного соустья в обеих группах подопытных животных пластически укрывалась сальником на питающей ножке. Культю двенадцатиперстной кишки погружали в кисетный шов и дополнительно перитонизировали сальником на питающей ножке. После завершения операции линия пищеводного анастомоза животных обеих групп стерильным шприцем орошали 10 мл физиологического раствора. Этим же шприцем в стерильную пробирку брали один мл смыва для микробиологического исследования.

На пищеводно-кишечное соустье опытной группы животных воздействовали низкоинтенсивным, монохроматическим гелий-неоновым лазером ЛГ-75 с длиной волны 0,6328 мкм, плотностью мощности на выходе световода на волоконной оптике 2 мВт/см² в течение 10 с со стороны слизистой сразу после наложения анастомоза и затем в течение 5 дней с помощью специального зонда-световода. Подопытным животным воду давали в неограниченном количестве через 1 сутки после операции, а пищу – с третьего дня. Антибиотики и другие лекарственные препараты животные не получали. Животных выводили из эксперимента на 1-, 3-, 5-е сутки после гастрэктомии в условиях операционной. Физическую герметичность пищеводно-кишечных анастомозов исследовали методом пневмопрессии. Биологическую герметичность пищеводно-кишечного анастомоза определяли следующим способом. Забор материала для бактериологического посева производили у подопытных животных во время релапаротомии в условиях операционной по методу, предложенному А.А. Запорожцем (1962). При наличии в брюшной полости экссудата в стерильную пробирку шприцем набирали 1 мл содержимого. При отсутствии экссудата в брюшной полости брали смыв с зоны пищеводно-кишечного анастомоза после отделения припаявшихся к нему органов, тканей и предварительного орошения зоны соустья 10 мл стерильного физиологического раствора. 1 мл смыва помещали в стерильную пробирку. Перенос смывов в пробирку осуществляли над пламенем спир-



Колонии кишечной палочки
в чашке Петри

товки. Затем производили посев экссудата или смыва на чашках Петри (рисунок) со средой Эндо по методике Gould в модификации Ю.М. Фельдмана и соавт. (1984). Чашки Петри помещали в термостат при 37°C на 24 ч. Количество кишечной палочки в 1 мл экссудата или смыва вычисляли по таблице, предложенной Ю.М. Фельдманом с соавт. (1984) [1, 2].

Статистическая обработка полученных цифровых данных проведена с помощью пакета программ Microsoft Office (Excel) на компьютере. В работе приводятся следующие показатели: M – средняя арифметическая величина; m – средняя ошибка средней арифметической величины. Статистическую достоверность определяли с помощью критерия Стьюдента (t). Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. 24-часовая экспозиция посевов смыва с зоны пищеводного анастомоза обеих групп экспериментальных животных, произведенных непосредственно после завершения операции в термостате при 37°C, роста кишечной палочки не выявила. Полученные результаты исследования приведены в табл. 1 и 2. У экспериментальных животных контрольной группы кишечная палочка уже через 1 сутки высевается из брюшной полости. Микробное число через 1 сутки составило 2900 ± 900 . Спустя 3-е суток после гастрэктомии микробное число у контрольной группы животных увеличивалось, составляя $34\,000 \pm 9797$. На 5-е сутки после операции микробное число у этой группы экспериментальных животных уменьшается, составляя 3900 ± 1691 . А у экспериментальных животных опытной группы после лазерного воздействия на зону пищеводно-кишечного анастомоза низкоинтенсивным гелий-неоновым лазером с плотностью мощности на выходе зонда-световода 2 мВт/см^2 с экспозицией 10 с кишечная палочка высеяна из брюшной полости лишь через 1 сутки после гастрэктомии (табл. 1). Микробное число при этом составило 200 ± 122 ($p < 0,001$). На 3-и и 5-е сутки после операционного периода у этой группы подопытных животных роста кишечной палочки не отмечено.

Таблица 1

Динамика микробной проницаемости пищеводно-кишечного соустья у сравниваемых групп животных на различных сроках после операции, количество микробов в 1 мл

Группа животных	Сроки исследований, сутки		
	1-е	3-и	5-е
Контрольная	$2900 \pm 900^*$	$34\,000 \pm 9797^*$	$2900 \pm 1691^*$
Опытная	200 ± 122	0	0

Примечание. * – показатели достоверно выше по сравнению с таковыми в опытной группе.

Таблица 2

Механическая прочность пищеводно-кишечных соустьев у сравниваемых групп животных на различных сроках после операции, мм рт. ст.

Группа животных	Сроки исследований, сутки		
	1-е	3-и	5-е
Контрольная	$105,0 \pm 2,24^*$	$56,0 \pm 1,87^*$	$84,0 \pm 2,92^*$
Опытная	$190,0 \pm 3,54$	$146,0 \pm 1,87$	$290,0 \pm 10,0$

Примечание. * – показатели достоверно ниже по сравнению с таковыми в опытной группе.

При определении механической прочности соустьев у сравниваемых групп подопытных животных (табл. 2) установлено, что анастомоз в контрольной группе животных через 1 сутки выдерживал давление в среднем

105,0±2,24 мм рт. ст. Через 3-е суток после гастрэктомии этот показатель составлял 56,0±1,87 мм рт. ст. Спустя 5 суток после гастрэктомии у этой группы животных анастомоз выдерживал давление в среднем 84,0±2,92 мм рт. ст. В опытной группе животных через 1 сутки пищеводный анастомоз выдерживал давление в 190,0±3,54 мм рт. ст. ($p < 0,001$), через 3-е суток после операции – 146,0±1,87 мм рт. ст. ($p < 0,001$). На 5-е сутки после гастрэктомии механическая прочность соустья возрастала после лазерного воздействия до 290,0±10,0 мм рт. ст. ($p < 0,001$).

Как показали наши исследования, после низкоинтенсивного, монохроматического лазерного воздействия на пищеводно-кишечное соустье отмечается четкая тенденция к значительному уменьшению микробной проницаемости пищеводно-кишечного анастомоза вплоть до снижения микробного числа до нуля. Кроме того, после лазерного воздействия наблюдается значительное повышение механической прочности пищеводно-кишечного соустья.

Вывод. Воздействие на зону пищеводно-кишечного анастомоза низкоинтенсивным, монохроматическим гелий-неоновым лазером сразу же после операции и в последующие 5 суток послеоперационного периода значительно повышает биологическую герметичность анастомоза и одновременно способствует повышению его механической прочности. Это позволяет рассматривать метод лазерного воздействия как один из эффективных методов профилактики несостоятельности пищеводно-кишечных соустьев.

Литература

1. Арсютов В.П., Арсютов О.В. Лазерное и магнитно-лазерное излучение в профилактике релапаротомии: метод. указания. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2005. 44 с.
2. Арсютов В.П. Лазерное и магнитно-лазерное излучение в профилактике ранних послеоперационных осложнений у больных с заболеваниями органов брюшной полости: дис. ... докт. мед. наук. Чебоксары, 2004. 189 с.
3. Несостоятельность швов пищеводно-кишечного анастомоза у больных раком тела желудка / Т.В. Хоробрых, В.В. Левкин, П.В. Ногтев и др. // Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2011. № 1. С. 58–65.
4. Несостоятельность швов пищеводно-кишечного анастомоза у пациентов с кардиоэзофагальным раком / А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, В.В. Левкин и др. // Новости хирургии. 2011. Т. 19, № 4. С. 16–23.
5. Поликарпов С.А., Лисицкий А.Н., Горюнов И.В. Выбор метода наложения пищеводно-кишечного анастомоза после гастрэктомии // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2008. № 9. С. 56–60.
6. Чарышкин А.Л., Гудошникова В.Ю. Ближайшие результаты гастрэктомии по поводу рака желудка // Актуальные вопросы хирургии, травматологии и интенсивной терапии: материалы межрегион. науч.-практ. конф., посвящ. 85-летию со дня рожд. Н.И. Атясова. Саранск: Прогресс, 2011. С. 136–137.
7. Andreollo N.A., Lopes L.R., Coelho Neto J. Postoperative complications after total gastrectomy in the gastric cancer. Analisis of 300 patients // ABCD-Arg. Cir. Dig. 2011. Vol. 24, № 2. P. 126–130.

АРСЮТОВ ОЛЕГ ВЛАДИМИРОВИЧ. См. с. 182.

АРСЮТОВ ВЛАДИМИР ПЕТРОВИЧ. См. с. 182.

УДК 616.721–002.77

ББК Р556

И.Б. БАШКОВА, В.А. КИЧИГИН, Э.В. БАИМКИНА, А.И. УСТИНОВА

**ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА**

Ключевые слова: анкилозирующий спондилит, критерии ранней диагностики, магнитно-резонансная томография.

Целью исследования явилось выявление особенностей диагностики и клинических проявлений анкилозирующего спондилита (АС). Обследовано 65 пациентов с АС, находившихся под наблюдением врача-ревматолога поликлиники «Республиканской клинической больницы». Для постановки диагноза использованы модифицированные Нью-Йоркские критерии АС – у 46 человек (1-я группа), при отсутствии рентгенологически определенного сакроилиита – российская версия модифицированных Нью-Йоркских критериев АС – у 19 человек (2-я группа). Высокая клиническая активность выявлена у каждого второго пациента (52,3%) с АС, ограничение подвижности различных отделов позвоночника и нарушение функции тазобедренных суставов – более чем у каждого третьего (41,5%), выраженные функциональные нарушения – практически у каждого второго пациента (46,2%) и высокая лабораторная активность – в 75,4% случаев. Диагноз АС устанавливался в среднем через $8,6 \pm 9,2$ ($M \pm SD$) года от появления первых признаков заболевания. Использование российской версии модифицированных Нью-Йоркских критериев АС способствовало более ранней постановке диагноза – через $4,4 \pm 4,1$ года. По выраженности боли в спине, длительности утренней скованности в позвоночнике, клинической оценке активности заболевания и уровню острофазовых показателей группы были сопоставимы, а различия в функциональном статусе, метрологических индексах и рентгенологической картине сакроилиита были обусловлены только длительностью заболевания.

**I. BASHKOVA, V. KICHIGIN, E. BAIMKINA, A. USTINOVA
SPECIAL ASPECTS OF DIACRISIS AND CLINICAL IMPLICATIONS
OF ANKYLOSING SPONDYLITIS**

Key words: ankylosing spondylitis, the criteria for early detection, magnetic resonance imaging.

The goal of research was to detect special aspects of diacrisis and clinical implications of ankylosing spondylitis (AS). We examined 65 patients with AS under observation of practising rheumatologist in outpatient department of «Republican Clinical Hospital». For establishing diagnosis used modified New York criteria of AS – 46 patients (group 1) and in the absence of radiographically detected sacroiliac disease – russian version of modified New York criteria of AS – 19 patients (group 2). High clinical activity was detected of every second patient with AS (52,3%), limited mobility of different regions of vertebral column and hip dysfunction – more than every third (41,5%), frank functional diseases – almost every second patient (46,2%) and high lab activity – in 75,4% of cases. The diagnosis of AC determined after an average of $8,6 \pm 9,2$ ($M \pm SD$) years from the first appearance of signs of the disease. Using Russian version of modified New York criteria of AS favored earlier establishing diagnosis – after $4,4 \pm 4,1$ years. By the intensity of back pain, the lasting morning constraint in vertebral column, clinical judgment of disease activity and the level of acute-phase indicators both groups were commensurable, and differences in functional status, metrological indexes and X-ray pattern of sacroiliac disease were caused only by the duration of the disease.

Анкилозирующий спондилит (АС) – хроническое воспалительное заболевание позвоночника и крестцово-подвздошных сочленений, нередко протекающее с вовлечением в процесс периферических суставов, энтезисов, глаз, сердца [8]. Распространенность АС сопоставима с другим системным иммуновоспалительным заболеванием – ревматоидным артритом и, по данным различных авторов, колеблется от 0,15% до 1,4% взрослого населения. Установление диагноза как в странах Европы, так и в России запаздывает в среднем на 9 лет [3, 4]. Причинами столь поздней диагностики заболевания являются малосимптомное течение болезни и вследствие этого позднее обращение пациентов за медицинской помощью, многообразие клинической картины в дебюте АС (не только поражение аксиального скелета, но и вовлечение в

патологический процесс периферических суставов, энтезисов и висцеральных органов), а также недостаточное знание врачами «первого контакта» особенностей воспалительных болей в нижней части спины [4].

Диагноз АС устанавливается в соответствии с модифицированными Нью-Йоркскими критериями, принятыми 30 лет назад, при этом для подтверждения диагноза требуется облигатное наличие рентгенологически определенного сакроилиита [8]. В то же время показано, что достоверные изменения на рентгенограмме костей таза в 36% случаев появляются через 5 лет, а в 59% – лишь через 10 и более лет от начала заболевания [9], что, по мнению D. Van der Heijde и W. Maksymowych (2010), является одним из основных препятствий для ранней диагностики АС у большинства пациентов [14]. Тем не менее в отсутствие структурных изменений в крестцово-подвздошных сочленениях может наблюдаться активное воспаление (остеит), выявляемое с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ). Использование МРТ как альтернативного визуализационного метода диагностики сакроилиита положено в основу российской версии модифицированных Нью-Йоркских критериев АС [7]. По мнению авторов, применение усовершенствованных критериев диагностики АС может способствовать более раннему выявлению заболевания на так называемой «дорентгенологической» стадии (при наличии субхондрального и/или костномозгового отека в области крестцово-подвздошных сочленений в отсутствие рентгенологически достоверного сакроилиита), что, в свою очередь, даст возможность своевременно назначать пациентам эффективную терапию [7].

Целью исследования явилось выявление особенностей постановки диагноза и клинических проявлений АС.

Материалы и методы исследования. Обследованы 65 пациентов (из них 54 мужчины) в возрасте от 21 до 69 лет (средний возраст – $40,0 \pm 10,7$ года), находившихся под наблюдением врача-ревматолога поликлиники БУ «Республиканская клиническая больница» (г. Чебоксары) с диагнозом АС.

Для постановки диагноза АС использованы модифицированные Нью-Йоркские классификационные критерии (1984) – у 46 человек (1-я группа), в том случае, если рентгенологические изменения в крестцово-подвздошных сочленениях не соответствовали рентгенологически определенному сакроилииту (двусторонний сакроилиит II–IV стадии или односторонний сакроилиит III–IV стадии по классификации Келлгрена) [8], была использована российская версия модифицированных Нью-Йоркских критериев АС [7] – у 19 человек (2-я группа).

Обследование больных АС, проводимое в соответствии с рекомендациями Международного общества по изучению спондилоартритов (ASAS) [12], включало: сбор клиничко-anamnestических данных, физикальное исследование с оценкой подвижности различных отделов позвоночника и тазобедренных суставов, состояния периферических суставов и энтезисов, лабораторные методы исследования, обзорную рентгенографию костей таза с захватом тазобедренных суставов в прямой проекции. 31 (47,7%) пациенту с выраженным болевым синдромом в нижней части спины при небольшом стаже заболевания ($7,8 \pm 6,6$ года) была выполнена МРТ крестцово-подвздошных сочленений (26 человек) и поясничного отдела позвоночника (5 человек). У 10 (15,4%) пациентов в связи с подозрением на одно-/двусторонний коксит выполнена МРТ тазобедренных суставов.

Для количественной оценки активности АС использованы индексы BASDAI, ASDAS по скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и С-реактивному белку (СРБ) [12. Р. 30]. ASDAS-СРБ является более предпочтительным индексом [1. С. 13], в том же случае, если исследование СРБ не проводилось, нами был использован индекс ASDAS-СОЭ. Активность заболевания расценивалась как высокая

при значении индекса BASDAI $\geq 4,0$ баллов и/или при значении индексов AS-DAS $\geq 2,1$ балла.

Для количественной оценки степени функциональных нарушений был использован индекс BASFI [12. Р. 33], при значениях индекса $> 4,0$ баллов функциональные нарушения считались выраженными.

Для оценки подвижности позвоночника и функции тазобедренных суставов рассчитывался интегрированный (метрологический) индекс BASMI по трехбалльной шкале [12. Р. 34], за выраженное снижение функционального статуса принимали значение индекса $> 4,0$ баллов.

Всем пациентам с АС проводили исследование общего анализа крови с определением СОЭ по методу Панченкова, биохимического анализа крови с оценкой функционального состояния печени и почек, протеинограммы, определение уровня СРБ. Определение аллели 27 локуса В главного комплекса гистосовместимости (HLA B27) проведено у 43 (66,2%) пациентов на этапе постановки клинического диагноза.

Всем больным АС проводилась обзорная рентгенография костей таза с захватом тазобедренных суставов в прямой проекции для установления стадии сакроилиита, рентгенологические изменения в крестцово-подвздошных сочленениях оценивали с помощью индекса BASRI [12. Р. 24]. При наличии указаний на боли в позвоночнике выполнялась рентгенография соответствующего отдела позвоночника в двух проекциях с оценкой наличия квадратизации позвонков, эрозий, склероза и синдесмофитов.

MPT крестцово-подвздошных сочленений, поясничного отдела позвоночника, тазобедренных суставов проводилась на аппарате Siemens Magnetom Harmony (Германия) с напряженностью магнитного поля 1,0 Т в режимах T1, T2, STIR. Выявление субхондрального отека костного мозга (остеита) в типичных анатомических областях крестцово-подвздошных суставов, визуализируемого как гиперинтенсивный сигнал в режиме STIR, расценивалось как MPT-признаки активного сакроилиита. Сакроилиит считался достоверным при наличии одного сигнала повышенной интенсивности (костномозгового отека) на двух последовательных срезах или не менее двух таких сигналов на одном срезе [11, 12].

Также проведен ретроспективный анализ медицинских карт пациентов.

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 $M \pm SD$, где M – среднее значение признака, SD – среднеквадратическое (стандартное) отклонение. Для суждения о значимости различий между двумя выборками использовали критерий Манна – Уитни (p_{M-U}), одномоментное сравнение трех 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). Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Диагноз АС устанавливался в среднем через $8,6 \pm 9,2$ года от появления первых признаков заболевания (минимальная длительность болезни составила 6 месяцев, максимальная – 31 год). У 46 пациентов диагноз АС соответствовал модифицированным Нью-Йоркским классификационным критериям (1984) (1-я группа), у 19 больных в отсутствие достоверного рентгенологического сакроилиита диагноз был установлен в соответствии с российской версией модифицированных Нью-Йоркских критериев АС (2-я группа), согласно которой в качестве альтернативного

метода визуализации сакроилиита используется МРТ крестцово-подвздошных суставов.

По данным МРТ крестцово-подвздошных сочленений, у всех 19 пациентов был выявлен активный двусторонний (преимущественно симметричный) сакроилиит. В то время как у 3 из 7 больных с достоверным диагнозом АС по модифицированному Нью-Йоркским критериям, при проведении МРТ были обнаружены лишь жировая инфильтрация костного мозга, склероз и эрозии в отсутствие достоверных данных, указывающих на наличие костномозгового отека/остеита. Выявленные структурные изменения были расценены нами как исход предыдущего активного воспаления в крестцово-подвздошных сочленениях и не противоречили диагнозу АС, поскольку у этих пациентов имелись достоверные рентгенологические признаки сакроилиита.

В табл. 1 приведена клинико-лабораторная характеристика больных АС и их метрологические и рентгенологические индексы в двух группах наблюдения.

Таблица 1

Клинические, метрологические, лабораторные и рентгенологические показатели у пациентов с АС обеих групп наблюдения

Показатель	Группа		Достоверность различий, p_{M-U}
	1-я ($n = 46$)	2-я ($n = 19$)	
Возраст, годы	42,2±10,6	34,8±9,0	0,011
Возраст дебюта боли, годы	26,6±9,2	29,2±10,4	0,326
Длительность заболевания, годы	15,5±11,1	5,9±5,7	0,001
Длительность болезни до постановки диагноза, годы	10,2±10,1	4,4±4,1	0,021
Утренняя скованность в позвоночнике, мин	54,6±41,2	40,8±25,3	0,181
Боль в спине, баллы по ЧРШ*	5,3±2,0	5,2±2,2	0,808
Ротация в шейном отделе позвоночника, град.	40,7±21,5	62,5±17,4	<0,001
Расстояние «козелок–стена», см	20,8±6,9	15,5±5,7	0,004
Экскурсия грудной клетки, см	4,0±1,5	5,5±1,8	0,001
Модифицированный тест Шобера, см	3,2±1,3	4,3±1,3	0,002
Боковые наклоны в поясничном отделе позвоночника, см	8,2±4,3	12,1±3,8	<0,001
Расстояние между лодыжками, см	88,8±14,9	97,4±11,6	0,027
BASMI, баллы	4,8±2,2	1,9±1,8	<0,001
BASDAI, баллы по ЧРШ	3,9±1,5	4,0±2,1	0,800
ASDAS-COЭ, баллы по ЧРШ	3,2±1,1	2,7±1,2	0,148
ASDAS-CPБ, баллы по ЧРШ	3,6±1,1	3,4±0,8	0,642
BASFI, баллы по ЧРШ	4,5±2,2	2,1±1,8	<0,001
СОЭ, мм/ч	31,7±19,3	27,2±18,7	0,405
CPБ, мг/л	22,9±28,9	22,6±22,0	0,975
BASRI, баллы	3,1±0,6	1,6±0,5	<0,001

Примечание. * ЧРШ – числовая рейтинговая шкала.

Использование российской версии модифицированных Нью-Йоркских критериев АС позволяет ускорить диагностику АС на 5,8 года. Так, диагноз по российской версии критериев диагностики устанавливался в среднем через 4,4 года после появления первых признаков заболевания, а по модифицированным Нью-Йоркским критериям – через 10,2 года ($p_{M-U} = 0,021$). По выраженности боли в спине, длительности утренней скованности в позвоночнике, клинической оценке активности заболевания (по индексам BASDAI и ASDAS) и уровню острофазовых показателей обе группы были сопоставимы, а различия в функциональном статусе, индексе BASMI и рентгенологической картине сакроилиита обусловлены только длительностью течения заболевания (табл. 2).

Полученные нами данные сопоставимы с результатами М. Rudwaleit с соавт. [13], показавшими, что по характеристике болевого синдрома, утренней скованности, индексу BASDAI больные, имеющие рентгенологически опреде-

ленный сакроилиит, и пациенты с «дорентгенологической» стадией аксиального спондилоартрита не различаются, а различия в метрологическом, функциональном индексах и рентгенологической картине сакроилиита являются отражением стадийности развития АС.

Таблица 2

Клинические, метрологические, лабораторные и рентгенологические показатели у больных АС в зависимости от длительности заболевания

Показатель	Длительность заболевания			Достоверность различий
	менее 5 лет (n = 16)	5,0 – 9,9 года (n = 14)	10 и более лет (n = 35)	
Возраст, годы	35,0±10,1	34,2±7,6	44,7±9,9	$p_{K-W} < 0,001$
Возраст дебюта боли, годы	33,5±10,2	27,9±7,7	24,4±8,7	$p_{K-W} = 0,004$
Длительность болезни до постановки диагноза, годы	1,7±1,5	7,8±10,6	12,2±8,9	$p_{K-W} < 0,0001$
Частота инвалидизации, %	0	7,1%	42,9%	$p_{\chi^2} = 0,038$
Утренняя скованность в позвоночнике, мин	50,0±31,4	55,7±40,1	48,7±40,0	$p_{K-W} = 0,689$
Боль в спине, баллы по ЧРШ	5,0±2,3	4,8±2,0	5,7±1,9	$p_{K-W} = 0,333$
Ротация в шейном отделе позвоночника, град.	58,6±18,5	45,4±24,9	42,5±22,0	$p_{K-W} = 0,043$
Расстояние «козенок–стена», см	15,2±4,5	18,7±7,8	21,3±6,9	$p_{K-W} = 0,011$
Экскурсия грудной клетки, см	5,3±1,6	4,7±1,4	3,9±1,7	$p_{K-W} = 0,015$
Модифицированный тест Шобера, см	3,9±1,2	4,0±1,3	3,1±1,4	$p_{K-W} = 0,026$
Боковые наклоны в поясничном отделе позвоночника, см	10,7±4,2	10,6±4,4	8,2±4,5	$p_{K-W} = 0,086$
Расстояние между лодыжками, см	97,4±10,9	97,8±13,2	85,9±14,5	$p_{K-W} = 0,007$
BASMI, баллы	2,5±1,9	3,2±2,6	4,9±2,2	$p_{K-W} = 0,003$
BASDAI, баллы по ЧРШ	4,0±1,9	3,3±1,6	4,2±1,5	$p_{K-W} = 0,199$
ASDAS-COЭ, баллы по ЧРШ	2,6±1,2	2,9±1,1	3,3±1,0	$p_{K-W} = 0,291$
BASFI, баллы по ЧРШ	2,3±1,7	3,6±2,6	4,5±2,2	$p_{K-W} = 0,009$
СОЭ, мм/ч	31,4±20,2	25,7±17,8	32,0±19,4	$p_{K-W} = 0,619$
СРБ, мг/л	29,6±22,5	20,7±29,2	20,1±27,9	$p_{K-W} = 0,267$
BASRI, баллы	2,1±0,8	2,6±0,9	2,9±0,7	$p_{K-W} = 0,011$
Наличие синдесмофитов в позвоночнике, %	0	21,4%	40,0%	$p_{\chi^2} = 0,367$

Высокая клиническая активность выявлена у каждого второго пациента (52,3%) с АС (независимо от длительности заболевания), ограничение подвижности различных отделов позвоночника и нарушение функции тазобедренных суставов – более чем у каждого третьего (41,5%), выраженные функциональные нарушения – практически у каждого второго пациента (46,2%), высокая лабораторная активность – в 75,4% случаев. Аналогичные результаты получены и другими исследователями [5, 6], что, вероятно, может быть объяснено недостаточностью или неэффективностью проводимой терапии у пациентов с АС на амбулаторно-поликлиническом этапе.

При проведении корреляционного анализа обнаружены статистически значимые положительные связи индекса BASDAI с уровнем СОЭ ($r = 0,38$, $p = 0,023$), а также с индексами ASDAS-COЭ и ASDAS-СРБ ($r = 0,77$, $p < 0,001$ и $r = 0,48$, $p = 0,021$, соответственно). Нами не выявлено значимой корреляционной связи индекса BASDAI со «стажем» АС ($r = 0,17$, $p = 0,196$), длительностью болезни до постановки достоверного диагноза АС ($r = 0,10$, $p = 0,428$), возрастом на момент дебюта клинических симптомов ($r = 0,20$, $p = 0,116$).

У пациентов с высокой клинической активностью заболевания (индекс BASDAI $\geq 4,0$ баллов) оказались выраженными только интенсивность боли в

спине, ограничение функционального статуса и уровень СОЭ, тогда как по клинико-рентгенологической картине и метрологическому индексу BASMI пациенты существенно не различались (табл. 3).

Таблица 3

Клинические, метрологические, лабораторные и рентгенологические показатели у пациентов с АС в зависимости от клинической активности заболевания

Показатель	Индекс BASDAI		Достоверность различий, p_{M-U}
	< 4,0 баллов ($n = 31$)	$\geq 4,0$ балла ($n = 34$)	
Возраст, годы	42,4 $\pm$ 10,8	37,78 $\pm$ 10,2	0,089
Возраст дебюта боли, годы	28,7 $\pm$ 9,6	25,6 $\pm$ 9,6	0,212
Длительность заболевания, годы	13,9 $\pm$ 12,5	12,1 $\pm$ 8,3	0,510
Длительность болезни до постановки диагноза, годы	9,5 $\pm$ 9,2	8,0 $\pm$ 9,4	0,550
Утренняя скованность в позвоночнике, мин	59,0 $\pm$ 42,8	41,0 $\pm$ 29,6	0,062
Боль в спине, баллы по ЧРШ	6,9 $\pm$ 1,2	3,5 $\pm$ 1,1	< 0,001
BASMI, баллы	4,2 $\pm$ 2,5	3,8 $\pm$ 2,5	0,511
BASFI, баллы по ЧРШ	4,4 $\pm$ 2,2	3,2 $\pm$ 2,4	0,039
СОЭ, мм/ч	36,2 $\pm$ 18,6	25,0 $\pm$ 18,0	0,023
СРБ, мг/л	30,2 $\pm$ 31,1	14,3 $\pm$ 17,5	0,086
BASRI, баллы	2,7 $\pm$ 0,8	2,7 $\pm$ 0,8	0,819
Наличие синдесмофитов в позвоночнике, %	14,7%	38,7%	$p_{\chi^2} = 0,067$

В то же время при отсутствии связи между длительностью АС и индексом активности BASDAI нами установлены положительные корреляционные взаимоотношения «стажа» АС с метрологическим индексом BASMI ($r = 0,50$, $p < 0,001$), функциональным индексом BASFI ($r = 0,37$, $p = 0,002$), рентгенологическим индексом BASRI ($r = 0,40$, $p = 0,001$).

Среди внескелетных проявлений и осложнений АС наиболее часто встречались: увеит (в подавляющем большинстве случаев носил рецидивирующий характер) – у 18 (27,7%), патология аортального клапана (по данным эхокардиографического исследования чаще обнаруживались утолщение стенок луковичи аорты, вероятно, как исход воспаления с последующим развитием фиброза, расширение корня аорты над синусами Вальсальвы с относительной недостаточностью аортального клапана) – у 9 (13,8%), вторичный амилоидоз почек (подтвержденный морфологически в биоптатах слизистой десны) – у 3 (4,6%) пациентов.

Известно, что на 50% предрасположенность к развитию АС и, в частности, сакроилиита связана с носительством аллели 27 локуса В главного комплекса гистосовместимости (HLA B27), обнаруживаемого, как правило, более чем у 90% больных АС [2]. У 43 (66,2%) больных АС, включенных в обследование, было проведено определение антигена HLA B27, при этом 41 пациент оказался позитивен по HLA B27.

Из 65 пациентов с АС более чем у половины (58,5%) отмечалось преимущественное поражение аксиального скелета (у 37 мужчин и 1 женщины), в то время как преобладание периферического артрита – у 27 пациентов (41,5%), из них 17 мужчин и 10 женщин. Таким образом, у мужчин достоверно чаще наблюдалось поражение осевого скелета (в 68,5% случаев), чем у женщин – 9,1% ($\chi^2 = 10,96$, $p_{\chi^2} < 0,001$), что совпадает с данными, полученными другими исследователями [6].

Существует мнение, что наличие периферического артрита способствует более ранней консультации ревматолога (поскольку терапевты, врачи общей практики, как правило, направляют к ревматологу всех пациентов с болью

и/или припухлостью периферических суставов), а значит, и более раннему установлению диагноза АС [4].

Среди поражения периферических суставов особое внимание уделяется воспалению тазобедренных суставов, часто приводящего к инвалидизации пациентов. Развитие коксита у больного АС рассматривается как фактор неблагоприятного прогноза заболевания. При проведении МРТ тазобедренных суставов у 8 из 10 пациентов нами был выявлен двусторонний коксит, чаще носивший асимметричный характер.

Средний возраст начала болезни у обследованных 65 пациентов составил $27,4 \pm 9,5$ года, при этом не было выявлено каких-либо существенных половых различий по времени появления первых признаков заболевания.

Как указывалось ранее, причинами поздней диагностики АС в общеклинической практике, наряду с естественным характером течения заболевания (малосимптомность клинических признаков в дебюте болезни, слабая интенсивность болевых ощущений, мозаичность клинических проявлений, позднее развитие структурных изменений в крестцово-подвздошных сочленениях), является также недостаточное знание врачами амбулаторно-поликлинического звена особенностей клинической картины АС [4]. Последнее может иметь немаловажное значение в поздней диагностике АС, поскольку после проведения ряда образовательных мероприятий для врачей первичного звена г. Казани время с момента появления первых клинических симптомов до постановки диагноза АС сократилось до $4,2 \pm 1,2$ года [6].

Из 65 пациентов у 46 (70,8%) заболевание дебютировало с болей в нижней части спины, которые носили воспалительный характер, при этом в отечественной литературе [2–4, 6, 7] часто указывается, что врачи «первого контакта» недостаточно знакомы с критериями воспалительной боли в спине, разработанными экспертами ASAS в 2009 г. [10]. Кроме того, необходимо подчеркнуть, что альтернирующий характер болей в ягодицах (при этом возможна иррадиация в нижнюю конечность до колена, но без нарушения чувствительности) в начале заболевания был отмечен в нашем исследовании каждым вторым пациентом (52,3%), однако данный симптом расценивался врачами чаще как проявление радикулопатии на фоне остеохондроза поясничного отдела позвоночника.

Среди первых клинических проявлений заболевания также отмечались артрит преимущественно суставов нижних конечностей по типу моно- или олигоартрита (29,2%), энтезиты (21,5%), талалгии (18,5%), псориаз кожи (3,1%). Одним из первых симптомов АС у 12 (18,5%) пациентов стал острый передний увеит, у 9 из них было проведено генетическое исследование на наличие антигена HLA B27, который оказался положительным в 100% случаев.

В настоящее время имеются рекомендации, что у больных с рецидивирующим передним увеитом в случае отсутствия при целенаправленном обследовании признаков АС показано определение HLA B27, при обнаружении этого антигена такой пациент в дальнейшем подлежит наблюдению у ревматолога, поскольку отсутствие HLA B27 считается признаком другой этиологии увеита [8].

При анализе медицинских карт было выявлено, что больные АС с первыми симптомами заболевания наиболее часто обращались к терапевту (врачу общей практики) (58,5%), неврологу (16,9%), с одинаковой частотой – к травматологу (7,7%) и ревматологу (7,7%, в порядке самообращения), к хирургу (4,6%) и мануальному терапевту (4,6%). В структуре предварительных диагнозов наиболее часто значились «остеохондроз позвоночника» (44,6%), «реактивный артрит» (21,5%), «грыжа межпозвонкового диска» (12,3%), «недифференцированный спондилоартрит» (10,8%) и другие заболевания (10,8%). Самым распространенным диагнозом оказался «остеохондроз позвоночника» с различными его прояв-

лениями (тораколюмбалгия, люмбалгия, люмбоишиалгия, радикулопатия и др.), при этом врачами не учитывались редкость его клинических проявлений, несоответствие выраженности боли в нижней части спины и рентгенологических «находок». Диагноз «реактивного артрита» наиболее часто устанавливался тем пациентам, у которых в дебюте заболевания наблюдались периферические артриты или энтезиты преимущественно пяточных областей. При первичном обращении к ревматологу, как правило, устанавливался предварительный диагноз «недифференцированного спондилоартрита».

Как показало наше исследование, «первые» специалисты, к которым обращались пациенты с болями в спине и/или артритами и/или энтезитами, и предварительные диагнозы, которые были им установлены, в целом повторяют данные, полученные в ходе российского многоцентрового исследования [3], а также исследования, проведенного Т.В. Дубининой в условиях Научно-исследовательского института ревматологии РАМН [4], и др. [5, 6]. Чаще всего пациенты с болями в нижней части спины обращались к участковому терапевту (23,8% [4], 40,4% [6], 85% [3]), неврологу (36,5% [6], 69% [3], 75% [4]), мануальному терапевту (14% [3], 37,8% [4]).

«Ведущим» диагнозом во всех исследованиях стал «остеохондроз позвоночника», который был установлен более чем каждому второму пациенту, обратившемуся за медицинской помощью. При этом во внимание практически не принимался тот факт, что средний возраст начала симптомов заболевания приходился, по нашим данным ($27,4 \pm 9,5$ года) и данным различных авторов ($21,9 \pm 6,9$ года [4], $23,8 \pm 6,2$ года [6], $25,1 \pm 7,6$ года [3]), на молодой возраст. «Шаблонность» постановки диагноза «остеохондроза позвоночника» молодому пациенту, обратившемуся за медицинской помощью по поводу болей в нижней части спины, уводит врачей от дальнейшего клинического обследования и способствует проведению различных инструментальных методик (рентгенография, компьютерная томография различных отделов позвоночника, МРТ в режимах T1 и T2), которые малоинформативны в выявлении активного сакроилиита (остеита).

Выводы. Таким образом, диагноз АС устанавливается в среднем через $8,6 \pm 9,2$ года от появления первых признаков заболевания. «Ведущим» диагнозом у пациентов с болью в спине по-прежнему остается «остеохондроз позвоночника», несмотря на относительно молодой возраст пациентов на момент постановки диагноза – $27,4 \pm 9,5$ года, что может указывать на недостаточное знание врачами амбулаторно-поликлинического звена особенностей клинической и рентгенологической картины АС.

Использование российской версии модифицированных Нью-Йоркских критериев АС способствует более ранней постановке диагноза – в среднем через 4,4 года с момента появления первых признаков заболевания. По выраженности боли в спине, длительности утренней скованности в позвоночнике, клинической оценке активности заболевания (по индексам BASDAI и ASDAS) и уровню острофазовых показателей группы (при использовании модифицированных Нью-Йоркских критериев и критериев ранней диагностики АС) были сопоставимы, а различия в функциональном статусе, метрولوجическом индексе BASMI и рентгенологической картине сакроилиита были обусловлены только длительностью течения заболевания.

У мужчин доминирующим оказалось преимущественное поражение аксиального скелета (68,5%), а у женщин – периферический артрит (90,9%).

Проведение образовательных программ среди врачей амбулаторно-поликлинического звена, направленных на повышение их знаний о критериях

воспалительной боли в нижней части спины, особенностях дебюта АС, может способствовать более раннему выявлению заболевания, особенно у лиц молодого возраста.

Литература

1. Бочкова А.Г., Левшакова А.В. Краткое методическое руководство по обследованию больных спондилоартритами. М., 2012. 36 с.
2. Бочкова А.Г., Левшакова А.В. Почему диагноз анкилозирующего спондилита ставится поздно // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009. № 3–4. С. 19–25.
3. Волнухин Е.В., Галушко Е.А., Бочкова А.Г. и др. Клиническое многообразие анкилозирующего спондилита в реальной практике врача-ревматолога в России (часть 1) // Науч.-практ. ревматолог. 2012. № 2. С. 44–49.
4. Дубинина Т.В., Эрдес Ш.Ф. Причины поздней диагностики анкилозирующего спондилита в клинической практике // Науч.-практ. ревматолог. 2010. № 2. С. 43–48.
5. Марусенко И.М., Бражник А.А., Везикова Н.Н., Васькова О.А. Анкилозирующий спондилоартрит в ревматологической практике Карелии // Современная ревматология. 2012. № 4. С. 72–75.
6. Мясоутова Л.И., Лапшина С.А., Васильев А.Г., Салихов И.Г. Диагностика и клиническая характеристика анкилозирующего спондилита по данным Городского ревматологического центра г. Казани // Науч.-практ. ревматолог. 2012. № 1. С. 38–41.
7. Ранняя диагностика анкилозирующего спондилита / Ш.Ф. Эрдес, А.Г. Бочкова, Т.В. Дубинина и др. // Науч.-практ. ревматолог. 2013. № 4. С. 365–367.
8. Ревматология: национальное руководство / под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. С. 332–371.
9. Clinical features and prognosis of patients with possible ankylosing spondylitis: results of a 10-year followup / W. Mau, H. Zeidler, R. Mau et al. // J. Rheumatol. 1988. Vol. 15. P. 1109–1114.
10. New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain a real patient exercise of the Assessment in SpondyloArthritis international Society (ASAS) / J. Sieper, D.M. van der Heijde, R.B.M. Landewe et al. // Ann. Rheum. Dis. 2009. Vol. 68. P. 784–788.
11. The Assessment in SpondyloArthritis international Society (ASAS) definition of sacroiliitis on magnetic resonance imaging (MRI). A consensual approach / M. Rudwaleit, A.G. Jurik, K.G. Hermann et al. // Ann. Rheum. Dis. 2009. Vol. 68. P. 1520–1527.
12. The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis / J. Sieper, M. Rudwaleit, X. Baraliakos et al. // Ann. Rheum. Dis. 2009. Vol. 68, suppl. 2. P. 1–44.
13. The early disease stage in axial spondylarthritis. Results from the German spondyloarthritis inception cohort / M. Rudwaleit, H. Haibel, X. Baraliakos et al. // Arthr. Rheum. 2009. Vol. 60. P. 717–727.
14. Van der Heijde D., Maksymowych W. Spondyloarthritis: state of the art and future perspectives // Ann. Rheum. Dis. 2010. Vol. 69. P. 949–954.

БАШКОВА ИННА БОРИСОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (innabashkova@yandex.ru).

BASHKOVA INNA – candidate of medical sciences, assistant professor of Hospital Therapy Chair № 1, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КИЧИГИН ВАДИМ АЛЕКСАНДРОВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (vadkichigin@mail.ru).

KICHIGIN VADIM – candidate of medical sciences, assistant professor of Hospital Therapy Chair № 1, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

БАИМКИНА ЭЛЬВИРА ВАЛЕРЬЕВНА – клинический ординатор кафедры госпитальной терапии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (happy_elya@bk.ru).

BAIMKINA ELVIRA – clinical resident of Hospital Therapy Chair № 1, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УСТИНОВА АЛЕКСАНДРА ИВАНОВНА – клинический ординатор кафедры госпитальной терапии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

USTINOVA ALEXANDRA – clinical resident of Hospital Therapy Chair № 1, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 159.9

ББК 88.4

В.В. БЕЛОКОЛОДОВ

ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ У НАРКОЗАВИСИМЫХ**Ключевые слова:** приверженность к лечению, наркозависимость, комплаенс.

Дан обзор литературы по проблеме приверженности к лечению наркозависимых. Низкая эффективность лечения наркотической зависимости во многом определяется мотивацией больного на выздоровление, а также социально-экономическими факторами, связанными с самим пациентом, его окружением в период нахождения в стационаре, непосредственно с его состоянием в период лечения. Формирование доверительных отношений между врачом и пациентом, информированность о трудностях и ресурсах выздоровления как самого пациента, так и его ближайшего окружения положительно отражаются и на лечении, и на формировании устойчивой ремиссии.

V. BELOKOLODOV

ADHERENCE TO TREATMENT IN DRUG ADDICTS**Key words:** adherence to treatment, drug addicts, compliance.

The paper presents a review on problem of medical treatment adherence in drug addicts. A low effectiveness of drug addiction therapy is caused mainly by lack of patient's motivation as well as by various socio-economic reasons such as clinical environment and conditional wellbeing during treatment. Establishing trustful physician – patient relationship, ensuring the patient and his immediate surrounding are well – informed of difficulties and resources of the particular treatment impact positively the recovery process and formation of stable remission in patients.

Проблема приверженности пациента к лечению (комплаенсу), существует столько же, сколько и практическая медицина. В докладе Всемирной организации здравоохранения «Приверженность длительной терапии, доказательство действенности», опубликованном в 2003 г., предлагается следующее определение приверженности к лечению: «степень соответствия поведения человека рекомендациям врача или другого медицинского работника» («Adherence to long – term therapy, evidence of action», 2003), что означает уже не только принципиальное согласие с рекомендацией врача, но и выполнение его назначений [3]. Приверженность лечению касается как приема лекарственных средств, так и модификации образа жизни.

Термин «compliance» (соответствие, податливость, уступчивость) понимается как осознанное сотрудничество между врачом и пациентом, а также членами его семьи, что признается в качестве обязательного условия любой серьезной терапии, обеспечивает терапевтическую эффективность [22]. Даже самое современное лечение, назначенное высококвалифицированным врачом, не позволит достичь улучшения состояния, если пациент не настроен вести здоровый образ жизни и выполнять рекомендации врача.

По оценкам специалистов, долгосрочная приверженность любому лечению независимо от заболевания не превышает 50%. Особую остроту данная проблема приобретает в наркологии, где общее число пациентов с высокой и устойчивой готовностью к продолжению лечения не превышает 25%. На последующем, амбулаторном, этапе число таких пациентов не достигает 20% [4].

Успешность лечения наркоманий во многом определяется особенностями субъективной стороны заболевания, или отражения болезни в психике пациента, или отношением к болезни [12, 29]. Таким образом, для успешного лечения пациента особую значимость имеют его субъективные представления о заболевании, оценка собственных ресурсов и признание своей ответственности в терапевтическом процессе.

На сегодняшний день эффективность лечения больных наркоманией (годовая полная ремиссия) находится в пределах 5–15% от числа больных, обратившихся за медицинской помощью. Среди больных героиновой наркоманией, госпитализированных в НИИ наркологии МЗ России, лишь около 8% преодолели

одногодичный порог ремиссии [19, 21, 23]. При добровольном годичном пребывании в терапевтической коммуне ремиссии более 1 года достигают лишь 15% наркозависимых [24]. Наличие терапевтической ремиссии у 14% пациентов отметили австралийские исследователи при оценке годичных катамнезов у 570 героинового наркоманов [26]. Существует большое количество других публикаций, где годичные результаты лечения не выходят за указанные пределы [6, 32].

После краткосрочного (1-2 недели) пребывания в стационаре только у 10% алкоголиков и только у 2-3% наркоманов наблюдается ремиссия в течение года. При проведении поддерживающей психотерапии длительностью около трех месяцев после детоксикации ремиссия около года наблюдается у 10–15% наркоманов. При более длительной (6–12 месяцев) работе с наркозависимыми трезвость в течение года фиксировалась уже у 30% пациентов [2, 13, 14].

В развитии рецидива у больных опийной наркоманией играют роль как положительное подкрепляющее действие опиоидов (стремление к получению удовольствия как основа первичного влечения к ПАВ), так и отрицательное подкрепляющее действие (стремление к избавлению от различных проявлений физического или психического дискомфорта как основа вторичного влечения к ПАВ) [17].

Более половины больных наркологических стационаров прерывают лечение на первой неделе своего пребывания в нем. Тем не менее многие из них вновь неоднократно поступают на лечение, стремясь попасть в то же отделение [1].

Некоторые больные наркоманией, обращаясь за врачебной помощью и декларируя намерение полностью прекратить употребление наркотика, ставят перед собой задачу снижения толерантности к нему для уменьшения ежедневно потребной дозы. В основе этой мотивации обычно лежат такие мотивы, как желание преодолеть ежедневно развивающийся мучительный синдром отмены, страх перед передозировкой наркотика, стремление к снижению общей тяжести наркотической зависимости, а также экономические соображения [18].

Приверженность пациентов к лечению не всегда означает их готовность к прекращению употребления ПАВ и до конца жизни обходиться без наркотиков. Замена одного наркотика другими ПАВ или их эпизодическое сопутствующее употребление на протяжении всего периода наркотизации является типичным проявлением динамики заболевания в значительном числе случаев [8].

В отличие от больных алкоголизмом, у которых в большинстве случаев наблюдается полная утрата критики к злоупотреблению алкоголем, больные опийной наркоманией не выявляют «истинной анозогнозии» и оценивают себя достаточно адекватно даже по таким параметрам, как тяжесть зависимости и степень личностных изменений, однако у наркоманов прослеживается более выраженная диссоциация рациональной оценки последствий злоупотребления наркотиками и эмоционального отношения к ним. Вербальная готовность и желание лечиться у больных наркоманией чаще всего появляются в острых периодах – при резком ухудшении физического состояния, угрожающем развитием симптомов лишения и т.п. По мере физического улучшения и снижения тревоги терапевтическая мотивация исчезает, поэтому судить о реальном отношении больных к лечению можно лишь по завершении острых состояний [16].

J. Parsons, проанализировав многочисленные исследования употребления опиоидов, проведенные в течение последних 25 лет, сообщает, что приблизительно 1/3 наркопотребителей преждевременно погибает, около 1/3 продолжает наркотизацию разной степени интенсивности и 1/3 преодолевает зависимость с выходом в стойкие многолетние ремиссии [30]; прекращение наркотизации с возрастом и без связи с предшествующим лечением примерно в 1/3 случаев подтверждают и данные российских социологов [9].

Высказываемая пациентами с наркотической зависимостью установка на воздержание от наркотиков не всегда основывается на подлинной потребности в

трезвом образе жизни; чаще всего это не более чем голословное утверждение, а не выстраданное решение. Тем не менее сам факт поступления, обращения человека к врачам свидетельствует о том, что прежний образ жизни – наркотизация – по каким-то причинам (пусть даже внешним: требования семьи, работы и др.) и на какой-то срок (по крайней мере, на время пребывания на лечении) стал для него значимым [22].

Неоднократное пребывание в стационаре носит позитивный характер, улучшая качество жизни пациентов, влияя на их соматическое состояние, продолжительность ремиссии, изменение установок на потребление и принятие специализированной помощи. Стационар рассматривается как средовой копинг-ресурс для наркологических больных в противовес низкой средовой поддержке и разрушенным социальным связям, свойственным данной категории [5].

Таким образом, без активного участия и желания пациента лечиться трудно добиться решения кратко- и среднесрочных, а тем более долгосрочных задач (реабилитация, профилактика). Это привело к появлению в литературе вместо привычного термина «compliance» терминов «concordance» (согласие) или «adherence» (соблюдение рекомендаций). Если модель отношения врача и пациента по типу compliance предусматривает пассивное подчинение врачу и простое выполнение пациентом врачебных инструкций, то модель concordance рассматривает процесс терапии как сотрудничество и партнерство врача и пациента с активным вовлечением последнего в процесс лечения.

Другими словами, происходит эволюция взаимоотношений пациент – врач и переход их в горизонтальную плоскость. При этом патернализм изменяется на сотрудничество, стратегия «один на один» – на комплексный подход, недостаток знаний – на улучшение информирования, предписания врача – на взаимное принятие решения, вмешательство – на профилактику [27].

Анализ причин неадекватного выполнения рекомендаций пациентами представлен в докладе Всемирной организации здравоохранения и журнале «Нейро NEWS» (таблица) [7].

**Взаимодействующие группы факторов,
влияющих на приверженность пациентов к лечению**

Социально-экономические факторы	Факторы, связанные с медицинским персоналом и здравоохранением	Факторы, связанные с проводимой терапией	Факторы, связанные с пациентом	Факторы, связанные с состоянием пациента в данный момент
Социально-экономический статус пациента (материальное положение, уровень образования, социальная поддержка, стоимость лечения, ситуация в семье и пр.). Раса. Военные действия на территории страны. Возраст	Степень развития медицинской системы в целом. Степень развития системы распределения медицинских услуг. Недостаточное развитие системы возмещения стоимости лекарственных средств или ее отсутствие. Образование медицинского персонала (в частности, его представление о проблеме приверженности пациентов терапии). Система образования пациентов и длительное наблюдение за ними. Время, отводимое на консультацию пациента. Наличие медицинской поддержки по коррекции побочных эффектов	Сложный режим приема препаратов, их количество и частота приема. Длительность лечения. Частота смены терапии. Скорость достижения эффекта. Побочные эффекты препарата	Знания пациента о заболевании. Мотивация к лечению. Ожидания пациента от лечения. Забывчивость. Непонимание инструкции врача. Страх побочных эффектов, привыкания к терапии, изменения образа жизни. Предыдущий опыт лечения	Скорость прогрессирования заболевания. Физическое, психическое, социальное состояние пациента. Наличие сопутствующей патологии (депрессия, алкоголизм, наркомания). Наличие эффективных методов лечения

Однако отмечается негативное отношение врачей к повышению активности пациента, так как это приводит к усложнению работы медицинского персонала [31]. В то же время отстраненность пациента от медицинских задач,

связанных непосредственно с его лечением, действительно, приводит к непониманию и, как следствие, к невыполнению врачебных предписаний. Но среди пациентов также нет единогласия по данному вопросу. Далеко не все больные действительно хотят проявлять активность и брать на себя ответственность за принятие решения [28, 32].

Повышение приверженности к лечению у наркозависимых является важным аспектом в комплексе мероприятий, направленных на лечение наркомании, при этом (что не менее важно) просветительская работа должна быть направлена не только на пациента, членов его семьи, социальное окружение, но и на специалистов здравоохранения.

Выводы. Только совместными усилиями удастся добиться результата для всех заинтересованных сторон: для пациентов – излечения, достижения ремиссии, улучшения состояния здоровья, повышения работоспособности, социальной востребованности, качества и продолжительности жизни; для специалистов здравоохранения – усовершенствования профессионального статуса, благодарности пациентов и уважения коллег; для системы здравоохранения – снижения затрат, достижения здоровья населения.

Литература

1. *Александрова Н.В., Городнова М.Ю., Эйдемиллер Э.Г.* Современные модели психотерапии при ВИЧ / СПИДе. СПб.: Речь, 2010. 191 с.
2. *Ваисов С.Б.* Наркотическая и алкогольная зависимость. Практическое руководство по реабилитации детей и подростков. СПб.: Наука и техника, 2008. 272 с.
3. *Вид В.Д.* Психотерапия шизофрении. 3-е изд. СПб.: Питер, 2008. 512 с.
4. *Голощапов И.В.* Формирование согласия на лечение у больных с зависимостью от алкоголя: автореф. ... дис. канд. мед. наук. М., 2010. 24 с.
5. *Городнова М. Ю.* Актуальные вопросы психологии приверженности к лечению у наркологических больных и психологии лечебной среды [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России. 2012. № 5(16). URL: http://www.medpsy.ru/mpj/archiv_global/2012_5_16/nomer/nomer04.php (дата обращения: 05.10.2013).
6. *Егоров А.Ю.* Нехимические (поведенческие) аддикции (обзор) // Аддиктология. 2005. № 1. С. 65–77.
7. *Еременко М.* От клинических исследований к совершенствованию клинической практики // НейроNews. 2008. № 2(7). URL: <http://neuro.health-ua.com/article/82.html> (дата обращения: 05.11.2013).
8. *Зобин М.Л., Егоров А.Ю.* Ремиссии при опиоидных наркоманиях (обзор) // Психическое здоровье. 2006. № 10. С. 36–48.
9. *Кесельман Л.Е., Мацкевич М.Г.* Социальное пространство наркотизма. 2-е изд., перераб. и доп. СПб.: Медицинская пресса, 2001. 272 с.
10. Клиническая психотерапия в наркологии (руководство для врачей-психотерапевтов) / *В.В. Арсеньева, И.В. Бубнова, Д.И. Громыко и др.*; под ред. Р.К. Назырова и др. СПб.: Изд. НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2012. 456 с.
11. *Колпаков Я.В., Ялтонский В.М.* Особенности клинко-психологического сопровождения женщин, зависимых от алкоголя, с разной мотивацией к лечению на этапе реабилитации // Аддиктивное поведение: профилактика и реабилитация: материалы Всерос. науч.-практ. конф. и с междунар. участием (Москва, 22–23 апр. 2011 г.) / ред.-сост. В.В. Барцалкина, Н.Б. Флорова, В.В. Аришинова. М.: МГППУ, 2011. С. 116–120.
12. *Кузнецов А.Г.* Комплексная терапия больных опийной наркоманией с низкой мотивацией на лечение: автореф. ... дис. канд. мед. наук. М., 2010. 18 с.
13. *Кулаков С.А.* Психотерапевтический диагноз в реабилитации пациентов, зависимых от психоактивных веществ // Наркология. 2013. № 9.
14. *Кулаков С.А., Ваисов С.Б.* Руководство по реабилитации наркозависимых. СПб.: Речь, 2006. 240 с.
15. *Лазарева Е.Ю., Николаев Е.Л.* Система многоуровневой адаптации личности при болезни // Вестник психиатрии и психологии Чувашии. 2012. № 8. С. 93–104.
16. *Лысенко И.П., Ревенко А.Д.* Сравнительная характеристика психической деятельности и личности больных опийной наркоманией и алкоголизмом // VIII Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов.: тез. докл. М., 1988. Т. I.
17. *Менделевич В.Д.* Расстройство зависимого поведения (к постановке проблемы) // Российский психиатрический журнал. 2003. № 1.
18. *Менделевич В.Д.* Руководство по аддиктологии. СПб.: Речь, 2007. 768 с.
19. *Миндубаев И.В.* Пути оптимизации стационарной наркологической помощи с позиции участников лечебного процесса: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 2007. 18 с.

20. Николаев Е.Л., Чупрова О.В. Психологические особенности темпоральной перспективы личности в системе <зависимый – созависимый> // Вестник Чувашского университета. 2013. № 2. С. 102–105.
21. Пятницкая И.Н. Наркомании: руководство для врачей. М.: Медицина, 1994. 554 с.
22. Сафонцева С.В. Отношение к болезни наркозависимых пациентов как условие эффективного лечения // Независимая личность. 2013. № 1. С. 2–7.
23. Чирко В.В. Закономерности течения и исходов наркомании и токсикоманий, начавшихся в молодом возрасте (в свете отдаленного катамнеза): дис. ... канд. мед. наук. М., 2001. 249 с.
24. Шабанов П.Д. Руководство по наркологии. 2-е изд. СПб.: Лань, 1999. 382 с.
25. Factors associated with 12 month continuous heroin abstinence: findings from the Australian Treatment Outcome Study (ATOS) / S. Darke, J. Ross, M. Teesson et al. // J. Subst. Abuse Treat. 2005. Vol. 28, № 3. P. 255–263.
26. Hiller M.L. Problem Severity and Motivation for Treatment in Incarcerated // Substance Abuse Substance Use & Misuse. 2009. № 44. P. 28–41.
27. Magee M., D'Antonio M. The Best Medicine: Doctors, Patients, and the Covenant of Caring. N.Y.: St. Martin's Press, 1999.
28. Merrill J.O., Rhodes L.A., Deyo R.A., Marlatt G.A., Bradley K.A. Mutual Mistrust in the Medical Care of Drug Users: The Keys to the 'Narc' Cabinet // J. of General Internal Medicine. 2002. Vol. 17, № 5. P. 327.
29. Mills E., Nachega J., Bangsberg D., Singh S., Rachlis B., Wu P., Wilson K., Buchan I., Gill C., and Cooper C. Adherence to HAART: a systematic review of developed and developing nation patient reported barriers and facilitators // PLoS Med. 2006. Vol. 3, № 11. P. 438.
30. Parsons J. Opioid dependence. Are pharmacotherapies effective? // Austral. Family Physician 2002. Vol. 31(1), Jan. P. 4–5.
31. Stapleton H., Kirkham M., Thomas G. Qualitative study of evidence-based leaflets in maternity care // British Medical J. 2002. Vol. 324.
32. Treatment compliance in patients with comorbid psychiatric and substance use disorders / D.M. Herbeck, D.J. Fitek, D.S. Svikis et al. // American J. on Addictions. 2005. Vol. 14. P. 195–207.

БЕЛОКОЛОДОВ ВЛАДИМИР ВИКТОРОВИЧ – аспирант кафедры клинической психологии и психологической помощи, Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена, Россия, Санкт-Петербург (vladimir.belokolodov@yandex.ru).

BELOKOLODOV VLADIMIR – post-graduate student of Clinical Psychology and Psychological Assistance Chair, Gerzen State Pedagogical University of Russia, Russia, St. Petersburg.

УДК 616-008.6-02:616.33-089-87

ББК Р457.445.22-86-7

В.Е. ВОЛКОВ, С.В. ВОЛКОВ, Ю.А. ИГОНИН, Н.Н. ЧЕСНОКОВА
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ
У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ГАСТРЭКТОМИЮ

Ключевые слова: гнойно-септические осложнения, гастрэктомия, перипанкреатический инфильтрат, поддиафрагмальный абсцесс.

Проведен ретроспективный анализ послеоперационных осложнений у 747 больных, перенесших стандартные и расширенно-комбинированные гастрэктомии по поводу рака желудка I-III стадий за период с 1972 г. по 2010 г. Из этого количества больных спленопанкреатогастрэктомии были выполнены у 53 (18,2%). Различные по тяжести послеоперационные осложнения отмечены у 181 (21,4%) больного. Локальные гнойно-септические осложнения наблюдались у 38 больных (40,76%). Частота поддиафрагмальных абсцессов составила 4,96%, парапанкреатического абсцесса – 0,68%.

V. VOLKOV, S. VOLKOV, Yu. IGONIN, N. CHESNOKOVA
DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF SEPTIC COMPLICATIONS AFTER TOTAL GASTRECTOMY

Key words: septic complications, gastrectomy, pancreatic inflammatory mass, subdiaphragmatic abscess.

A retrospective review of postoperative complications after the standard and combined gastrectomies in 747 patients with I-III stage gastric cancer for the period 1972 – 2010 is presented. Of that total number splenopancreatogastrectomies were performed in 53 patients (18,2%). Various postoperative complications were recorded in 181 patients (21,4%). Local septic complications revealed in 38 patients (40,76%). Subdiaphragmatic abscesses were diagnosed in 4,96% and peripancreatic abscess rate was 0,68%.

Типовые и комбинированные гастрэктомии, выполняемые по поводу рака желудка и других заболеваний этого органа, приводят к различным по тяжести послеоперационным осложнениям, которые нередко являются причиной

летального исхода оперированных больных. Так, по данным D.T. Dempsey, частота послеоперационных осложнений после гастрэктомии составляет 46%, а летальность – 13% [10]. По данным ФГБУ «Российский научный центр хирургии имени акад. Б.В. Петровского» РАМН, частота послеоперационных осложнений после гастрэктомии составляет 34%, а летальность – 6% [7]. По данным некоторых авторов [8, 14, 19], различные по тяжести осложнения после гастрэктомии встречаются с частотой от 33 до 86,7%. Приведенные данные подтверждают необходимость дальнейшей разработки ряда вопросов, касающихся улучшения непосредственных результатов гастрэктомии, прежде всего расширенно-комбинированных оперативных вмешательств (эзофагогастрэктомия, спленопанкреатогастрэктомия и др.).

В структуре осложнений после гастрэктомии значительное место занимают инфильтраты и абсцессы брюшной полости. В последние годы наметилась тенденция к увеличению количества интраабдоминальных абсцессов не только из-за несостоятельности швов пищеводно-кишечных соустьев, но и вследствие выполнения расширенно-комбинированных гастрэктомий с расширенной лимфодиссекцией в объеме D2, D3, и D4 [2].

В.С. Маят и соавт. на 727 резекций желудка и гастрэктомий наблюдали образование инфильтратов и абсцессов брюшной полости в 10 (1,4%) случаях; в 2 случаях это осложнение явилось причиной летального исхода больных [5].

М.И. Давыдов и М.Д. Тер-Аванесов на 102 стандартные гастрэктомии наблюдали образование внутрибрюшных абсцессов в 4,9% случаев, а в группе расширенно-комбинированных гастрэктомий (104 чел.) частота этого осложнения составляла в среднем 5,8% [1].

Из 747 больных, перенесших гастрэктомию, внутрибрюшные абсцессы нами были отмечены у 41 (5,49%) пациента. Из 407 больных, перенесших гастрэктомию в период с 1972 г. по 1995 г., развитие внутрибрюшных абсцессов нами наблюдалось у 21 (5,16%) пациента. Из группы больных, объединяющей 340 гастрэктомий (1996 – 2010 гг.), это осложнение отмечено у 20 (5,88%) пациентов. Разница в частоте развития интраабдоминальных абсцессов в обеих группах несущественна ($p > 0,05$). Причинами развития этого осложнения в группе больных, объединяющей 407 гастрэктомий, явились несостоятельность швов пищеводно-кишечных соустьев, наблюдаемая у 22 больных (5,4%), несостоятельность швов других анастомозов (межкишечного, толсто-толстокишечного), послеоперационный панкреонекроз, послеоперационный перитонит при герметичности швов соустьев и др. Следует отметить, что у больных раком желудка данной анализируемой группы гастрэктомия производилась в объеме D1. В то же время у большинства больных, перенесших оперативное вмешательство в последние годы, гастрэктомия выполнялась в объеме D2. Однако за указанный период нами было отмечено снижение частоты несостоятельности швов пищеводно-кишечных соустьев (2,94%) при одновременном увеличении частоты послеоперационных панкреонекрозов (2,94%) и послеоперационных перитонитов (6,76%).

Исходя из этих данных, можно прийти к выводу, что лимфодиссекция в объеме D2 существенно не повлияла на увеличение частоты развития внутрибрюшных абсцессов. К подобному же выводу пришли в своих исследованиях М.И. Давыдов и соавт. [2]. По мнению авторов, расширение границ лимфодиссекции до D3 не привело к сколько-нибудь значимому увеличению частоты угрожающих жизни хирургических или терапевтических осложнений. Собственный опыт указанных авторов, а также результаты наших исследований подтверждают мнение некоторых японских авторов о том, что основной причиной формирования поддиафрагмальных абсцессов после расширенных гастрэктомий является не объем лимфодиссекции, а резекция поджелудочной железы [17]. К. Yamaguchi и со-

авт. указывают, что дистальная резекция поджелудочной железы сопровождается развитием абсцессов брюшной полости в 11% случаев [18].

Установлено, что комбинированные гастрэктомии с дистальной и субтотальной панкреатэктомией приводят к увеличению количества послеоперационных осложнений и возрастанию процента летальности в среднем в 2 раза [16, 13]. Частота развития несостоятельности швов в области культи поджелудочной железы с последующим скоплением панкреатического сока вокруг железы, формированием перипанкреатического абсцесса или панкреатического свища колеблется от 5 до 25%, составляя в среднем 20% [9, 12, 11].

М.М. Bilimoria и соавт. наблюдали после резекции поджелудочной железы развитие локальных гнойно-септических осложнений с последующим формированием панкреатического свища в 34% случаев [15]. Другим наиболее опасным послеоперационным осложнением дистальной и субтотальной панкреатэктомии является некроз культи поджелудочной железы, частота которого достигает более 24%, а летальность – свыше 32% [3, 6].

Из 45 больных, у которых был использован комбинированный метод герметизации культи поджелудочной железы, осложнения со стороны культи отмечены у 4 (8,9%) пациентов (некроз культи, панкреатический свищ, парапанкреатический инфильтрат), из них 2 умерли. Несостоятельность швов культи железы с развитием местного скопления панкреатического содержимого отмечена у 1 (2,2%) больного.

В большинстве случаев развитие послеоперационного панкреонекроза у больных, перенесших гастрэктомию, сопровождается формированием локальных гнойных осложнений. Микробная транслокация на фоне воспаления и деструкции паренхимы поджелудочной железы, наличие экссудата в брюшной полости, особенно при несостоятельности швов пищеводно-кишечного анастомоза, могут привести к формированию абсцессов брюшной полости с различной локализацией (поддиафрагмального, парапанкреатического и др.). Парапанкреатический и поддиафрагмальный абсцессы нередко имеют в качестве первопричины деструкцию ткани поджелудочной железы. Анализ результатов проведенных нами исследований позволил подтвердить определенную значимость резекции поджелудочной железы, особенно послеоперационного панкреонекроза культи железы, в формировании абсцессов с локализацией в левом поддиафрагмальном пространстве и вокруг культи поджелудочной железы.

Ограниченные инфильтраты и абсцессы могут развиваться в результате инфицирования брюшной полости во время гастрэктомии и осумковании инфицированного выпота, нагноения гематомы. Значительно реже абсцессы формируются при наличии воспалительного очага вне зоны оперативного вмешательства и распространении инфекции по лимфатическим и кровеносным сосудам.

По нашим данным, частота поддиафрагмальных абсцессов у больных после гастрэктомии составляет 2,73%, подпеченочного абсцесса – 0,23%, парапанкреатического абсцесса – 0,68%, межкишечного абсцесса – 0,46%. Следует отметить, что у одного и того же больного могут одновременно сформироваться два и более абсцесса с различной локализацией (поддиафрагмальный + подпеченочный абсцессы и другой локализации).

Как показали наши исследования, развитие внутрибрюшных абсцессов встречается при всех вариантах формирования пищеводно-кишечного анастомоза. Так, при формировании данного соустья аппаратным методом образование внутрибрюшных абсцессов, включая поддиафрагмальный, отмечено у 14 (5,71%) больных, при наложении прямого эзофагодуоденоанастомоза ручным методом – у 2 (3,28%), при формировании пищеводно-кишечного соустья ручным методом – у 6 (2,84%), при наложении пищеводно-кишечного анастомоза электрохирургическим методом – у 19 (8,6%) пациентов.

Инфильтраты и абсцессы брюшной полости, в том числе и поддиафрагмальные, клинически проявляются на различных сроках после гастрэктомии: чаще между 10-м и 20-м днями, а иногда позже. Первые признаки этого осложнения, свидетельствующие обычно о неблагоприятном течении послеоперационного периода, появляются у больных на сроках спустя 7–10 дней после операции.

Распознавание внутрибрюшных абсцессов нередко представляет большие трудности. Симптомы этого осложнения, особенно в начальной стадии, могут быть неясно выражены. Клиническая картина данного осложнения зависит от величины абсцесса, его расположения и тяжести других сопутствующих осложнений (пневмония, экссудативный плеврит и др.).

Помимо общих признаков гнойной интоксикации (бледность кожных покровов, адинамия, потеря аппетита, частый пульс, гектическая лихорадка, высокий лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, ускоренная СОЭ, появление белка и цилиндров в моче), наиболее выраженной при локализации гнойника под диафрагмой, общее состояние больных тяжелое. Внешний вид больного свидетельствует о выраженной общей интоксикации: черты лица заострены, кожа покрыта холодным потом. Тяжесть состояния больных нередко усугубляется длительным парезом кишечника, с трудом поддающимся общепринятой консервативной терапии.

При локализации гнойника в левом поддиафрагмальном пространстве больного беспокоят тупые боли в нижних отделах грудной клетки слева, усиливающиеся при глубоком вдохе. Наряду с болями у некоторых больных отмечается сухой кашель, вызванный раздражением диафрагмы с покрывающей ее брюшиной и базальной плеврой.

При осмотре грудной клетки у некоторых больных удается выявить отставание левой или правой ее половины при дыхании, а в поздних стадиях поддиафрагмального абсцесса – выбухание нижних межреберий слева или справа. В этой же области отмечается болезненность при пальпации, притупление перкуторного звука вследствие реактивного выпота в плевральной полости, а при аускультации – по этой причине ослабление дыхания. Несомненно, указанные симптомы дают основание для диагностики нижнедолевой пневмонии и ошибочного лечения ее антибиотиками, забывая о том, что она носит содружественный характер и что главной причиной ухудшения состояния больного является гнойник под диафрагмой.

Диагностика абсцессов брюшной полости, особенно поддиафрагмальных, сложна. Трудности обусловлены отсутствием клинических признаков, патогномичных для этого осложнения, а также тем, что клиническая картина может быть не выражена у ослабленных и истощенных больных раком желудка, а также вследствие тяжелого оперативного вмешательства и применения антибиотиков широкого спектра действия и других лечебных средств.

В диагностике внутрибрюшных абсцессов, особенно поддиафрагмального абсцесса, исключительно важная роль принадлежит рентгенологическому, компьютерно-томографическому и ультразвуковому методам исследования. В частности, при обзорной рентгеноскопии легко удается заметить высокое стояние правого купола диафрагмы и его неподвижность, значительное увеличение печеночной тени. В половине всех случаев поддиафрагмальный абсцесс содержит газ, и тогда при рентгеноскопии или на рентгенограмме хорошо виден надпеченочный уровень жидкости с полосой просветления за счет газа. При перемене положения (в латеропозиции) наблюдается смещение горизонтального уровня жидкости, расположенного под куполом диафрагмы. При безгазовых гнойниках рентгенодиагностика значительно затруднена. Их диагностика в большинстве случаев основывается на косвенных признаках: высокое стояние диа-

фрагмы и ограничение ее подвижности, наличие реактивного выпота в плевральном синусе.

За последние годы диагностический поиск инфильтратов и абсцессов брюшной полости с успехом осуществляется с помощью компьютерно-томографических и ультразвуковых методов исследования. Эти методы позволяют с большой точностью установить локализацию гноя, его форму и размеры и выявить наличие реактивного плеврального выпота. При этом УЗИ позволяет определить не только оптимальную точку для выполнения плевральной пункции, но и контролировать полноту эвакуации жидкости.

Получение важных ультразвуковых или компьютерно-томографических симптомов может осуществляться, по существу, в различные временные промежутки от момента выполнения хирургического вмешательства, в частности гастрэктомии. Это обстоятельство диктует необходимость регулярного ультразвукового контроля, прежде всего за зоной оперативного вмешательства, с оценкой динамики развития обнаруженных патологических изменений. Это касается, например, изменения числа и размеров обнаруженных жидкостных скоплений, их формы и контуров, экзогенности содержимого. В связи с этим является весьма важной клиническая оценка динамики течения послеоперационного периода, что позволяет соответствующим образом вносить коррективы в проводимое лечение: консервативное, применение малоинвазивных методов диагностики и лечения, повторное хирургическое вмешательство [4].

При сформировавшихся у больных после гастрэктомии гноящихся брюшной полости показано оперативное вмешательство. Лишь при воспалительных инфильтратах брюшной полости может проводиться консервативное лечение. Оперативное лечение таких постгастрэктомических локальных внутрибрюшных абсцессов, как поддиафрагмальный, подпеченочный, парапанкреатический, межкишечный, заключается в проведении релапаротомии, санации и адекватном дренировании гнойной полости. У всех наблюдаемых нами больных с постгастрэктомическими абсцессами были произведены оперативные вмешательства, целью которых являлись вскрытие абсцесса, санация его полости и дренирование с помощью введения в полость нагноения двух дренажных трубок для ежедневного промывания растворами антисептиков или антибиотиков, а при необходимости – для создания проточной системы санации гнойной полости.

Для лечения поддиафрагмальных и панкреатогенных абсцессов является целесообразным использование чрескожного дренирования пункционным или катетерным способом под контролем ультразвукового исследования. Только при невозможности выполнения данной процедуры необходимо прибегать к релапаротомии, санации гнойных очагов и их дренированию. Наиболее сложными для чрескожного пункционного лечения являются парапанкреатические гноящиеся. Это обусловлено их анатомическим окружением (полые и паренхиматозные органы, наличие анастомозов, крупные сосудистые магистрали), а также наличием некротизированных тканей и секвестров, препятствующих полной и адекватной санации гнойных полостей. Поэтому в каждом конкретном случае необходимо серьезно оценивать ожидаемый эффект от планируемого чрескожного пункционного вмешательства в сопоставлении с тяжестью возможного осложнения. В любом случае тонкоигльная диагностическая пункция и серия лечебно-диагностических пункций большой угрозы для больного не представляют, и, если его клиническое состояние позволяет, следует эту возможность использовать. В тех случаях, при которых имеются относительно безопасные трассы для выполнения катетерного дренирования, его применение является целесообразным. Чрескожные вмешательства при поддиафрагмальном абсцессе в большинстве случаев носят дренирующий или комбинированный характер. В зависимости от объема гноя для дренирования следует использовать достаточно широкие

катетеры – от 12 до 20 Fr калибра. При наличии безопасного доступа целесообразно двухкатетерное дренирование для создания проточной системы санации гнойника. Наличие на трассе катетерной пункции плеврального синуса не должно рассматриваться как противопоказание к межреберному чрезплевральному чрездиафрагмальному доступу к гнойнику [4]. Обязательным при этом является выполнение последующих лечебных пункций с введением антибиотиков с целью профилактики развития эмпиемы плевральной полости. Особую осторожность при выполнении пункционно-катетерного дренирования следует соблюдать при наличии неудаленной селезенки.

Профилактика инфильтратов и абсцессов брюшной полости заключается в строгом соблюдении асептики во время выполнения гастрэктомии, тщательной герметизации анастомозов (пищеводно-кишечного, межкишечного, толсто-толстокишечного), по возможности необходимо избегать травматизации поджелудочной железы, использовании нетравматичных способов обработки культи поджелудочной железы, применении в послеоперационном периоде антибиотиков широкого спектра действия. Немаловажную роль при этом также играют тщательное удаление по ходу и в конце операции излившейся в брюшную полость крови, санация и адекватное дренирование брюшной полости.

Литература

1. Давыдов М.И., Тер-Аванесов М.Д. Современная стратегия хирургического лечения рака желудка // Современная онкология. 2000. Т. 2, № 1. С. 4–10.
2. Давыдов М.И., Туркин И.Н., Полоцкий Б.Е. Современная хирургия рака желудка: от D2 к D3 // IX Российский онкологический конгресс: материалы конгресса / Научный совет по комплексной проблеме «Злокачественные новообразования» РАМН и Минздрава России; Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина РАМН. М., 2005. С. 41–43.
3. Катанов Е.С. Острый послеоперационный панкреатит. Чебоксары: Чувашия, 2000. 602 с.
4. Кубышкин В.А., Вишневский В.А. Рак поджелудочной железы. М.: Медпрофилактика, 2003. 386 с.
5. Резекция желудка и гастрэктомия / В.С. Маят, Ю.М. Панцырев, Ю.К. Квашнин и др. М.: Медицина, 1975. 368 с.
6. Сигал М.З., Ахметзянов Ф.Ш. Гастрэктомия и резекция желудка по поводу рака. Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1987. 217 с.
7. Черноусов Ф.А., Гучаков Р.В. Сравнительная оценка способов формирования эзофагоюно-анастомоза при гастрэктомии // Восстановительные и органосберегающие технологии – главный путь развития хирургии XXI века: материалы конф. / PHLCX им. Б.В. Петровского РАМН. М., 2004. С. 131.
8. Andreollo N.A., Lopes L.R., Coelho Neto S. Postoperative complications after total gastrectomy in the gastric cancer. Analis of 300 patients // ABCD Arq Brus. Chir. Dig. 2011. Vol. 24, № 2. P. 126–130.
9. Balcom J.H., Rattner D.W., Warshaw A.I. Ten-year experience with 733 pancreatic resection // Arch. Surg. 2001. Vol. 136. P. 391–398.
10. Dempsey D.T. Stomach // Schwartz's manual of Surgery. 8th ed. / Ed. by F.Ch. Brunicaudi. N.Y.; Chicago; San Francisco, 2006. P. 650–684.
11. Distal pancreatectomy: indications and outcomes in 235 patients / K.D. Lillemoe, S. Kaushal, J.L. Cameron et al. // Ann. Surg. 1999. Vol. 229. P. 693–700.
12. Morbidity, mortality, and technical factors of distal pancreatectomy / B.N. Fahey, C.F. Frey, H.S. Ho et al. // Amer. J. Surg. 2002. Vol. 183. P. 237–241.
13. Mulholland M.W., Doherty G.M. Complications in Surgery // Lippincott Williams Wilkins. Philadelphia; Baltimore; N.Y.; L., 2006. P. 396–473.
14. Noncurative total gastrectomy and oesophagogastrectomy in the treatment of advanced gastric carcinoma in country with incidence / C. Kotan, E. Kisli, O. Cikman et al. // Acta chir. belg. 2005. Vol. 105. P. 519–522.
15. Pancreatic leak after left pancreatectomy following main pancreatic duct ligation / M.M. Bilimoria, J.N. Cormier, J.E. Mun et al. // Brit. J. Surg. 2003. Vol. 90. P. 190–196.
16. Postoperative morbidity and mortality after D1 and D2 resections for gastric cancer / A. Cuschieri, P. Fayers, J. Fielding et al. // Lancet. 1996. Vol. 347. P. 995–999.
17. Sasako M., Sano T., Katai H. Gastric Cancer. Oxford: Oxford University Press, 1977.
18. Which is less invasive-distal pancreatectomy or segmental resection? / K. Yamaguchi, K. Yokohata, M. Ohkido et al. // Int. Surg. 2000. Vol. 85(4). P. 297–302.
19. Yang Y.S., Chen L.Q., Yan X.X., Liu Y.L. Preservation versus non-preservation of the duodenal passage following total gastrectomy: a systematic review // J. Gastrointest. 2013. Vol. 17(5). P. 877–886.

ВОЛКОВ ВЛАДИМИР ЕГОРОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (mila41250@mail.ru).

VOLKOV VLADIMIR – doctor of medical sciences, professor, head of Hospital Surgery № 1 Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (mila41250@mail.ru).

VOLKOV SERGEY – candidate of medical sciences, associate professor of Hospital Surgery № 1 Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ИГОНИН ЮВЕНАЛИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии № 2, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sveklavna@mail.ru).

IGONIN YUVENALIY ALEKSANDROVICH – candidate of medical sciences, associate professor of Hospital Surgery № 2 Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ЧЕСНОКОВА НАТАЛИЯ НИКОЛАЕВНА – клинический ординатор кафедры госпитальной хирургии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

CHESNOKOVA NATALIYA – resident physician of Hospital Surgery № 1 Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.33-089.87
ББК Р457.445.22-86

С.В. ВОЛКОВ, Ю.А. ИГОНИН

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ ПОСТГАСТРЕКТОМИЧЕСКОГО ДЕМПИНГ-СИНДРОМА И ЕГО СОЧЕТАННЫХ ФОРМ

Ключевые слова: демпинг-синдром, гастрэктомия, патогенез демпинг-синдрома, системные и абдоминальные симптомы, уровни гликемии в норме и при демпинг-синдроме.

Представлены патогенез и особенности клинического течения постгастрэктомического демпинг-синдрома у 109 больных, перенесших типовые и комбинированные гастрэктомии. Мужчин было 73, женщин – 36. У 42 больных демпинг-синдромом были изучены изменения показателей гликемии после проведения нагрузки глюкозой. Результаты исследований показали, что стойкие и тяжелые проявления демпинговой реакции, подтвержденные наличием гликемических кривых «диабетического» типа, поддерживаются за счет нарушения внутрисекреторной функции поджелудочной железы. Диагностика демпинг-синдрома у больных после гастрэктомии должна основываться на идентификации системных и абдоминальных симптомов с учетом количества баллов по шкале Н. Sigstad.

S. VOLKOV, Yu. IGONIN KEY ASPECTS OF PATHOGENESIS AND DIAGNOSTICS OF POSTGASTRECTOMY SYNDROME AND ITS COMBINED FORMS

Key words: dumping syndrome, gastrectomy, pathogenesis of dumping syndrome, systemic and abdominal symptoms, level of glycemia in norm and in dumping syndrome.

The pathogenesis and aspects of clinical course of dumping syndrome after standard and combined total gastrectomy in 109 patients were presented. Of total there were 73 men and 36 women. The changes of the blood glucose level after glucose intake were studied in 42 patients with dumping syndrome. The results showed that sustained and severe symptoms of dumping were due to disorder of internal secretion of the pancreas. The concept was supported by the glycemia levels of the diabetic type. The diagnosis of dumping syndrome in patients after total gastrectomy has to be based on identification of the systemic and abdominal symptoms according to the scale proposed by H. Sigstad.

Среди последствий гастрэктомии на отдаленных сроках после операции особое место занимает демпинг-синдром. В современной литературе имеются лишь единичные сообщения о частоте развития данного синдрома у больных, перенесших типовые и комбинированные гастрэктомии. По данным R. Tomita и соавт., частота этого осложнения у больных, перенесших гастрэктомию, колеблется от 7 до 46% [5].

Актуальность проблемы изучения демпинг-синдрома заключается прежде всего в том, что с каждым годом увеличивается количество выполняемых по поводу рака желудка и других заболеваний этого органа гастрэктомий, нередко в сочетании с дистальной или субтотальной панкреатэктомией и другими сочетанными оперативными вмешательствами, и одновременно увеличивается 5-летняя выживаемость больных.

Патогенез постагрэктомического демпинг-синдрома до настоящего времени изучен крайне недостаточно. Имеющиеся в современной литературе данные о демпинг-синдроме касаются в основном механизма развития этого синдрома у больных, перенесших резекцию желудка, гастрозэнтеростомию и ваготомию. Кроме того, до настоящего времени в современной литературе практически отсутствуют сведения о сочетанных формах демпинг-синдрома у больных, перенесших гастрэктомию. С практической точки зрения продолжают оставаться нерешенными многие вопросы, касающиеся диагностики раннего и позднего демпинг-синдрома. Кроме клинических признаков существует множество способов выявления демпинг-синдрома. Среди них – изменение артериального давления, частоты пульса, минутного объема сердца и объема циркулирующей плазмы, периферического кровотока, изменения электрокардиограммы и электроэнцефалограммы, динамика изменений показателей гликемии, скорость пассажа бария по тонкой кишке [1, 2, 4, 7].

В последние годы многие клиницисты придерживаются мнения о трех вариантах клинического течения демпинг-синдрома, предложенных для использования в практической работе [3]:

I. По типу симпатoadреналового криза – бледность кожных покровов, возбуждение, тремор конечностей, озноб, сухость во рту, головные боли, слабость, тахикардия, повышение артериального давления, вздутие живота.

II. По типу вагоинсулярного криза – гиперемия кожи, усиленная саливация, потливость и брадикардия, снижение уровня артериального давления, рвота, понос, чувство нехватки воздуха.

III. По смешанному типу. Следует указать, что согласно данной классификации течение демпинг-синдрома не происходит по строго симпатoadреналовому или вагоинсулярному вариантам, а чаще наблюдается смешанный вариант. Это, безусловно, снижает клиническую ценность идентификации того или иного варианта демпинг-синдрома у конкретного больного, перенесшего гастрэктомию. К тому же симптоматология указанных выше первых двух вариантов отличается неполнотой, а смешанная форма – вообще не содержит перечня конкретных симптомов.

Следует учитывать, что клинические проявления демпинг-синдрома, возникающие после различных по тяжести желудочных операций, характеризуются большим разнообразием и трудно поддаются систематизации. Определенные трудности вносят симптомы, сочетание которых можно отнести к проявлениям псевдодемпинг-синдрома.

Японским обществом хирургов-гастроэнтерологов предпринята попытка систематизировать разнообразные клинические проявления демпинг-реакции в виде отдельных вопросов, задаваемых врачом больному [6]. Однако такой «вопросник» не всегда способен в клинических условиях идентифицировать истинный демпинг и псевдодемпинг-синдром. Все это свидетельствует о необходимости дальнейшей разработки проблемы диагностики демпинг-синдрома, в частности у больных, перенесших типовые и комбинированные гастрэктомии.

Цель исследования – изучить особенности патогенеза раннего демпинг-синдрома, дать клиническую оценку в диагностике демпинг-синдрома системным и абдоминальным симптомам на основе учета баллов по шкале H. Sigstad.

Материалы и методы исследования. За период с 1972 г. по 2010 г. под нашим наблюдением находилось 109 (41,8%) пациентов с демпинг-синдромом, возникшим на сроках от 1 месяца до 10 лет после операции полного удаления желудка. Основную группу больных с демпинг-синдромом составляли пациенты в возрасте от 41 года до 60 лет. Мужчин было 73 (67%), женщин – 36 (33%).

У 42 больных демпинг-синдромом в сочетании с еюнозофагеальной рефлюксной болезнью и у 10 практически здоровых лиц изучена динамика изменений гликемических показателей. Средние значения уровней гликемии после нагрузки глюкозой были изучены у 20 больных по методу Штауба – Трауготта. У анализируемой группы больных демпинг-синдромом были также изучены такие метаболические нарушения, как содержание калия, натрия и кальция в плазме крови, общего белка в плазме крови.

У 91 больного демпинг-синдром развился после гастрэктомии с формированием пищевода-кишечного анастомоза механическим швом, у 15 был наложен эзофагоеюноанастомоз ручным методом и у 3 пациентов был наложен прямой эзофагoduоденоанастомоз ручным методом. 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 отмечен в 44,4% случаев, при использовании СПТУ – в 42,6%. При формировании 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 пищевода-дуоденального анастомоза. Эти данные показывают, что сохранение пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке (по аналогии с резекцией желудка по Бильрот-I) при выполнении гастрэктомии способствует значительно уменьшению процента развития демпинг-синдрома.

Результаты исследования и их обсуждение. Особенностью патогенеза демпинг-синдрома после гастрэктомии является то, что он возникает на фоне полного отсутствия у больных желудка – важнейшего органа пищеварительной системы – с его способностью выполнять резервуарную функцию, производить первоначальную обработку пищи соляной кислотой и ферментами и доводить даже твердую пищу до частиц химуса величиной 1–2 мм, после чего измельченные до такой величины частицы пищи свободно проходят через привратник в двенадцатиперстную кишку. Кроме того, после гастрэктомии нарушается секреция гормонов, регулирующих желудочную фазу пищеварения, а также полностью нарушается механизм обратной связи с двенадцатиперстной кишкой.

После полного удаления желудка резервуарную функцию у больных выполняет в какой-то степени еюнозофагеальный комплекс, куда поступает практически необработанный соляной кислотой и ферментами пищевой комок, нередко большой плотности и способный вызывать травматизацию слизистой тощей кишки. Ускоренный транзит такой необработанной пищевой массы в тонкую кишку сопровождается повышенной абсорбцией глюкозы, повышением секреции кишечных гормонов и инсулина, что приводит у ряда больных к развитию демпинг-синдрома (рис. 1).

Наши исследования показали, что частота развития демпинг-синдрома у больных после гастрэктомии составляет в среднем 38,5%. Этот синдром обычно сочетается с еюнозофагеальной рефлюксной болезнью, агастральной анемией, синдромом истощения (дефицитом массы тела). Демпинг-синдром и другие патологические синдромы, возникающие после полного удаления желудка, создают у каждого больного сложный клинический симптомокомплекс, который формирует в конечном итоге клинический «облик» этой категории больных с низким качеством их жизни.

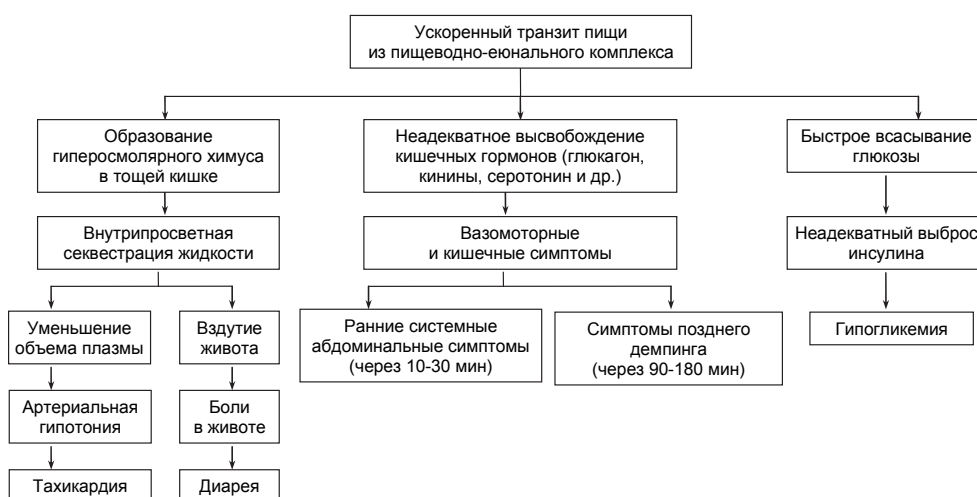


Рис. 1. Патогенез постагстрэктомического демпинг-синдрома (по данным А. Thomson, 2010, с нашими дополнениями, касающимися включения в патогенез демпинг-синдрома пищеводно-еюнального комплекса и его важной роли в ускоренном транзите пищи)

Нами был проведен анализ клинических симптомов постагстрэктомического демпинг-синдрома с оценкой значимости различных симптомов при постановке диагноза данного синдрома. Это позволило разработать и представить новую классификацию раннего постагстрэктомического демпинг-синдрома в виде двух основных групп симптомов: *системные* и *абдоминальные*.

Для раннего демпинг-синдрома характерно наличие одного или нескольких системных симптомов. При псевдодемпинг-синдроме у пациента имеется 1–2

Основные симптомы демпинг-синдрома и их оценка по шкале Н. Sigstad, баллы

Симптомы демпинг-синдрома	Оценка симптомов
Системные симптомы:	
чувство слабости во время еды или через 15–30 мин после приема пищи	+3
повышенное потоотделение	+1
боли в области сердца	+1
головокружение, шум в ушах	+2
покраснение лица	+1
чувство жара в теле	+1
сухость во рту	+1
сонливость	+3
головная боль	+1
дрожь в теле	+1
сердцебиение	+3
спутанное сознание и/или коллапс	+4
шок	+5
Абдоминальные симптомы	
урчание в животе	+1
боли в животе	–1
диарея (исключая прием молока)	+1
тошнота	+1
рвота	–4
метеоризм	+1
абдоминальный дискомфорт	+1

или более абдоминальных симптомов. Различные симптомы, возникшие у больных демпинг-синдромом, должны оцениваться по баллам по шкале Н. Sigstad. При этом диагноз демпинг-синдрома должен ставиться только при 7 баллах и более по шкале Н. Sigstad [7]. Разработанные диагностические критерии могут использоваться в практической работе для идентификации истинного и ложного демпинг-синдрома у больных, перенесших гастрэктомию.

Частота основных симптомов у больных с ранним демпинг-синдромом с оценкой в баллах по шкале Н. Sigstad приведена в таблице.

Приведенные в таблице данные свидетельствуют о необходимости при постановке диагноза истинного демпинг-синдрома учитывать не только количество системных и абдоминальных симптомов, но и количество баллов по шкале Н. Sigstad. Согласно

нашим данным, максимальное число баллов всех основных системных симптомов (без учета возможности сравнительно редко возникающего у больных после гастрэктомии шока с баллом 5) составляет 22 балла, а число баллов абдоминальных симптомов должно составлять 5 баллов и менее.

Легкая степень тяжести демпинг-синдрома нами была диагностирована у 57 (52,3%) больных, средняя – у 41 (37,6%) и тяжелая форма – у 11 (10,1%). При легкой степени число баллов по шкале Н. Sigstad составляло в среднем $10,5 \pm 0,16$ балла, при средней степени тяжести – $13,9 \pm 0,18$ ($p < 0,001$) и при тяжелой степени – $16,45 \pm 0,36$ ($p < 0,001$). Тяжелая форма демпинг-синдрома проявлялась ярко выраженными приступами после каждого приема пищи, иногда с обморочным состоянием, что вынуждает больного находиться в постели в течение 1–2 ч. При этой форме демпинг-синдрома больные боятся принимать пищу, обращали на себя внимание значительное похудание, раздражительность.

По нашим данным, у большинства больных (71,6%) демпинговые реакции проявлялись в первые 6 месяцев после операции. У 31 больного (28,4%) этот постгастрэктомический синдром возник спустя 1 год после операции или позднее. Если демпинг-синдром возникал в первые 2–3 месяца после операции или несколько позднее, то в первые полгода–год клинические проявления этого синдрома у многих больных отличались большей частотой и выраженностью, затем со временем (в течение 1–5 лет) они возникали реже и проявлялись слабее. Однако погрешности в режиме питания, физическое или психическое перенапряжение и воздействие ряда других провоцирующих факторов у этой группы больных нередко способствовали усилению демпинг-реакции.

Было установлено, что больные с демпинг-синдромом после гастрэктомии переносят прием раствора глюкозы (50 г в стакане теплой воды) плохо: почти у всех больных развивается клиническая реакция синдрома, чаще выраженная или тяжелая. У 42 обследованных нами больных демпинг-синдромом в сочетании с еюнозофагеальной рефлюксной болезнью и 10 практически здоровых лиц (паховая грыжа, липома и др.) изучено содержание глюкозы в крови, включая показатели гликемии после нагрузки глюкозой (рис. 2).

Как видно на рис. 2, натощак содержание глюкозы в крови у больных не отличается от нормального уровня. Через 30 мин после приема глюкозы содержание глюкозы резко возрастает, составляя $11,8 \pm 0,8$ ($p < 0,001$) ммоль/л (гипергликемический коэффициент $3,23 \pm 0,43$ ($p < 0,001$), еще через 30 мин уровень глюкозы продолжал оставаться на высоком уровне – $11,46 \pm 1,34$ ($p < 0,001$) ммоль/л (гипергликемический коэффициент $3,07 \pm 0,47$ ($p < 0,001$)). Спустя 1,5 ч концентрация глюкозы в крови составляла в среднем $11,30 \pm 1,84$ ($p < 0,001$) ммоль/л, а спустя 2 ч – $7,50 \pm 1,33$ ($p < 0,05$) ммоль/л. Через 2,5 ч после приема глюкозы содержание ее в крови снижалось до $7,28 \pm 1,8$ ($p < 0,05$) ммоль/л, а через 3 ч – до $7,14 \pm 0,33$ ($p < 0,05$) ммоль/л. На этих сроках исследования гипергликемический коэффициент также оказался повышенным: через 1,5 ч он составлял $2,90 \pm 0,38$ ($p < 0,001$), а через 2 ч – $2,16 \pm 0,33$ ($p < 0,05$), через 2,5 ч – $2,03 \pm 0,13$ ($p < 0,05$), через 3 ч – $1,71 \pm 0,33$ ($p < 0,05$).

По сравнению с практически здоровыми лицами у больных с демпинг-синдромом в сочетании еюнозофагеальной рефлюксной болезнью максимальной гипергликемия после нагрузки глюкозой отмечается в течение 1,5 ч, достигая при этом наибольшего уровня на 30-й мин. Лишь спустя 2 ч после нагрузки глюкозой у этой категории больных наблюдается некоторая тенденция к снижению уровня глюкозы в крови. Оценивая в целом эти изменения, следует отметить, что динамику изменений показателей гликемии у больных демпинг-синдромом в сочетании с еюнозофагеальной рефлюксной болезнью можно в определенной степени трактовать как показатели «диабетического типа». Следует особо подчеркнуть, что у большинства больных с данной сочетанной патологией имеет

место выраженная интолерантность к моносахаридам. Эти данные свидетельствуют о глубоком нарушении углеводного обмена у этой категории больных. Возникающие нарушения внутрисекреторной функции поджелудочной железы были подтверждены результатами исследования по методу Штауба – Трауготта (изменение показателей гликемии с двойной нагрузкой глюкозой) у 20 больных демпинг-синдромом в сочетании с еюнозофагеальной рефлюксной болезнью.

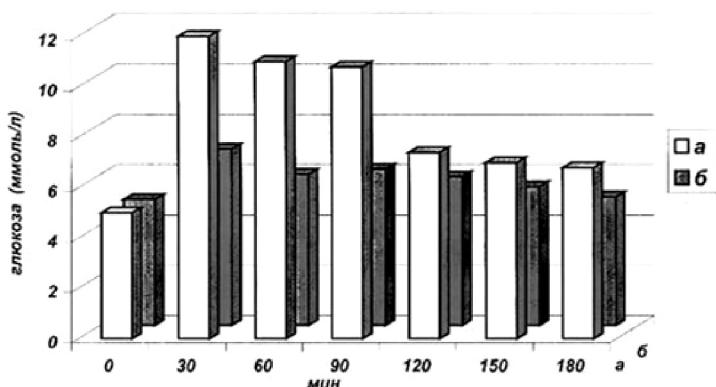


Рис. 2. Динамика изменений гликемических показателей у практически здоровых людей и у больных демпинг-синдромом в сочетании с еюнозофагеальной рефлюксной болезнью: а – содержание глюкозы в крови у 42 больных в сочетании с еюнозофагеальной рефлюксной болезнью демпинг-синдромом; б – содержание глюкозы в крови у практически здоровых людей

Проведенный нами анализ гликемических показателей после двойной нагрузки глюкозой показал, что стойкие и тяжелые проявления демпинговой реакции могут поддерживаться у больных за счет нарушения инкреторной функции поджелудочной железы, что следует учитывать при проведении соответствующей корригирующей терапии.

Наряду с изменениями гликемических показателей у больных с демпинг-синдромом и его сочетанными формами наблюдается ряд других метаболических нарушений. В частности, у данной категории больных отмечается развитие гипокальцемии ($2,1 \pm 0,04$ ммоль/л, $p < 0,001$), гипокалиемии ($4,06 \pm 0,03$ ммоль/л, $p < 0,05$), а также снижение общего белка в плазме до ($61,5 \pm 1,7$ г/л, $p < 0,05$) и др. Широкий спектр метаболических нарушений у больных демпинг-синдромом позволяет предполагать возможность развития нарушений иммунной системы. Предварительный анализ полученных нами результатов исследований подтвердил тот факт, что на фоне выраженных метаболических нарушений у больных демпинг-синдромом создаются условия для развития дисфункции иммунной системы, особенно фагоцитарного и гуморального звена. Однако данный вопрос нуждается в дальнейшей разработке.

Литература

1. Волков С.В. Гастрэктомия и постгастрэктомические синдромы. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2008. 286 с.
2. Березов Ю.Е., Варшавский Ю.В. Оперированный желудок. М.: Медицина, 1974. 192 с.
3. Кузин М.И., Чиссова М.А. Патогенетические аспекты постгастрорезекционных синдромов // Хирургия им. Н.И. Пирогова. 1976. № 2. С. 78–83.
4. Самсонов М.А., Лоранская Т.И., Нестерова А.П. Постгастрорезекционные синдромы (патогенез, клиника, лечение). М.: Медицина, 1984. 190 с.
5. Schölicher J. Postgastrectomy syndromes – diagnosis and treatment // Res. Clin. Best Pract. Gastroenterol. 2004. Vol. 18, № 5. P. 917–933.

6. 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.

7. Thomson A.B.R., Padda S., Ramirez F., Aguirre T. Dumping syndrome // Medicine Gastroenterology. 2010. Jan., 26. P. 1–20.

ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ. См. с. 205.

ИГОНИН ЮВЕНАЛИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ. См. с. 205.

УДК 616.37-002.1

ББК Р457.465.601.1

В.Е. ВОЛКОВ, Н.Н. ЧЕШОКОВА

ОСТРЫЙ НЕКРОТИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЛОКАЛЬНЫХ И РАСПРОСТРАНЕННЫХ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Ключевые слова: септические осложнения, острый некротический панкреатит, абсцесс поджелудочной железы, флегмона забрюшинной клетчатки.

Проведен анализ результатов лечения 80 больных с локальными гнойно-септическими осложнениями острого некротического панкреатита. С учетом полученных данных представлена классификация локальных гнойно-некротических процессов, возникших на фоне острого деструктивного панкреатита. Наиболее опасным осложнением является забрюшинная флегмона. Ведущими инструментальными методами ранней диагностики локальных гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита являются УЗИ и КТ органов брюшной полости. Необходим дифференцированный подход в выборе лечебной тактики при деструктивном панкреатонекрозе: лечение гнойно-септических осложнений должно проводиться с учетом выявленной патологии, требующей соответствующего метода консервативной терапии и выбора объема оперативного вмешательства. Летальность при рассматриваемых осложнениях острого некротического панкреатита составила 33,8%.

V. VOLKOV, N. CHESNOKOVA

ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS:

**ACTUAL QUESTIONS OF CLASSIFICATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT
OF LOCAL AND WIDESPREAD PURULENT-NECROTIC PROCESSES**

Key words: septic complications, acute necrotizing pancreatitis, pancreatic abscess, flegmona retroperitoneal fiber.

The paper analyzes the results of treatment of 80 patients with local purulent-septic complications of acute necrotizing pancreatitis. The given data presents a classification of local purulent-necrotic processes, occurred on a background of acute destructive pancreatitis. The most dangerous complication is retroperitoneal cellulitis. Leading instrumental methods of early diagnostics of local purulent-septic complications of acute necrotizing pancreatitis are ultrasound and CT of the abdomen. Differentiated approach should be applied to the treatment tactics in destructive pancreatonecrosis: treatment of purulent-septic complications should be carried out concerning the revealed pathology requiring appropriate method of conservative therapy and selection volume of operative intervention. Mortality in the considered complications of acute necrotizing pancreatitis came to 33,8%.

В настоящее время больные острым панкреатитом составляют 5-8% контингента неотложной хирургии, занимая по частоте третье место после острого аппендицита и острого холецистита. По данным статистики, заболеваемость острым панкреатитом среди лиц работоспособного возраста имеет тенденцию к увеличению. Летальность от острого панкреатита колеблется от 3 до 6% [1]. Из общего числа больных острым панкреатитом 10–15% составляют пациенты с некротической формой этого заболевания, летальность при которой достигает 30–40% и более [11, 12]. Вторичная панкреатическая инфекция является наиболее частой причиной летального исхода больных острым панкреатитом. При этом уровень летальности от острого деструктивного

панкреатита зависит от количества возникших осложнений: при наличии одного осложнения летальность достигает 30%, двух – 50%, трех – 70%, при выявлении более трех осложнений летальность достигает 95–100% [1].

За последние несколько десятилетий неуклонно увеличивается число больных острым деструктивным панкреатитом, продолжает оставаться высокой частота разнообразных внутрибрюшинных и экстраабдоминальных гнойно-септических осложнений. Кроме того, сохраняется высокая летальность при развитии вторичной панкреатической инфекции, допускается значительный процент ошибок в диагностике деструктивных форм панкреатита, остаются противоречивыми вопросы лечебной тактики при гнойно-септических осложнениях острого панкреонекроза.

Среди локальных гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита наибольший практический интерес представляют такие формы осложнений, как абсцесс поджелудочной железы и забрюшинная флегмона, что обусловлено трудностью их диагностики и опасностью развития тяжелых вторичных осложнений.

Цель исследования – разработка новой классификации локальных гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита и клиническая оценка современных методов консервативного и оперативного лечения данной патологии, а также анализ отдельных форм и определение их роли в структуре гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита.

Материалы и методы исследования. В работе проведен ретроспективный анализ результатов обследования и лечения 80 больных в возрасте от 25 до 65 лет с гнойно-септическими осложнениями острого некротического панкреатита. Доля мужчин среди них составила 70%. Диагноз заболевания, помимо клинических данных, основывался на результатах исследования уровня амилазы в крови и моче, данных ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ).

Результаты исследования и их обсуждение. Проблема диагностики и лечения гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита до настоящего времени разработана крайне недостаточно. Летальность при данных осложнениях колеблется от 40 до 50% и более [3]. В литературе отсутствует классификация гнойно-септических осложнений деструктивного панкреатита. При этом необходимо особо подчеркнуть, что частота наиболее тяжелых и опасных осложнений при некротическом панкреатите зависит непосредственно от обширности некротической ткани поджелудочной железы. С учетом актуальности данного вопроса приводим разработанную нами классификацию локальных гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита.

Классификация локальных гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита:

- панкреатический абсцесс;
- панкреатический гнойный инфильтрат;
- абсцесс сальниковой сумки;
- гнойно-некротическая флегмона забрюшинной клетчатки, брыжейки тонкой и ободочной кишок;
- гнойно-некротическая секвестрация поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки;
- инфицированная псевдокиста;
- сочетанные гнойно-септические осложнения.

У 80 исследованных нами больных были выявлены следующие локальные гнойно-септические осложнения, которые распределены в соответствии с приведенной классификацией (таблица).

**Распределение больных с локальными гнойно-септическими осложнениями
острого некротического панкреатита**

Локальная форма гнойно-септического осложнения	Количество больных
Абсцесс поджелудочной железы и смежных областей брюшной полости	15
Панкреатический гнойный инфильтрат	15
Абсцесс сальниковой сумки	5
Гнойно-некротическая флегмона забрюшинной клетчатки	23
Гнойно-некротическая флегмона брыжейки тонкой и ободочной кишок	4
Гнойно-некротическая секвестрация поджелудочной железы	24
Гнойно-некротическая секвестрация забрюшинной клетчатки	4
Инфицированная псевдокиста поджелудочной железы	9

Необходимо отметить, что в более чем 50% случаев отмечается сочетание гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита.

Нами был проведен анализ результатов диагностики и лечения забрюшинной флегмоны, абсцесса поджелудочной железы и абсцессов других локализаций брюшной полости, нередко возникающих в результате деструктивного панкреатита. Абсцесс поджелудочной железы и смежных с ней областей брюшной полости был обнаружен у 20 человек, т.е. у 25% больных, забрюшинная флегмона – у 23 человека (28,7%). Наиболее частая локализация абсцесса в ткани поджелудочной железы отмечена в головке органа, реже – в теле и хвосте. Что касается экстрапанкреатической локализации, то образование абсцессов было обнаружено в сальниковой сумке, в подпеченочном и поддиафрагмальном пространстве справа при поражении головки, слева – хвоста поджелудочной железы, между петлями кишечника, в желудочно-ободочной связке. Абсцесс поджелудочной железы обычно развивается при тяжелой форме панкреонекроза и иногда при вторичном инфицировании псевдокисты поджелудочной железы.

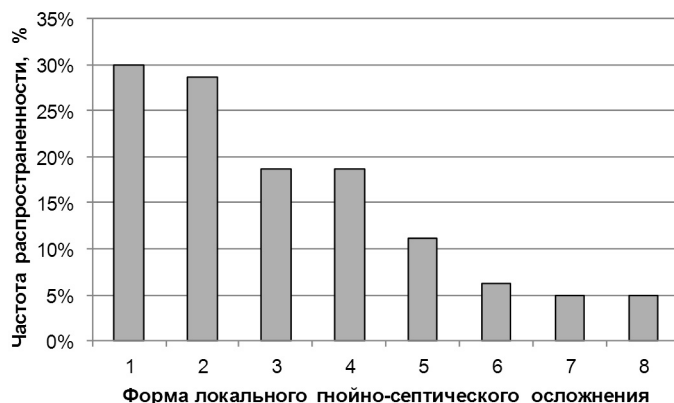


Рис. 1. Сравнительная характеристика частоты распространения отдельных форм локальных гнойно-септических осложнений:

- 1 – гнойно-септическая секвестрация поджелудочной железы; 2 – гнойно-некротическая флегмона забрюшинной клетчатки; 3 – абсцесс поджелудочной железы и смежных областей брюшной полости; 4 – панкреатический гнойный инфильтрат; 5 – инфицированная псевдокиста поджелудочной железы; 6 – абсцесс сальниковой сумки; 7 – гнойно-некротическая флегмона брыжейки тонкой и ободочной кишок; 8 – гнойно-некротическая секвестрация забрюшинной клетчатки

Не менее важной причиной формирования внутрибрюшных абсцессов является послеоперационный некроз культи поджелудочной железы, а также несостоятельность анастомозов после оперативных вмешательств на желу-

дочно-кишечном тракте на фоне острого послеоперационного панкреатита. Объем поражения забрюшинной клетчатки варьирует в широких пределах.

Э.И. Гальперин и соавт. различают локальный «парапанкреатический» тип поражения забрюшинной клетчатки и «распространенный» тип, когда некроз распространяется в область корня брыжейки тонкой кишки, паранефральную, параколическую области и клетчатку малого таза [5]. Нами было установлено, что у исследуемой группы больных отмечается как образование одиночного абсцесса забрюшинной клетчатки, так и обширное ее расплавление вплоть до малого таза с образованием гнойных скоплений.

С точки зрения патоморфологических изменений забрюшинная флегмона представляет собой процесс аутолиза забрюшинной клетчатки, когда суммарное количество некротических масс доминирует над жидкостным компонентом гнойно-некротического очага, что предполагает в дальнейшем обширную секвестрацию. Клинически данное осложнение острого некротического панкреатита проявляется выраженной системной воспалительной реакцией, сопровождается появлением перитонеальных симптомов, стойкого пареза кишечника и полиорганной недостаточности.

В соответствии с топографо-анатомической структурой забрюшинного пространства воспалительные процессы в нем делятся на следующие формы: параколит, паранефрит, ретроперитонит. В острой фазе гнойные процессы забрюшинной клетчатки сопровождаются симптомами острого живота, более определенные местные симптомы забрюшинной флегмоны появляются позднее, проявляясь образованием глубокого болезненного инфильтрата, локализация которого различна при параколите, паранефрите, флегмоне клетчатки подвздошной ямки и абсцессе поясничной области. Общие проявления инфекции у больных флегмоной забрюшинной клетчатки отражают возникшую тяжелую интоксикацию, что проявляется высокой температурой, ознобом, частым пульсом. У больных наблюдаются, как правило, высокий лейкоцитоз со сдвигом крови формулы влево, ускорение СОЭ.

По мнению Ю.А. Нестеренко и соавт., неотграниченное поражение забрюшинной клетчатки с прогностической точки зрения наименее благоприятно (летальность при данной форме составила 45%) [7, 8]. Для панкреатического абсцесса, напротив, ведущим в патоморфологической верификации диагноза является наличие полостного образования, содержащего гной, которое ограничено инфильтрированными стенками близлежащих органов с незначительными зонами некроза тканей. Абсцесс поджелудочной железы формируется на 3–4-й неделе заболевания на фоне панкреонекроза, имеющего тенденцию к отграничению. При изолированном абсцессе, когда объем некротического поражения минимален, степень тяжести больного наименьшая среди прочих инфицированных форм острого некротического панкреатита, и его прогноз наиболее благоприятен. В связи с этим у больных при данном осложнении возможно развитие стертой клинической картины с редким проявлением выраженных полиорганных нарушений. Кроме того, при развитии абсцесса у больных отмечается период клинического благополучия, что закономерно коррелирует с патоморфологическим вариантом рассматриваемого локального осложнения деструктивного панкреатита. Данный факт является одним из факторов, обуславливающим трудность своевременного установления диагноза абсцесса поджелудочной железы.

Клиническая картина абсцесса брюшной полости зависит от его величины, расположения и тяжести других сопутствующих осложнений (пневмония, экссувативный плеврит). Наиболее частой локализацией абсцессов при деструктивном панкреатите является поддиафрагмальное пространство. В клинической картине данного осложнения, помимо общих признаков гнойной интоксикации, отмечаются боли в нижних отделах грудной клетки, сухой кашель вследствие

раздражения диафрагмы, отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании, болезненность ее при пальпации, притупление перкуторного звука и ослабление дыхания вследствие реактивного выпота в плевральные полости. Данные признаки дают основание для проведения дифференциальной диагностики поддиафрагмального абсцесса и нижнедолевой пневмонии.

Таким образом, с учетом патоморфологических особенностей и клинических проявлений данных осложнений становится возможным классифицировать забрюшинную флегмону как раннее распространенное, а абсцесс как позднее локальное постнекротическое септическое осложнение острого некротического панкреатита.

«Промежуточным» положением между локальным и распространенным типами гнойно-септических осложнений деструктивного панкреатита является инфицированное острое скопление жидкости. Данное осложнение является свидетельством относительного отграничения очага инфекции. Патоморфологической основой является незначительное доминирование жидкостного компонента очага деструкции над его некротическим элементом без образования соединительнотканной стенки. Жидкостное образование возникает на фоне инфицированного панкреонекроза и впоследствии может трансформироваться в псевдокисту или абсцесс.

При диагностике гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита нами применялся комплекс лабораторно-инструментальных методов. Было установлено, что для данной патологии характерны отсутствие гиперамилаземии, наличие лейкоцитоза в пределах $14-18 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом влево, повышение концентрации С-реактивного белка.

Ведущими инструментальными методами исследования при диагностическом поиске являются УЗИ и КТ органов брюшной полости. Ультразвуковая методика позволяет выявить увеличение размеров поджелудочной железы, участки некроза в виде снижения эхогенности тканей, отличить жидкостное образование от твердых воспалительно-некротических масс, визуализировать наличие свободной жидкости, что дает возможность не только диагностировать отдельные локальные гнойно-септические осложнения острого некротического панкреатита, но и проводить дифференциальную диагностику между отдельными их формами [11, 12]. Немаловажное значение имеет УЗИ плевральных полостей, которое позволяет определить наличие реактивного выпота, выбрать оптимальную точку для выполнения плевральной пункции, а также контролировать полноту эвакуации жидкости.

Ключевую позицию при верификации диагноза гнойно-септических осложнений и идентификации отдельных их локальных форм занимает КТ органов брюшной полости. Данный метод исследования позволяет четко визуализировать локальные очаги некроза поджелудочной железы, осложнения в виде абсцессов и кист в паренхиме поджелудочной железы и забрюшинной клетчатке, что позволяет определить выбор рационального доступа и объем хирургического вмешательства при указанных осложнениях острого некротического панкреатита.

У анализируемой нами группы больных применялся комплексный подход в лечении данной патологии. В зависимости от локализации гнойного очага, распространенности и объема поражения ткани поджелудочной железы применялся дифференцированный подход в тактике хирургического лечения. Больным были произведены различные по тяжести оперативные вмешательства: вскрытие панкреатических абсцессов, вскрытие флегмоны забрюшинной и парапанкреатической клетчатки, иммобилизация поджелудочной железы, некрэктомия, резекция железы, люмботомия, широкое дренирование забрюшинной клетчатки и сальниковой сумки, оментобурсостомия, промывание сальниковой сумки и забрюшинной клетчатки растворами антисептиков и антибиотиков. Основная цель опера-

ции заключалась в хирургической санации локальных очагов инфекции с одновременным проведением детоксикации путем удаления токсического выпота, омертвевших тканей, секвестров, гноя. При флегмонах забрюшинного пространства важным лечебным мероприятием является закрытый проточный ретроперитонеальный лаваж с применением растворов антибиотиков и антисептиков.

Наряду с хирургическими методами лечения контроль источника инфекции достигался также использованием консервативной терапии путем применения антибактериальных препаратов. Большинство больных получало современные антибиотики широкого спектра действия, обладающие хорошей проникающей способностью в ткань поджелудочной железы (цефалоспорины III поколения (цефтриаксон), цефалоспорины IV поколения (цефепим), карбапенемы (меропенем), фторхинолоны (ципрофлоксацин), метронидазол). В комплекс интенсивной консервативной терапии входили также антисекреторные препараты (октреотид, 5-фторурацил, квамател), средства, улучшающие реологические свойства крови (реополиглюкин, нефракционированный и низкомолекулярный гепарин) с целью предупреждения дальнейшей деструкции ткани поджелудочной железы. Кроме того, проводилась адекватная инфузионно-трансфузионная терапия с целью восстановления нормального ОЦК, возмещения факторов свертывания крови, а также коррекция гемодинамики и респираторная поддержка при соответствующих показаниях. В связи со значительной потерей белков проводилось полноценное энтеральное питание с помощью различных питательных и высококалорийных смесей.

Наши исследования показали, что своевременная санация локальных гнойных очагов на фоне адекватной антибиотикотерапии не всегда предотвращает дальнейшее гнойно-некротическое расплавление поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. Процесс отторжения некротических тканей от поджелудочной железы у ряда больных приводит к обнажению протоковой системы железы с последующим истечением панкреатического сока в полость сальниковой сумки и забрюшинную клетчатку. На фоне гнойно-некротического расплавления ткани поджелудочной железы и истечения панкреатического сока нередко возникает опасность аррозивного кровотечения из артериальных и венозных сосудов. Опасными осложнениями абсцесса поджелудочной железы является их перфорация в соседние органы – желудок, двенадцатиперстную кишку, а также на поверхность кожи с образованием свищей, перфорация в плевральную полость с развитием эмпиемы плевры. Гнойники забрюшинной клетчатки могут перфорировать в брюшную полость, вызывая развитие гнойного распространенного перитонита, приводить к формированию флегмоны мягких тканей поясничной области [3].

Многие из больных с локальными гнойно-септическими осложнениями нуждаются в повторных оперативных вмешательствах в связи с образованием новых гнойных очагов, развитием ограниченного или распространенного перитонита, ведущие к прогрессирующей эндогенной интоксикации продуктами тканевого распада, возникновением некроза и перфорации стенки поперечной ободочной кишки, перфорации стресс-язв желудочно-кишечного тракта. Из 80 оперированных больных умерло 27 (33,8%). Причиной летального исхода явились сепсис, гнойный распространенный перитонит и полиорганная недостаточность.

Выводы. 1. Идентификация локальных гнойно-септических осложнений острого некротического панкреатита должна проводиться с учетом разработанной клинической классификации этих осложнений. Ранняя диагностика гнойно-септических осложнений должна основываться на результатах УЗИ и КТ органов брюшной полости.

2. Лечение гнойно-септических осложнений должно проводиться с учетом выявленной патологии, требующей соответствующего метода консервативной терапии и объема оперативного вмешательства.

Литература

1. Баженко С.Ф., Гольцов В.Р. Острый панкреатит – современное состояние проблемы и нерешенные вопросы // Альманах Института хирургии имени А.В. Вишневского. 2008. Т. 3, № 3. С. 104–112.
2. Бэнкс П. Панкреатит: пер. с англ. М.: Медицина, 1982. 208 с.
3. Волков В.Е., Волков С.В. Острый некротический панкреатит. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2009. 240 с.
4. Гостищев В.К., Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. 2003. № 3. С. 50–54.
5. Диагностика и хирургическое лечение панкреонекроза / Э.И. Гальперин, Т.Г. Дюжева, К.В. Докучаев и др. // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. 2003. № 3. С. 55–59.
6. Лечение панкреонекроза с поражением забрюшинной клетчатки / А.Г. Кригер, В.Г. Владимиров, И.Л. Андрейцев и др. // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. 2004. № 2. С. 18–22.
7. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Лаптев В.В. Панкреонекроз (клиника, диагностика, лечение). М.: МЗ РФ, 1994. 264 с.
8. Нестеренко Ю.А., Лиценко А.Н., Михайлузов Ю.А. Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита. М.: МЗ РФ, 1998. 170 с.
9. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. Панкреонекроз: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения // Consilium Medicum. 2000. № 7. С. 293–298.
10. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы. М.: МИА, 2008. 264 с.
11. Classification of acute pancreatitis-2012: Revision of the atlanta classification and definitions by international consensus / P. Banks, T.L. Bollen, C. Dervenis et al. // Gut. 2013. № 62 (1). P. 102–111.
12. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis / M.S. Petrov, S. Shanbhag, M. Chakraborty et al. // Gastroenterology. 2010. № 139(3). P. 813–820.

ВОЛКОВ ВЛАДИМИР ЕГОРОВИЧ. См. с. 205.

ЧЕСНОКОВА НАТАЛИЯ НИКОЛАЕВНА. См. с. 205.

УДК 612.42.017.1

ББК Е60*743.34

В.С. ГОРДОВА, И.М. ДЬЯЧКОВА

АНТИГЕНПРЕЗЕНТИРУЮЩИЕ КЛЕТКИ ЛИМФОИДНЫХ ОРГАНОВ

Ключевые слова: антигенпрезентирующие клетки, тимус, селезенка, лимфатические узлы, макрофаги, дендритные клетки.

Дан обзор публикаций, посвященных антигенпрезентирующим клеткам тимуса, селезенки, лимфатических узлов. В дендритных клетках в зависимости от главных комплексов гистосовместимости существуют разные механизмы презентации антигена Т-лимфоцитам.

V. GORDOVA, I. DJACHKOVA

ANTIGEN-PRESENTING CELLS OF LYMPHOID ORGANS

Key words: antigen-presenting cells, thymus, spleen, lymph nodes, macrophages, dendritic cells.

A review of publications on the aspects of antigen-presentation in such lymphoid organs as thymus, spleen and lymph nodes is attached. In dendritic cells, heterogeneous intracellular pathways and mechanisms are responsible for generating complexes of MHC class I and class II molecules with peptide antigens for presentation to T cells.

Антигенпрезентирующие клетки – это клетки лимфогемоэтической системы, в которых антигенные пептиды связываются молекулами главного комплекса гистосовместимости (МНС) для их презентации Т-лимфоцитам [8]. Они участвуют в важнейших для формирования иммунной системы процессах тимической селекции и Т-клеточного гомеостаза, являясь ключевым звеном в регуляции адаптивного иммунного ответа [8, 10]. Исследование антигенпрезентирующих клеток стало неотъемлемой частью оценки деятельности иммунной системы в целом, в связи с этим возросла актуальность определения функциональной активности этих клеток. Кроме того, вопрос о возможности

экстаполяции данных, полученных для антигенпрезентирующих клеток в экспериментах на животных, на человека является принципиальным.

В тимусе и костном мозге в качестве антигенпрезентирующих клеток функционируют клетки стромы (т.е. клетки соединительной ткани, дендритные клетки и так называемые «клетки-няньки»); кроме того, в тимусе эту функцию выполняют и эпителиальные клетки [14]. В периферических лимфоидных органах присутствуют следующие антигенпрезентирующие клетки: циркулирующие моноциты, оседлые тканевые макрофаги, способные к миграции дендритные клетки костно-мозгового происхождения, участвующие в переносе антигена через афферентные лимфатические сосуды, интердигитирующие клетки в селезенке и лимфатических узлах, интерстициальные дендритные клетки; в центрах размножения внутри периферических лимфоидных органов – это фолликулярные дендритные клетки. В-лимфоциты тоже могут выступать в роли антигенпрезентирующих клеток, но лишь при взаимодействии В-клеток с хелперными Т-лимфоцитами (табл. 1).

Таблица 1

**Характеристики профессиональных антигенпрезентирующих клеток
(адаптировано из [8])**

Отличительные признаки		Тип клеток		
		макрофаги	дендритные клетки	В-лимфоциты
Экспрессия МНС II	конститутивная	++	+++	++
	индуцируемая	IFN- γ , TNF- α	IFN- γ , TNF- α	IL-4, но не IFN- γ
Наличие рецепторов		FcR, CR-1	FcR	Slg, FcR, CR-1
Продукция и секреция ИЛ-1		+++	+	+
Способность к фагоцитозу		+++	—	—
Способность к пиноцитозу		+++	+++	+
Переработка антигена		+++	+	+
Презентация антигена		+	+++	+++

Молекулы МНС кодируются генами главного комплекса гистосовместимости и представляют собой сильные антигены гистосовместимости (у человека это HLA-антигены). Спектр молекул МНС уникален для каждого организма и определяет его биологическую индивидуальность [10].

Наименование «молекулы МНС» возникло потому, что вначале была открыта функция этих антигенов в качестве структур клеточной поверхности, ответственных за иммунное отторжение клеток и тканей после трансфузии или трансплантации. Основная функция молекул МНС – презентация антигенов – была открыта позже, когда в 1970-е гг. при исследовании вирус-специфических цитотоксических Т-лимфоцитов было обнаружено, что они способны разрушать только те инфицированные вирусом клетки, которые получены от идентичной МНС особи [11]. Кроме антигенного пептида Т-клеточные рецепторы распознают также определенные структуры молекул МНС. Коррецепторы CD4 и CD8 стабилизируют контакт между антигенпрезентирующими клетками и Т-клеткой [4].

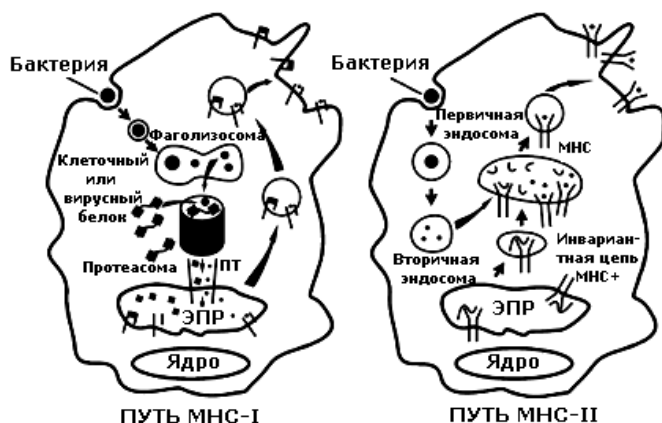
Различают три группы молекул МНС в зависимости от их распределения на клетках организма, а также от типа клеток, с которыми они взаимодействуют. Молекулы МНС класса I с различной плотностью присутствуют на всех клетках человеческого организма. Кроме того, на лимфогемопозитических клетках обнаруживаются низкополиморфные, выполняющие дифференцировочную функцию, МНС антигены класса I, называемые также неклассическими. Молекулы МНС класса II – гликопротеины плазматической мембраны – присутствуют главным образом на лимфогемопозитических клетках, макрофагах, антигенпрезентирующих клетках. Молекулы МНС класса III не являются собственно антигенами МНС,

а представляют собой продукты других генов, локализованных в области МНС. К молекулам класса III относят компоненты C4 и C2 комплемента, интерлейкины, фактор некроза опухолей, белок теплового шока и другие молекулы, не имеющие отношения к презентации антигенов [10, 11, 14].

Основная функция молекул МНС-I и МНС-II состоит в презентации антигенов, причем роли молекул различаются в зависимости от класса (рисунок).

Синтезируемые в клетке эндогенные антигенные пептиды связываются в эндоплазматическом ретикулуме с молекулами МНС класса I, образуя комплекс с фрагментами эндогенных клеточных антигенов, расщепляемых в протеасомах, и презентирются на клеточной поверхности. Экзогенные антигены вначале расщепляются на пептиды в фагосомах, которые сливаются с лизосомами, содержащими молекулы МНС класса II. Образованный комплекс презентирруется на клеточной поверхности. При этом в фаголизосомах в отсутствие экзогенного антигена пептид, ингибирующий функцию молекул МНС-II, блокирует пептидсвязывающую полость молекул, предотвращая их взаимодействие с эндогенными пептидами. При поступлении антигена инвариантная цепь замещается фрагментом антигена [17].

Комплекс МНС-молекула класса I (вирусный пептид) и комплекс МНС-молекула класса II (фрагмент бактериального токсина) являются пептидами линейной формы, поэтому в отличие от антител, распознающих трехмерные структуры, рецепторы, расположенные на Т-лимфоцитах, распознают только изменения клеточной поверхности [11].



Презентация эндогенных и экзогенных антигенов молекулами классов МНС-I и МНС-II дендритных клеток (адаптировано из [21]):

ЭПР – эндоплазматический ретикулум, ПТ – пептид-транспортер

Молекулы МНС класса II участвуют в представлении антигенов Т-клеткам и во взаимодействии Т- и В-лимфоцитов. Динамичность экспрессии молекул МНС-II зависит от функционального состояния клетки и изменяется под влиянием различных стимулов. Это один из механизмов, контролирующих индукцию и реализацию иммунного ответа [10, 13, 26]. Помимо молекул МНС-II, на антигенпредставляющих клетках экспрессируются все корецепторные молекулы и цитокины, необходимые для активации Т-лимфоцитов к иммунному ответу.

Дендритные клетки – это гетерогенная группа клеток, которые отличаются по фенотипу, локализации и функциям, однако многочисленные исследования позволили выделить ряд общих черт [21]. Во-первых, предшественники этих клеток, образующиеся из стволовых клеток костного мозга CD34, с током крови по-

падают в органы, где из них образуются незрелые дендритные клетки (будущие клетки Лангерганса и интерстициальные (дермальные) дендритные клетки). Во-вторых, незрелые дендритные клетки способны захватывать антигены (опосредованно и неопосредованно через рецепторы), подвергать их деградации в эндосомах и связывать антигенные пептиды с МНС II. В-третьих, в ответ на повреждение тканей или действие воспалительных цитокинов дендритные клетки созревают и мигрируют в лимфоидные органы, где они взаимодействуют с CD4 Т-лимфоцитами и инициируют иммунный ответ. В-четвертых, хемокиновые рецепторы зрелых и незрелых дендритных клеток отличаются, и этим обеспечивается миграция дендритных клеток в ткани в ответ на выделение воспалительных хемокинов. В-пятых, у зрелых дендритных клеток наблюдается более высокая плотность молекул МНС-II, связанных с антигеном, для распознавания последних рецепторами Т-лимфоцитов. Кроме того, показано, что продукция дендритными клетками IL-12 определяет направление Т-клеточного ответа. Продукция этого интерлейкина инициирует Th-1 (клеточный) ответ, а в случае, когда синтез IL-12 подавляется, происходит активация Th2 (гуморального) ответа [21].

У мышей выделяли две популяции дендритных клеток: миелоидную и лимфоидную, однако более детальные исследования выявили, что дендритные клетки способны к экспрессии как CD4, так и CD8 α , маркеров, по которым идентифицировали Т-лимфоциты. Экспрессия этих маркеров позволила выделить пять подтипов дендритных клеток (табл. 2).

Таблица 2

Подтипы дендритных клеток мышей в тимусе, селезенке и лимфатических узлах (адаптировано из [21])

Признаки	CD4+8 α -	CD4-8 α +	CD4-8 α +	CD4-8 α -/+	CD4-8 α +
Фенотип					
CD 11c	+	+	+	+	+
CD 11b	+	-	+	-	-
CD80	+	+	+	+	+
CD86	+	+	+	+	+
CD 40	низкая степень экспрессии (НСЭ)			+	+
МНС II	+	+	+	+	+
DEC 205	-/НСЭ	+	-/НСЭ	+	+
F4/ 80	+	-	+	-	-
Способность к фагоцитозу	есть	есть	есть		
Локализация в органах	лимфоузлы, маргинальные зоны селезенки	Т-зоны лимфоидных органов	лимфоузлы, маргинальные зоны селезенки	тимус, Т-зоны лимфоидных органов	кортикальная зона тимуса

Исследования Kohler С. демонстрируют сравнительно высокое число дендритных клеток в Т-зоне селезенки крыс [20], что также было описано относительно селезенки человека [15] и лимфатических узлов. Дендритные клетки пейеровых бляшек по сравнению с дендритными клетками селезенки обладают более выраженной способностью к стимуляции Т-лимфоцитов [19].

Антигенпрезентирующие клетки участвуют в позитивной и негативной селекции тимоцитов, играют важную роль в процессах их развития и дифференцировки. К антигенпрезентирующим клеткам тимуса, принимающим участие в селекции Т-лимфоцитов, относят эпителиальные клетки, дендритные клетки и макрофаги [14, 22, 23]. Причем, чем выше фагоцитарная активность макрофагов, тем выше степень экспрессии МНС-II [24]. Дендритные клетки непосредственно связаны с процессами дифференцировки Т-лимфоцитов. Дендритные клетки в тимусе локализуются в кортико-медуллярной зоне и в мозговом слое тимуса и принимают участие в отрицательной селекции Т-лимфоцитов, вызывая их апоп-

тоз [14]. Дендритные клетки способны образовывать розетки с незрелыми Т-лимфоцитами [18].

От типичных макрофагов дендритные клетки отличает неспособность к фагоцитозу, специфический маркер – белок S-100 и отрицательная реакция на лизоцим [2]. В типичных макрофагах, напротив, выявлено высокое содержание лизоцима [25]. Макрофаги, клетки неправильной формы, обнаруживаются во всех зонах тимуса, располагаясь среди лимфоидных клеток [14]. Ядро макрофагов имеет неправильную форму, в цитоплазме выявлены многочисленные лизосомы и круглые фагосомы, внутри которых нередко обнаруживаются фагоцитированные лимфоциты [8].

При изучении роли макрофагов тимуса человека в морфогенезе телец Гассалья были выявлены различия между морфологией и топографией корковых макрофагов и макрофагов мозгового вещества тимуса [6]. В корковом веществе макрофаги представлены крупными клетками с небольшими отростками, интенсивной иммуногистохимической реакцией. Макрофаги мозгового вещества тимуса меньше по размерам, характеризуются менее интенсивной иммуногистохимической реакцией и расположены возле телец Гассалья и непосредственно в их полости. Кроме того, этими же авторами было показано, что различие между макрофагами коркового и мозгового вещества заключается в меньшей фагоцитарной активности последних. Установлено, что CD68-положительные макрофаги в паренхиме тимуса человека располагаются как в корковом, так и мозговом веществе, с более высокой плотностью распределения на кортико-медуллярной границе. В мозговом веществе CD68-положительные макрофаги располагаются диффузно, имеют тенденцию к расположению возле телец Гассалья, преимущественно возле старых их форм [3].

Совсем недавно было установлено, что в тимусе человека дендритные клетки имеют максимальную плотность расположения на кортико-медуллярной границе и возле телец Гассалья. При этом они могут иметь как округлую форму без отростков, так и неправильную отростчатую, что отражает различные стадии их дифференцировки. Топография дендритных клеток, связанных с тельцами Гассалья, зависит от стадии развития последних, причем максимальное их число наблюдается в юных и молодых тельцах, снижаясь на стадии зрелости и практически исчезая в стареющих тельцах. Авторы утверждают, что такая корреляция может свидетельствовать об активном участии телец Гассалья в механизмах антигенпрезентации и формировании толерантности к аутоантигенам в тимусе [7].

По данным А.Н. Платонова и соавт., в тимусе человека CD1a-положительные (созревающие) дендритные клетки располагаются в мозговом веществе тимуса диффузно, имеют отростчатую форму и осуществляют антигенпрезентацию, наибольшая плотность их расположения зафиксирована возле молодых и зрелых форм телец Гассалья, что обусловлено взаимодействием указанных структур в процессах антигенпрезентации. В тельцах Гассалья дендритные клетки получают информацию об антигенах, которые в дальнейшем предоставляются пулу созревающих тимоцитов [5].

Сопоставление данных по результатам опытов на лабораторных крысах [24] и сведений, касающихся распределения макрофагов и дендритных клеток в тимусе человека [5, 7], свидетельствует о том, что лабораторные крысы могут быть вполне адекватной моделью для изучения антигенпрезентирующих клеток в структурах тимуса. Кроме того, оправданность использования грызунов в медико-биологических исследованиях подтверждается и другими микроморфологическими параметрами [13].

Различные воздействия на организм способны изменять как количественные, так и качественные характеристики популяций антигенпрезентирующих клеток в лимфоидных органах.

Так было выявлено, что при длительном введении мелатонина при условии искусственного затемнения увеличивается приток макрофагов в периапериартериальные лимфоидные муфты, а также их миграция во все зоны красной и белой пульпы селезенки [12].

Стресс-индуцированные состояния приводят к деструктивным и макрофагопролиферативным процессам в функционально активных зонах селезенки и лимфоидных бляшек тонкой кишки [1]. В экспериментах было показано, что наночастицы как диоксида кремния, так и кристаллического кремния оказывают сильное влияние на статус активации дендритных клеток лимфоидной ткани кишечника мышей – в них увеличивается экспрессия МНС-II, CD80, CD86 [16].

При обезвоживании в тимусе происходит перестройка макрофагального звена – наблюдаются как морфологические, так и численные изменения популяции макрофагов [9]. Гонадэктомия приводит к увеличению количества МНС-II-позитивных антигенпредставляющих клеток как в корковом, так и в мозговом веществе долек тимуса. В кортикомедуллярной зоне при недостатке мужских половых гормонов их количество снижается [26].

Наши собственные исследования показали, что длительное поступление соединения кремния *ad libitum* с питьевой водой обладает определенным влиянием на антигенпрезентирующие клетки лабораторных крыс как во вторичных лимфоидных органах, селезенке и пейеровых бляшках, так и в тимусе. В герминативных центрах селезенки и пейеровых бляшек значительно увеличивается количество антигенпрезентирующих клеток.

При поступлении кремния с питьевой водой количество МНС-II-позитивных клеток в корковом веществе тимуса уменьшается в 3,75 раза. В кортикомедуллярной зоне количество МНС-II-позитивных клеток возрастает в 2,4 раза.

Увеличение количества МНС-II-позитивных клеток в кортикомедуллярной зоне и снижение их численности в корковом веществе долек тимуса позволяют предполагать, что процессы созревания тимусных макрофагов смещаются в сторону образования фагоцитирующих и антигенпрезентирующих форм, а также происходит активация дендритных клеток. МНС-II-позитивные клетки, активированные МНС-II макрофаги и дендритные клетки, продуцируют цитокины, такие как IL-1, 3, 6, 7, колониестимулирующий фактор. Они же продуцируют вещества, которые необходимы в регуляции экспрессии генов в дифференцирующихся тимоцитах, в том числе в индукции апоптоза тимоцитов при позитивной и негативной селекции [10, 14].

У животных, получавших с питьевой водой кремний, в дольках тимуса происходит перераспределение клеток, относящихся к моноцитарно-макрофагальному звену, а также определенное изменение их функционального состояния, свидетельствующее о недостаточности компенсаторных реакций на снижение интенсивности протекания отрицательной селекции.

Полное совпадение описания морфологии и локализации макрофагов и дендритных клеток в вилочковой железе интактных лабораторных крыс [26] и у иммунотолерантных детей [5, 7] позволяет предположить, что у людей, систематически получающих с питьевой водой или пищей соединения кремния, в главном органе иммунитета происходят соответствующие морфофункциональные процессы.

Нарушения в механизмах антигенпрезентации в тимусе теоретически могут приводить к развитию таких патологических состояний, как аутоиммунные заболевания, и иным следствиям нарушения центральной толерантности [5].

Таким образом, антигенпрезентирующие клетки в лимфоидных органах рассматриваются в современной научной литературе в качестве морфологического субстрата адаптационных физиологических реакций. Изменение их морфофункциональных характеристик находится в прямой зависимости от вида воз-

действия на организм. Вопрос об адекватной экспериментальной модели для изучения антигенпрезентирующих клеток в структурах тимуса может быть снят.

Литература

1. Бахмет А.А. Влияние некоторых олигопептидов на иммунные структуры лимфоидных бляшек тонкой кишки (экспериментальное исследование) // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2008. № 5. С. 38–44.
2. Идентификация люминесцирующих гранулярных клеток тимуса с дендритными макрофагами / Д.С. Гордон, В.Е. Сергеева, А.Т. Смородченко, Н.А. Кириллов и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2001. Т. 132, № 7. С. 118–120.
3. Луговцова П.А., Луговцов Н.А., Платонов А.Н. Изучение локализации CD68-положительных макрофагов в тимусе человека в норме // Время смотреть в будущее: тез. докл. 51-й итоговой студ. науч. конф. с междунар. участием / Северо-Осетинская гос. мед. академия. Владикавказ, 2012. С. 71–72.
4. Маянский Н.А., Маянский А.Н. Номенклатура и функции главного комплекса гистосовместимости человека // Иммунология. 2006. Т. 27, № 1. С. 43–46.
5. Платонов А.Н., Луговцов Н.А., Луговцова П.А. Участие CD1a-положительных дендритных клеток и телец Гассала в процессах антигенпрезентации в тимусе // Время смотреть в будущее: тез. докл. 51-й итоговой студ. науч. конф. с междунар. участием / Северо-Осетинская гос. мед. академия. Владикавказ, 2012. С. 72–73.
6. Стельмах И.А., Беловешкин А.Г. Участие макрофагов в процессе разрушения телец Гассала тимуса человека // БГМУ: 90 лет в авангарде медицинской науки и практики: сб. науч. тр. / Белорус. гос. мед. ун-т; редкол.: А.В. Сикорский и др. Минск, 2011. Т. 1. С. 88–89.
7. Студеникина Т.М., Беловешкин А.Г. Топография S-100-положительных дендритных клеток, ассоциированных с тельцами Гассала в тимусе человека // БГМУ: 90 лет в авангарде медицинской науки и практики: сб. науч. тр. / Белорус. гос. мед. ун-т; редкол.: А.В. Сикорский и др. Минск, 2011. Т. 1. С. 89–90.
8. Тополян А.А., Фрейдлин И.С. Клетки иммунной системы. СПб.: Наука, 2000. 231 с.
9. Федорова Н.П. Морфологические основы защитно-приспособительных реакций соединительной ткани кожи и тимуса при повреждающих и корригирующих воздействиях: автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 2009. 25 с.
10. Хаитов Р.М. Иммунология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 320 с.
11. Цинкернагель Р. Основы иммунологии. М.: Мир, 2008. 135 с.
12. Шатских О.А. Морфо-функциональная реакция CD68+ клеток селезенки на искусственный сдвиг циркадных ритмов // «Ретиноиды» – Бабухские чтения в Орле: материалы 8-й Всерос. конф. / ЗАО «Ретиноиды». М., 2011. Вып. 32. С. 282–283.
13. Юрчинский В.Я., Забродин В.А. Особенности микроморфологии тимуса млекопитающих // Морфология. 2012. Т. 141, № 3. С. 184.
14. Ярилин А.А., Пинчук В.Г., Гриневич Ю.А. Структура тимуса и дифференцировка Т-лимфоцитов. Киев: Наукова думка, 1991. 244 с.
15. Actin-binding proteins coronin-1a and IBA-1 are effective microglial markers for immunohistochemistry / Z. Ahmed, G. Shaw, V.P. Sharma, C. Yang, E. McGowan, D.W. Dickson // J. Histochem Cytochem. 2007. Vol. 55, № 7. P. 687–700.
16. Activation of the inflammasome by amorphous silica and TiO₂ nanoparticles in murine dendritic cells / M. Winter, H.D. Beer, V. Hornung, U. Krämer, R.P. Schins, I. Förster // Nanotoxicology. 2011. Vol. 5, № 3. P. 326–340.
17. Crotzer V.L., Blum J.S. Autophagy and adaptive immunity // Immunology. 2010. Vol. 131. P. 9–17.
18. Hernandez-Verdun D., Roussel P. Cell biological basis of AgNOR stain // Virchows Archiv B. 1995. Vol. 427. P. 326–327.
19. Jung C., Hugot J.-P., Barreau F. Peyer's Patches: The Immune Sensors of the Intestine // International J. of Inflammation. 2010. Vol. 2010. doi:10.4061/2010/823710.
20. Kohler C. Allograft inflammatory factor-1/Ionized calcium-binding adapter molecule I is specifically expressed by most subpopulations of macrophages and spermatids in testis // Cell Tissue Res. 2007. Vol. 330. P. 291–302.
21. Lipscomb M.F., Masten B.J. Dendritic Cells: Immune Regulators in Health and Disease // Physiol Rev. 2002. Vol. 82. P. 97–130.
22. Liu Y.-J. TSLP in Epithelial Cell and Dendritic Cell Cross Talk // Adv. Immunol. 2009. Vol. 101. P. 1–25. doi:10.1016/S0065-2776(08)01001-8.
23. McKenna K., Beignon A.-S., Bhardwaj N. Innate and Adaptive Immunity Plasmacytoid Dendritic Cells: Linking // J. Virol. 2005. Vol. 79, № 1. P. 17–27.
24. Ontogeny of rat thymic macrophages. Phenotypic characterization and possible relationships between different cell subsets / V.A. Varas, J. Moreno, R. Sacedon, E. Jimenez, A.G. Zapata // Immunology. 1995. Vol. 85. P. 99–105.

25. Ontogeny of the rat thymus micro-environment: development of the interdigitating cell and macrophage populations / A.M. Duijvestijn, T. Sminia, Y.G. Kohler, E.M. Janse, E.C. Hoefsmit // *Devel. Compar. Immunol.* 1984. Vol. 8. № 4. P. 451–460.

26. Sarilova I.L., Sergeeva V.E., Smorodchenko A.T. Effect of orchietomy on structures of the thymus expressing major histocompatibility complex class II molecules // *Bul. Exp. Biol. Med.* 2008. Vol. 145, № 1. P. 96–98.

ГОРДОВА ВАЛЕНТИНА СЕРГЕЕВНА – ассистент кафедры медицинской биологии с курсом микробиологии и вирусологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (crataegi@rambler.ru).

GORDOVA VALENTINA – assistant of Medical Biology Chair with the Microbiology and Virology Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ДЬЯЧКОВА ИРАИДА МИХАЙЛОВНА – кандидат биологических наук, доцент кафедры медицинской биологии с курсом микробиологии и вирусологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (iraida-djachkova@rambler.ru).

DJACHKOVA IRAIDA – candidate of biological sciences, assistant professor of Medical Biology Chair with the Microbiology and Virology Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (iraida-djachkova@rambler.ru).

УДК 616–018.2–007.17:616–053.2–036.882–08

ББК Р733.552:Р733.419.4–5,3

Н.Х. ЖАМЛИХАНОВ, М.Н. ЛАРИНА, А.Г. ФЕДОРОВ

ПРОБЛЕМА ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, острые полимедикаментозные отравления, дети раннего возраста.

Изучены особенности клинического течения острых отравлений у детей раннего возраста с дисплазией соединительной ткани (ДСТ). Материалом для исследования послужили клинические наблюдения за 139 детьми в возрасте от 1 месяца до 3 лет. В ходе исследований подтверждена большая распространенность ДСТ среди детей, выявлены наиболее характерные фены ДСТ. Установлено, что степень выраженности ДСТ определяет тяжесть острого токсикогенного периода, частоту и характер осложнений в отдаленный посттоксический период, общую длительность заболевания. Авторами представлена программа метаболической терапии на различных этапах лечения и реабилитации детей с проявлениями ДСТ.

N. ZHAMLIHANOV, M. LARINA, A. FEDOROV
**THE PROBLEM OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA
IN THE INTENSIVE CARE OF ACUTE POISONING OF INFANTS**

Key words: connective tissue dysplasia, acute polymedical poisoning, infant.

The article examines the characteristics of the clinical course of acute poisoning of infants with connective tissue dysplasia (CTD). The material for the study is based on clinical examination of 139 children between the ages of 1 month till 3 years old. The studies confirmed a high prevalence of CTD among children, identified the most specific phenotypic traits of CTD. It is established that the severity of the CTD determines the severity of acute toxigenic period, frequency and nature of complications in remote post-toxic period, the total duration of the disease. The authors presented a program of metabolite therapy at various stages of treatment and rehabilitation of children with manifestations of CTD.

Дисплазии соединительной ткани (ДСТ) являются достаточно распространенным явлением в детской популяции [1, 3]. Тем не менее точных сведений о частоте данной патологии нет. Это во многом обусловлено различными методологическими подходами и отсутствием единых критериев диагностики, а также сложностью точного определения характера и количества специфических диагностических признаков. Поэтому многие вопросы его дифференциальной диагностики, тактики ведения и прогноза остаются неразработанными.

В 2009 г. на съезде кардиологов было принято и утверждено следующее определение: ДСТ – наследственные нарушения соединительной ткани мультифакториальной природы, объединенные в синдромы и фенотипы на основе общности внешних и/или висцеральных признаков и характеризующиеся многообразием клинических проявлений от доброкачественных субклинических форм до полиорганной и полисистемной патологии с прогрессирующим течением [10]. В основе лежит нарушение развития соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах вследствие генетически измененного фибриллогенеза внеклеточного матрикса, приводящее к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях в виде различных морфофункциональных дефектов висцеральных и локомоторных органов [7, 8].

Выделяют дифференцированные, генетически детерминированные синдромы (Марфана, Элерса – Данлоса, несовершенный остеогенез, хондродисплазии и др.), которые встречаются достаточно редко. Они имеют определенный тип наследования и четко очерченную клиническую картину [8, 13, 14].

Кроме того, существуют часто встречающиеся (4–15% населения) так называемые недифференцированные ДСТ (НДСТ), при которых фенотипические и клинические проявления, с одной стороны, свидетельствуют о наличии соединительнотканного дефекта, а с другой – не укладываются ни в один из известных генетически обусловленных синдромов мезенхимальной недостаточности [7, 11].

В этиологии НДСТ, помимо генетической предрасположенности, предполагается мультифакториальное воздействие повреждающих условий внешней среды (внутриутробные факторы, перинатальная гипоксия, интранатальные травмы, пищевые дефициты). Степень выраженности проявлений ДСТ зависит от срока и силы мутагенного воздействия на плод, а также от степени экспрессивности и пенетрантности поврежденных генов [12]. Поскольку соединительная ткань составляет около 50% массы тела и представлена во всех системах и органах, НДСТ служит основой формирования ряда хронических заболеваний различных органов и систем [3, 8]. Наряду с выраженными синдромными вариантами существует множество стертых, переходных форм НДСТ [1], существенно влияющих на клиническое течение и прогноз различных заболеваний внутренних органов у данной категории детей. Клинически НДСТ манифестирует в различные возрастные периоды, и функциональная неполноценность соединительной ткани прогрессирует с возрастом [3].

Проблема соединительнотканной дисплазии привлекает к себе внимание в связи с большим риском развития у детей с данной патологией тяжелых осложнений, вплоть до летального исхода, при различных патологических состояниях и заболеваниях. ДСТ служат конституциональной основой при формировании полиорганных нарушений [4, 5]. По данным отечественных исследователей, степень изменений внутренних органов находится в зависимости от количества фенотипических признаков ДСТ, выявляемых при осмотре [2]. В настоящее время назрела необходимость комплексного изучения и выделения таких больных в группу высокого риска развития полиорганной патологии.

Острое отравление – это химическая болезнь (травма), развивающаяся в результате одномоментного поступления в организм чужеродного химического вещества в токсической дозе [9]. У детей в связи с анатомо-физиологическими особенностями органов и систем, их функциональной недостаточностью, лабильностью метаболических процессов отравления протекают тяжело и нередко приводят к развитию критических состояний и полиорганной недостаточности. Исход острого отравления, при всех прочих равных условиях, во многом определяется преморбидным фоном, наличием хронической патологии и нарушений гомеостаза [6]. Определенные фенотипические или внешние признаки позволя-

ют заподозрить синдром дисплазии соединительной ткани уже на стадии физического осмотра. На сегодняшний момент выделено множество фенотипических признаков ДСТ и микроаномалий, которые условно можно разделить на внешние, выявляемые при физикальном обследовании, и внутренние, т.е. признаки ДСТ со стороны внутренних органов.

В этой связи, на наш взгляд, представляет интерес изучение особенностей протекания интоксикации как патогенетической основы любого отравления у детей с ДСТ. Изучение данного вопроса имеет большое практическое значение, поскольку позволяет прогнозировать тяжесть, характер течения и исходы острых отравлений у детей и в итоге планировать комплекс профилактических и реабилитационных мероприятий.

Цель работы – выявить особенности клинического течения острых отравлений у детей раннего возраста с ДСТ.

Материалы и методы исследования. Материалом для исследования послужили клинические наблюдения за 139 детьми в возрасте от 1 месяца до 3 лет (72 мальчика (51,8%), 67 девочек (48,2%)) с острыми отравлениями за период с 2001 г. по 2012 г. Во всех случаях прием токсического вещества был случайным в быту. Все больные находились на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии БУ «Городская детская больница № 4» Минздрава Чувашской Республики г. Чебоксары с дальнейшей реабилитацией в профильных отделениях стационара.

Структура отравлений по виду токсического вещества следующая: 40 случаев (28,8%) отравлений транквилизаторами, 19 (13,7%) – трициклическими антидепрессантами (ТЦА), 19 (13,7%) – антиаритмическими препаратами, 15 (10,8%) – салицилатами, 8 (5,7%) – противомикробными препаратами. Во всех вышеперечисленных случаях диагноз отравления подтвержден качественным обнаружением токсического вещества в анализе мочи. У 38 больных (27,3%) вид токсического вещества выяснить не удалось.

Диагностическая программа обследования включала сбор данных анамнеза, осмотр, клинические и биохимические анализы крови, ЭКГ, эхокардиографию (ЭХОКГ), УЗИ внутренних органов, нейросонографию (НСГ), ультразвуковую доплерографию магистральных сосудов головы (УЗДГ), УЗИ шейного отдела позвоночника. При наличии сопутствующей патологии пациенты осматривались различными специалистами (гастроэнтерологом, нефрологом, кардиологом, отоларингологом, окулистом, неврологом, психологом).

Тяжесть отравления расценивалась согласно классификации, принятой в Московском городском Центре лечения острых отравлений [9].

По клиническому течению больные представляли собой контингент средней (19,6%), тяжелой (55,6%) и крайне тяжелой (24,8%) степени отравления. Отравления легкой степени мы не наблюдали.

Для выявления ДСТ у всех детей были изучены фенотипические признаки ДСТ с использованием диагностического критерия Т. Милковской-Димитровой в модификации Л.Н. Аббакумовой [1], представленные в табл. 1.

Для определения степени тяжести ДСТ использована балльная система. При легкой степени тяжести ДСТ сумма баллов не превышала 12, при средней степени тяжести ДСТ – не более 23 баллов, при тяжелой степени тяжести ДСТ – от 24 баллов и более.

Кроме того, дети были обследованы на наличие внутренних фенов со стороны зрительной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и мочевой систем – так называемых диспластических висцеральных изменений.

Таблица 1

**Балльная оценка значимости отдельных фенотипических признаков
в оценке степени тяжести дисплазии соединительной ткани**

Признаки	Баллы	Признаки	Баллы
Эпикант	2	Плоская грудная клетка	2
Гипертелоризм глаз	1	Воронкообразная деформация грудины	6
Патология зрения	4	Легкое вдавление на груди	2
Голубые склеры	1	Кифоз	4
Широкое переносье	1	Сколиоз	4
Седловидный нос	2	Астеническое телосложение	1
Оттопыренные уши	2	Клинодактилия мизинцев	1
Приросшие мочки	1	Легкое возникновение гематом	3
Асимметрия носовой перегородки	2	Грыжи	3
Высокое небо	3	Слабость мышц живота	3
Бледность кожи	2	Поперечная исчерченность стоп	3
Повышенная растяжимость кожи	3	Плоскостопие	3
Кожа как «замша»	2	«Натоптыши»	2
Нежная кожа	2	Неполная синдактилия 1- и 2-го пальцев стопы	2
Выраженный венозный рисунок кожи	3	Сандалевидная щель	2
Морщинистость кожи	2	Hallux valgus	3
Пигментные пятна	1	Полая стопа	3
Выраженная гипермобильность суставов	4	Наличие рубчиков на коже	2
Килевидная грудная клетка	5	Расширенные капилляры кожи лица, спины	2

Дети с отсутствием признаков ДСТ (25 чел.) составили контрольную группу.

При статистической обработке результатов использовали критерии Стьюдента, рассчитывались коэффициент ассоциации Юла – Кендэла (K_a) и коэффициент контингенции Фишера (K_k), коэффициенты корреляции с достоверностью $p < 0,05 - 0,001$.

Результаты исследования и их обсуждение. Средний возраст всех обследованных детей составил $23,4 \pm 7,9$ месяца, в том числе в группе мальчиков – $23,7 \pm 7,7$ месяца, в группе девочек – $23,2 \pm 8,1$ месяца. Дети до 1 года составили 11,5% (16 чел.), от 1 года до 1 года 11 месяцев – 30,2% (42 чел.), от 2 лет до 3 лет включительно – 58,3% (81 чел.).

Распределение больных по полу, степеням ДСТ отражено в табл. 2.

Таблица 2

Распределение детей по полу и степени развития ДСТ, количество случаев

Пол	Группы детей с ДСТ			Всего детей с ДСТ	Контрольная группа	Всего
	I степень	II степень	III степень			
М	33	16	14	63	9	72
Д	26	19	6	51	16	67
Итого:	59	35	20	114	25	139
Соотношение М/Д	1,27	0,84	2,33	1,23	0,56	1,07

Из представленных данных видно, что у 82% (114 чел.) обследованных детей имелись признаки ДСТ, из них легкая (I) степень ДСТ установлена у 59 (51,8%) детей, средняя (II) – у 35 (30,7%) детей, тяжелая (III) – у 20 (17,5%) детей. Всего 25 (18%) человек обследованных детей не имели фенотипических признаков ДСТ, они и составили контрольную группу.

Среди мальчиков ДСТ встречаются несколько чаще (63 чел., 55,3%), чем среди девочек (51 чел., 44,7%), в контрольной группе наблюдается обратная картина. Но статистическая взаимосвязь между полом и наличием признаков ДСТ очень слабая ($K_a = 0,377 < 0,5$; $K_k = 0,148 < 0,3$).

Частота выявления отдельных внешних и внутренних фенов (маркеров) ДСТ у обследованных детей представлена в табл. 3.

Таблица 3

Частота выявления отдельных внешних и внутренних фенов (маркеров) ДСТ у обследованных детей, %

Фены ДСТ		Группы детей с ДСТ			Всего (n = 114)
		I степень (n = 59)	II степень (n = 35)	III степень (n = 20)	
Костно- скелетные	Высокое небо	47,4	42,8	70,0	54,4
	Плоская грудная клетка	13,5	17,1	20,0	15,8
	Воронкообразная деформация грудины	5,1	5,7	10,0	6,1
	Легкое вдавление на груди	11,9	11,4	10,0	11,4
	Кифоз	1,7	2,8	15,0	4,4
	Сколиоз	3,4	8,6	15,0	7,0
	Астеническое телосложение	6,8	20,0	40,0	16,7
	Килевидная грудная клетка	0	2,8	10,0	2,6
Сустав- ные	Выраженная гипермобильность суставов	11,9	22,9	56,0	25,4
	Плоскостопие	16,9	20,0	35,0	21,1
	Hallux valgus	5,1	8,6	20,0	8,8
	Полая стопа	0	2,8	10,0	2,6
Кожно- мышечные	Грыжи	5,1	11,4	25,0	10,5
	Слабость мышц живота	35,6	77,1	95,0	59,6
	Бледность кожи	38,9	57,1	95,0	55,3
	Повышенная растяжимость кожи	25,4	40,0	10,0	42,9
	Кожа как «замша»	8,5	11,4	40,0	14,9
	Нежная кожа	64,4	74,3	95,5	73,7
	Выраженный венозный рисунок кожи	32,2	57,1	85,0	49,1
	Морщинистость кожи	6,8	8,6	20,0	9,6
	Пигментные пятна	20,3	45,7	85,0	39,5
	Легкое возникновение гематом	13,6	34,3	175,0	30,7
	Наличие рубчиков на коже	3,4	14,3	20,0	9,6
	Расширенные капилляры кожи лица, спины	6,8	14,3	25,0	12,3
	«Натоптыши»	3,4	5,7	20,0	7,0
	Поперечная исчерченность стоп	0	2,8	25,0	5,3
МАР	Эпикант	13,5	25,7	50,0	23,7
	Широкое переносье	10,2	14,3	45,0	18,4
	Седловидный нос	3,4	11,4	20,0	8,8
	Оттопыренные уши	11,9	11,4	25,0	14,0
	Приросшие мочки	1,7	8,6	15,0	6,1
	Гипертелоризм глаз	6,8	11,4	45,0	14,9
	Клинодактилия мизинцев	1,7	2,8	15,0	4,4
	Неполная синдактилия 1- и 2-го пальцев стопы	0	2,8	10,0	2,6
	Сандалевидная щель	1,7	5,6	20,0	6,1
	Асимметрия носовой перегородки	11,9	14,3	60,0	21,1
Висцеральные изменения	Патология зрения (миопия, астигматизм, косоглазие)	20,3	31,4	80,0	34,2
	Голубые склеры	6,8	8,6	30,0	11,4
	Дилатация боковых желудочков головного мозга	22,0	25,7	55,0	28,9
	Нарушения в шейном отделе позвоночника	66,1	77,1	80,0	71,9
	Дополнительные хорды сердца	44,0	60,0	70,0	53,5
	Пролапс клапанов сердца	20,3	28,6	45,0	27,2
	Открытое овальное окно	8,5	17,1	80,0	23,7
	Деформация желчного пузыря	22,0	25,7	70,0	31,6
	Дискинезия желчевыводящих путей	22,0	25,7	70,0	31,6
	Долихосигма	0	2,8	5,0	1,7
	Пиелозктазия	3,4	8,6	20,0	7,9
	Гиперподвижность почек	3,4	8,6	5,0	7,0
	Аномалии сосудов почек	0	2,8	10,0	2,6

Из приведенных данных видно, что у детей с ДСТ наиболее характерными феноменами (встречающимися более чем в 20% случаев) в порядке убывания являются следующие: нежная кожа, нарушения в шейном отделе позвоночника, слабость мышц живота, бледность кожи, высокое небо, дополнительные хорды в полостях сердца, выраженный венозный рисунок кожи, повышенная растяжимость кожи, пигментные пятна, патология зрения, деформация желчного пузыря, дискинезия желчевыводящих путей, легкое возникновение гематом, дилатация боковых желудочков головного мозга, пролапс клапанов сердца, выраженная гипермобильность суставов, эпикант, открытое овальное окно, плоскостопие, асимметрия носовой перегородки.

Распределение частоты осложнений острого токсикогенного периода по исследуемым группам отражено в табл. 4.

Распределение частоты осложнений отдаленного посттоксического периода по исследуемым группам отражено в табл. 5.

Анализ приведенных выше данных показал, что имеются различия в клинической картине острого токсикогенного периода, а также отдаленного посттоксического периода у детей из контрольной группы и детей с проявлениями ДСТ. Эти различия коррелируют с тяжестью ДСТ и касаются всех органов и систем пораженного организма.

Таблица 4

**Частота осложнений острого токсикогенного периода
в исследуемых группах детей, % к числу обследованных в данной группе**

Клинические проявления	Группы детей с ДСТ			Контрольная группа (n = 25)
	I степень (n = 59)	II степень (n = 35)	III степень (n = 20)	
<i>Со стороны ЦНС</i>				
длительная кома (> 24 часов)	5,1	8,6	10,0	8,0
делириозный синдром	6,8	11,4	15,0	8,0
судороги	8,5	11,4	30,0*	4,0
отек головного мозга по данным нейросонографии	10,2	20,0	25,0	10,0
нарушения терморегуляции	16,9	34,3**	40,0	16,0
<i>Со стороны сердечно-сосудистой системы</i>				
нарушения гемодинамики по гиперкинетическому типу	10,1	11,4	15,0	12,0
нарушения гемодинамики по гипокинетическому типу	27,1	22,8	40,0	24,0
нарушения ритма сердца	62,7	85,7***	90,0	68,0
метаболические нарушения миокарда	62,7	85,7***	90,0	68,0
острая сердечно-сосудистая недостаточность	1,7	2,9	5,0	0
<i>Со стороны дыхательной системы</i>				
обтурационно-аспирационные нарушения	25,4	54,3***	75,0**	24,0
бронхопневмония	0	5,7	10,0	0
ОРЗ	5,1	8,6	15,0	8,0
<i>Со стороны мочевыделительной системы</i>				
токсическая нефропатия	27,1	20,0	35,0	24,0
нарушения мочеиспускания	1,7	5,7	15,0	4,0
<i>Со стороны желудочно-кишечного тракта</i>				
гастроэнтерит	16,9	28,5	20,0	16,0
диспепсические расстройства	20,3	31,4	50,0	20,0
токсическая гепатопатия	5,1	17,1	25,0	8,0
<i>Полиорганная недостаточность (ПОН)</i>				
ПОН	8,5	22,8***	35,0	8,0

Примечание. * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$.

Таблица 5

**Частота осложнений отдаленного посттоксического периода
в исследуемых группах детей, % к числу обследованных в данной группе**

Клинические проявления	Группы детей с ДСТ			Контрольная группа (n = 25)
	I степень (n = 59)	I степень (n = 59)	I степень (n = 59)	
Астенический синдром	55,9	57,1	75,0	56,0
Метаболические и сократительные нарушения миокарда по ЭКГ	57,6***	62,9**	75,0*	40,0
Диспепсические расстройства	20,3	34,3	40,0	24,0
Токсическая гепатопатия	5,1	11,4	15,0	8,0
Мочевой синдром	25,4	42,8	50,0	32,0

Примечание. * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$.

Статистически значимыми в остром токсикогенном периоде явились такие изменения у детей с ДСТ, как нарушения терморегуляции ($P < 0,05$), нарушения ритма сердца и метаболические нарушения миокарда ($P < 0,001$), обтурационно-аспирационные нарушения ($P < 0,01$), проявления полиорганной недостаточности ($P < 0,001$); в отдаленный посттоксический период – метаболические и сократительные нарушения миокарда по ЭКГ ($P < 0,001$).

Выводы. Наши наблюдения подтвердили достаточно большую распространенность ДСТ среди детской популяции: всего 18% обследованных детей не имели фенотипических признаков ДСТ. Из обследованных детей большинство (42,4%) имели ДСТ легкой степени, 25,2% – среднюю степень тяжести ДСТ и 14,4% – тяжелые проявления ДСТ. Статистическая взаимосвязь между полом и наличием признаков ДСТ очень слабая ($K_a = 0,377 < 0,5$; $K_k = 0,148 < 0,3$).

Проведенные исследования позволили установить полиорганный характер диспластических изменений у пациентов. Соединительнотканная дисплазия является причиной структурных и функциональных нарушений систем всех органов и систем организма, и на фоне тяжелого токсического поражения при острых полимедикаментозных отравлениях приводит к развитию серьезных осложнений, вплоть до развития полиорганной недостаточности. Это увеличивает риск летальных исходов у данной категории детей.

Таким образом, степень выраженности ДСТ, при всех прочих равных условиях, определяет тяжесть острого токсикогенного периода, частоту и характер осложнений в отдаленный посттоксический период и общую длительность заболевания. Различия в клинической картине острых полимедикаментозных отравлений тем достовернее, чем большую степень тяжести имеет ДСТ у ребенка.

Таким образом, определяя степень развития ДСТ у ребенка при поступлении, мы можем прогнозировать течение заболевания и планировать комплекс профилактических и реабилитационных мероприятий.

Реабилитационная программа детей с выраженными признаками ДСТ, из группы высокого риска по развитию полиорганных нарушений и осложнений, должна включать следующие обязательные компоненты: немедикаментозная терапия (адекватный режим, диета, лечебная физкультура, массаж, физио- и электролечение, психотерапия, санаторно-курортное лечение, ортопедическая коррекция, профессиональная ориентация); диетотерапия (использование продуктов питания, обогащенных белком, витаминами и микроэлементами); медикаментозная терапия (метаболическая терапия, комплекс витаминов и микроэлементов, улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции, адаптогены, антиоксиданты, антигипоксанты, органопротекторы, иммуномодуляторы и др.).

С учетом характера выявленных клинических особенностей острых отравлений у детей с тяжелыми формами ДСТ нами была разработана программа

метаболической терапии. В острый токсикогенный период она включает следующие препараты: внутривенные капельные инфузии растворов карнитина хлорида 10% (из расчета 10 мг/кг 1 раз/сут. на физиологическом растворе натрия хлорида), цитохлорина (из расчета по 0,1 мл/кг 2 раза/сут. на 5% глюкозе), реамберины (из расчета 10 мл/кг 1-2 раза/сут.), поляризующей смеси Лабора (5% глюкозы), никотиновой кислоты 1% (из расчета разовой дозы: детям до 6 месяцев – 0,1–0,2 мл, от 7 до 12 месяцев – 0,2–0,3 мл, 1–3 года – 0,3–0,4 мл в составе инфузионных растворов); внутривенные струйные инъекции эссенциале (из расчета: детям до 1 года – 1,0 мл/сут., от 1 года до 3 лет – 1,5–2,0 мл/сут.), мексидола (из расчета 20 мг/кг 2 раза/сут.); ректальные свечи виферона (по 150 000 МЕ 2 раза/сут.). Курсы этих препаратов продолжаются и в ближайший посттоксический период при лечении в профильных отделениях стационара после перевода из отделения интенсивной терапии. В отдаленный посттоксический период метаболическая терапия продолжается пероральными формами препаратов: элькар 30% (в разовой дозе 0,1 г (5 капель) 2-3 раза/день, в суточной дозе 0,2–0,3 г (11–16 капель), цитохлорин (по 1/3 – 1/2 таблетки 2 раза/день), мексидол 0,125 г (по 1/3–1/2 таблетки 2 раза/день), липоевая кислота 0,012 г (по 1/2–1 таблетки 3 раза/сут.). Также продолжается иммуномодулирующая терапия: курсы виферона, полиоксидония в возрастных дозах.

Подобная тактика позволяет сократить период пребывания ребенка в отделении интенсивной терапии в среднем на $33,7 \pm 8,7$ ч и период дальнейшего лечения и реабилитации в профильных отделениях стационара в среднем на $43,7 \pm 8,4$ ч, уменьшить выраженность осложнений и в конечном итоге ускорить социальную адаптацию детей после перенесенного тяжелого отравления химической этиологии.

Литература

1. Аббакумова Л.Н. Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей. СПб.: ГПМА, 2006. 36 с.
2. Гладких Н.Н., Ягода А.В. Оценка комплекса внешних фенотипических признаков для выявления малых аномалий сердца // Клиническая медицина. 2004. № 7. С. 30–33.
3. Демин В.Ф., Ключников С.О., Ключникова М.А. Значение соединительнотканной дисплазии в патологии детского возраста // Вопросы современной педиатрии. 2005. № 1. С. 50–56.
4. Дисплазии соединительной ткани – конституциональная основа полиорганных нарушений у детей и подростков / В.Г. Арсентьев, Ю.В. Середа, В.В. Тихонов и др. // Педиатрия. 2011. № 5. С. 54–57.
5. Дисплазия соединительной ткани и полиорганные патологии у детей школьного возраста / К.Ю. Николаев, Э.А. Отева, А.А. Николаева и др. // Педиатрия. 2006. № 2. С. 89–91.
6. Жамлиханов Н.Х., Федоров А.Г. Влияние острого отравления психоактивным веществом на клинический статус ребенка, динамику соматических отклонений. Принципы диспансеризации // Здоровоохранение Чувашии. 2009. № 3. С. 38–43.
7. Земцовский Э.В. Диспластические синдромы и фенотипы. Диспластическое сердце. СПб.: Ольга, 2007. 80 с.
8. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. СПб.: ЭЛБИ, 2009. 714 с.
9. Лужников Е.А., Суходолова Г.Н. Острые отравления у взрослых и детей. М.: Эксмо, 2009. 560 с.
10. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. № 8(6). Прил. 24 с.
11. Нечаева Г.И., Викторова И.А. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения пациентов. Омск: БЛАНКОМ, 2007. 188 с.
12. Суменко В.В. Недифференцированный синдром соединительнотканной дисплазии в популяции детей и подростков: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Оренбург, 2000. 26 с.
13. Ehlers-Danlos syndromes: Revised nosology, Villefranche, 1997 / P. Beighton, A. De Paepe, B. Steinmann et al. // Am. J. of Medical Genetics. 1998. Vol. 77(1). P. 31–37.
14. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome / A. De Paepe, R.B. Devereux, H.C. Deitz et al. // Am. J. of Med. Genetics. 1996. Vol. 62. P. 417–426.

ЖАМЛИХАНОВ НАДИР ХУСЯИНОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор кафедры дерматовенерологии с курсом гигиены, Чувашский государственный университет; главный врач, Городская детская больница № 4, Россия, Чебоксары (ipdrti@medinform.su).

ZHAMLIHANOV NADIR – doctor of medical sciences, professor of Dermatovenerology Chair with the course of Hygiene, Chuvash State University; chief medical officer, City Children's Hospital № 4, Russia, Cheboksary.

ЛАРИНА МАРИНА НИКОЛАЕВНА – врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии, Городская детская больница № 4, Россия, Чебоксары (dokaleks1973@mail.ru).

LARINA MARINA – physician anesthesiologist and resuscitator of the intensive care unit, City Children's Hospital № 4, Russia, Cheboksary.

ФЕДОРОВ АЛЕКСАНДР ГЕНРИХОВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии с курсом гигиены, Чувашский государственный университет; заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии, Городская детская больница № 4 (dokaleks1973@mail.ru).

FEDOROV ALEXANDER HENRIKHOVICH – candidate of medical sciences, associate Professor of Dermatovenerology Chair with the course of hygiene, Chuvash State University; head of the intensive care unit, City Children's Hospital № 4, Russia, Cheboksary.

УДК 616.89–008.44–099–053.2

ББК Р733.419.4:Ю983.620.1–81

Н.Х. ЖАМЛИХАНОВ, А.Г. ФЕДОРОВ

ОСТРЫЕ СУИЦИДАЛЬНЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: СТРУКТУРА, ФАКТОРЫ РИСКА, ПРОФИЛАКТИКА

Ключевые слова: суициды детей и подростков, острые суицидальные отравления, истинные суициды, демонстративные суициды, динамика, структура, причины, факторы риска, профилактика.

Представлены результаты клинического наблюдения за 122 детьми с острыми суицидальными отравлениями. Авторами проведен анализ динамики суицидальных отравлений за одиннадцатилетний период, их структуры по полу, возрасту, типу суицида, виду используемого токсического вещества. Особое внимание уделено колебаниям суицидальной активности в течение года, месяца, недели, суток. Приведены основные причины и факторы риска суицидов в разных возрастных группах. Предложены конструктивные методы профилактики девиантных форм поведения детей и подростков.

N. ZHAMLIHANOV, A. FEDOROV ACUTE SUICIDAL POISONING OF CHILDREN AND TEENAGERS: STRUCTURE, RISK FACTORS, PREVENTION

Key words: child and adolescent suicides, acute suicidal poisonings, truesuicides, demonstrative suicides, dynamics, structure, causes, risk factors, prevention.

The paper presents the results of a clinical examination of 122 children with acute suicidal poisonings. The authors analyzed the dynamics of suicidal poisonings for eleven-year period, their structure by sex, age, type of suicide, the toxic substances used. Particular attention is paid to the fluctuations in suicidal activity during a year, a month, a week and a day. The article describes the main causes and risk factors of suicide in different age groups. Constructive methods for prevention of deviant forms of behavior of children and adolescents are offered.

Развитие общества, его культурный, интеллектуальный, производственный и репродуктивный потенциал во многом определяются уровнем здоровья детей и подростков. В последние годы в России, как и во многих странах мира, наметилась отчетливая тенденция к росту частоты самоубийств среди молодежи.

По уровню самоубийств детей и подростков Россия находится на первом месте в мире – средний показатель самоубийств среди возрастной категории 15–19 лет более чем в 3 раза превышает средний показатель в мире [11]. По данным статистики, суициды среди подростков составляли 19,8 случая на 100 тыс. человек в 2005 г., 20,1 – в 2007 г., 19,8 – в 2009 г. От самоубийства

ежегодно погибает около 2800 детей и подростков в возрасте от 5 до 19 лет, а за последние пять лет самоубийством покончили жизнь 14 157 несовершеннолетних [8]. Реальное число суицидов еще выше, поскольку не всегда сообщается об истинной причине смерти или она скрывается под названием «смерть от несчастного случая» [5]. Кроме того, в статистических показателях не отражены попытки к самоубийству, которых значительно больше. Чаще всего число попыток самоубийства превышает число самоубийств в 10–20 раз, а в некоторых группах населения – до 40 раз [12]. О наличии суицидальных мыслей сообщило 45% российских девушек и 27% юношей [2]. В 15–18% случаев основным способом суицидальной попытки было отравление лекарственными препаратами [4].

Проблема суицидов для Чувашии является одной из важнейших, поскольку республика занимает лидирующее место по показателю суицидов на душу населения. По данным Чувашстата, в 2011 г. среди детей и подростков от 0 до 14 лет зарегистрировано 24 499 случаев травм, отравлений и других воздействий внешних причин, к которым относятся и суициды. Смертность от суицидов среди детей и подростков от 0 до 17 лет в 2010 г. составила 41 случай (8,9% от всех причин смерти), в 2011 г. – 32 случая (9,5% от всех причин смерти).

Цель работы – изучить структуру, динамику, особенности суицидов детей и подростков за период с 2002 г. по 2012 г. по данным детского токсикологического центра БУ «Городская детская больница № 4» Минздравсоцразвития Чувашской Республики.

Материалы и методы исследования. Материалом для настоящего исследования послужили клинические наблюдения за 122 детьми в возрасте от 6 до 16 лет с острыми отравлениями с целью суицида. Среди них мальчики составили 4,9% (6 человек), девочки – 95,1% (116 человек).

Во всех случаях прием лекарственных препаратов и химических веществ был преднамеренным с целью суицида. Все больные находились на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии БУ «Городская детская больница № 4» Минздравсоцразвития Чувашской Республики в 2002–2012 гг. На базе отделения реанимации и интенсивной терапии сформирован республиканский детский токсикологический центр, и практически все дети с острыми отравлениями в Чувашской Республике госпитализируются сюда. Дальнейшее лечение и реабилитация детей происходит в профильных отделениях стационара.

При анализе клинического материала использованы данные 122 историй болезни (учетная форма № 003).

При статистической обработке результатов применялись методы описательной статистики (расчет среднего значения, его среднеквадратического отклонения – δ , значимости различий по критерию Стьюдента для относительных величин), рассчитывались коэффициент ассоциации Юла – Кендэла (K_a) и коэффициент контингенции Фишера (K_k), индексы сезонности (I_s) методом постоянной средней.

Результаты исследования и их обсуждение. Динамика суицидов за исследуемый период представлена в табл. 1. За анализируемый период 2002–2012 гг. средний показатель суицидальных отравлений у детей составил $11,1 \pm 3,6$ случая в год ($0,9 \pm 0,3$ случая на 100 тыс. населения Чувашской Республики).

Динамика количества суицидов волнообразная: за период 2002 – 2004 гг. наблюдалось значительное увеличение острых суицидальных отравлений (47 случаев, в среднем $15,7 \pm 0,6$ случая), в 2005 – 2007 гг. уровень суицидов снизился (23 случая, в среднем $7,7 \pm 3,2$ случая); в следующие три года с 2008 г. по 2010 г. наблюдался рост количества суицидальных отравлений (35 случаев, в среднем

11,7±1,5 случая) с уменьшением в последующие годы. Суицидальные отравления составили 5,7% от всех случаев острых отравлений у детей.

Таблица 1

**Динамика количества острых отравлений с целью суицида среди детей
по данным БУ «Городская детская больница № 4»
Минздравсоцразвития Чувашской Республики, г. Чебоксары
за период 2002 – 2012 гг.**

Показатель	Годы											Всего
	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	
Число случаев	16	15	16	7	10	6	13	10	12	9	8	122
На 100 тыс. населения Чувашии	1,21	1,14	1,22	0,54	0,78	0,47	1,03	0,79	0,95	0,72	0,64	

Большинство детей (98 человек – 80,3% всех случаев) – городские жители, сельские жители составили 19,7% (24 человека).

Распределение по полу и возрасту представлено в табл. 2.

Таблица 2

**Распределение детей с острыми суицидальными отравлениями
по полу и возрасту**

Пол	Возраст					Всего	
	6-7 лет	8-9 лет	10-11 лет	12-14 лет	15 лет и старше	абс.	%
Мальчики	0	0	0	4	2	6	4,9
Девочки	2	1	4	42	67	116	95,1
Итого	2	1	4	46	69	122	100

Анализ структуры острых отравлений с целью суицида по половому признаку выявил следующие закономерности: в подавляющем большинстве случаев отравления с суицидальной целью совершаются девочками (95,1%). Среди мальчиков отравления с целью суицида единичные (6 случаев за 11 лет).

Средний возраст суицидентов составил 13,3±1,4 года, в том числе среди мальчиков – 13,3±1,2, среди девочек – 13,3±1,5. Самый младший суицидент был в возрасте 6 лет, самый старший – 16 лет.

Острые отравления с целью суицида мы распределили по возрастным группам: в возрасте 6–9 лет были единичные случаи – 3 человека (2,5% всех суицидов); в 10–11 лет количество несколько увеличивается до 3,3% (4 случая); в возрастной группе 12–14 лет наблюдается уже значительный рост суицидальных отравлений – 46 случаев (37,7%); максимальное количество суицидов наблюдается в возрастной группе 15 лет и старше – 69 человек (56,5%). Примечательно, что все случаи суицидов среди мальчиков (6 человек), приходятся на возрастную группу 12–15 лет.

Случай суицида у шестилетней девочки является уникальным в своем роде. В доступной литературе мы не встречали описаний случаев самоубийства в таком возрасте. Причиной суицидальной попытки в данном случае было намерение уйти от наказания за проступок на фоне жестокого обращения с ребенком в семье. У девочки отсутствовало сформированное представление о смерти, четкое понимание последствий отравления. Способ суицида, модель поведения в подобной ситуации она увидела в телесериале.

В результате наших исследований было выявлено следующее: большинство (86,1% – 105 случаев) попыток самоубийства среди обследованных детей и подростков относились к демонстративным суицидам. Лишь 13,9% среди исследованных нами случаев были истинными суицидами. Истинное суицидаль-

ное поведение характеризуется продуманным планом действий, такие суицидальные попытки чаще заканчиваются смертью. В нашем случае это были отравления тяжелой степени с высоким риском летального исхода. Все случаи закончились благополучно в результате проведенной интенсивной терапии.

Примечательным является следующий факт: из 6 случаев суицида среди мальчиков 5 (83,3%) оказались истинными. Среди девочек картина обратная: 90,5% (105 случаев) представлены демонстративными суицидами и лишь 9,5% (11 случаев) – истинными. Выявлена статистически значимая корреляционная связь между полом и видом совершаемого суицида: для мальчиков характерны истинные суициды, для девочек – демонстративные ($K_a = 0,96$, $K_k = 0,47$, $p < 0,05$). Все истинные суициды совершались подростками в возрастной группе 12–15 лет.

Анализируя временные характеристики суицидов среди подростков, мы учитывали, что в целом ежегодное число этих событий в статистическом отношении невелико. Поэтому, чтобы установить устойчивые периоды реализации суицидов, мы опирались на суммарное число инцидентов за 11-летний период. Распределение случаев острых суицидальных отравлений по месяцам года представлено на рис. 1.

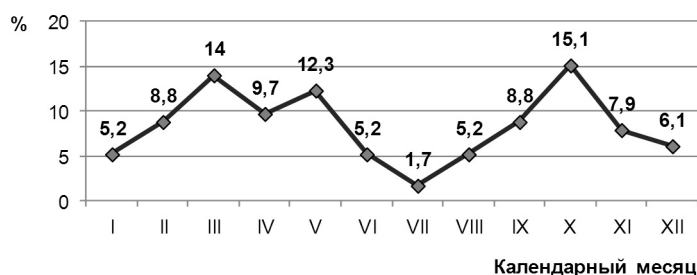


Рис. 1. Распределение случаев острых суицидальных отравлений по месяцам года

При анализе временных характеристик суицидальных отравлений отчетливо видна сезонность инцидентов: увеличение в периоды февраль–март–апрель–май (от 8,8% до 14,0%), сентябрь–октябрь–ноябрь (от 8,8% до 15,1%); снижение числа случаев суицидальных отравлений в летний период июнь–июль–август (в пределах от 5,2% до 1,7%), декабрь–январь (6,1% и 5,2%, соответственно). Среднее значение суицидальной активности в течение года равно $8,3 \pm 3,9\%$.

На наш взгляд, одной из существенных причин сезонных колебаний суицидальной активности детей и подростков является психоэмоциональная дезадаптация на фоне изменений интенсивности социальной жизни (прежде всего учебной нагрузки и утомляемости школьников) и выраженности социальных конфликтов. Так, мы наблюдаем рост острых суицидальных отравлений к концу первой (октябрь – 15,1%, индекс сезонности $I_s = 181,2\%$), третьей (март – 14,0%, $I_s = 168,0\%$) и четвертой (май – 12,3%, $I_s = 147,6\%$) учебных четвертей. Исключение составляет вторая учебная четверть, окончание которой в декабре характеризуется относительно невысоким уровнем суицидальной активности школьников (6,1%, $I_s = 73,2\%$), что, вероятно, связано с наименьшей продолжительностью этой четверти и предстоящими новогодними и рождественскими праздниками, уменьшающими стрессогенность психосоциальных факторов. Наименьшей суицидальной активностью характеризуются

периоды зимних (январь – 5,2%, $I_s = 62,4\%$) и летних (июнь–июль–август – 5,2–1,7–5,2%, соответственно $I_s = 62,4–20,4–62,4\%$) каникул. Примечательно, что суицидальная активность в весенние каникулы (март – 14%, $I_s = 168,0\%$) сохраняется высокой, что коррелирует с сезонным ростом психических, психосоматических расстройств [1] и жизненных трагедий «несчастной любви».

Выявленные нами закономерности, характерные для демонстративных незавершенных суицидов, согласуются с данными российских исследователей, изучавших случаи завершенных суицидов детей и подростков [10]: среди детей до 14 лет пик частоты завершенных суицидов приходился на весну (в частности, на апрель – 27,3%); в целом отмечалось несколько пиков повышения суицидальной активности (ноябрь и май – по 18,2% каждая), минимальная суицидальная активность имела место в январе, марте, сентябре и декабре (по 9,1% каждая). Это дает основание предполагать единые психосоциальные и медико-биологические механизмы суицидального поведения.

Нужно отметить, что сезонные колебания частоты суицидов у детей и подростков отличаются от таковых у взрослых [3, 6, 7]. По данным исследований, проведенных среди взрослого населения г. Чебоксары Чувашской Республики [6], суициды чаще совершались в летнее время (28,7%), реже зимой (24,5%), весной (24%) и осенью (22,3%); по месяцам выделялся август (10,7%).

Распределение случаев острых суицидальных отравлений в течение месяца представлено на рис. 2.

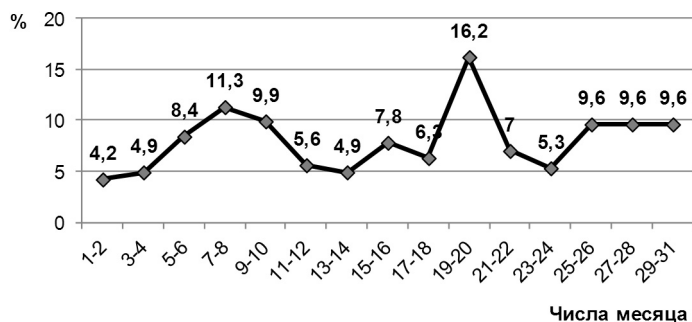


Рис. 2. Распределение случаев острых суицидальных отравлений в течение месяца

Колебание частоты суицидов в течение месяца имеет следующие особенности: при среднем показателе, равном $8,0\% \pm 3,2$, отмечается существенный рост суицидальных отравлений в конце первой декады месяца (до 11,3%, $I_s = 141,2\%$), второй декады месяца (16,2%, $I_s = 202,5\%$) и в конце месяца отмечается «плато» повышенной суицидальной активности на уровне 9,6%, $I_s = 119,4\%$.

Распределение частоты суицидальных отравлений по дням недели представлено на рис. 3.

Распределение суицидальных отравлений по дням недели также не является равномерным: при средней частоте их, составившей $14,3 \pm 3,9\%$, максимальное число попыток суицида приходится на начало недели (понедельник – в 19,4%, $I_s = 135,8\%$) и середину недели (среда, четверг – 18,4%, $I_s = 128,5\%$ и 17,5%, $I_s = 122,8\%$, соответственно), в остальные дни недели частота инцидентов была ниже средней (10,5–12,3%, $I_s = 73,7–86,4\%$, соответ-

ственно). Таким образом, вероятность суицидального отравления в один из трех первых дней недели в среднем составила 16,7%, а в сумме составляет 50,1%; в последующие четыре дня – 12,5% и 49,9%, соответственно.

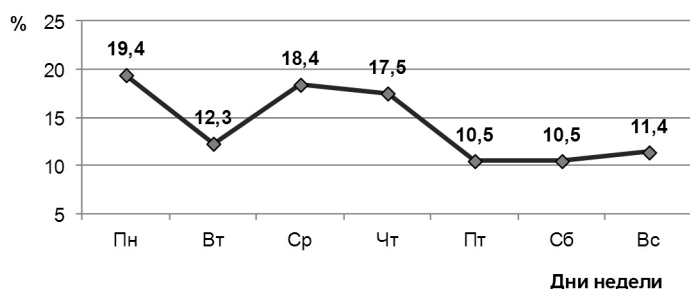


Рис. 3. Распределение частоты суицидальных отравлений по дням недели

Приведенные данные подтверждают теорию взаимосвязи частоты девиаций поведения детей и подростков с динамикой утомляемости. Риск реализации отклонений в поведении, в том числе и суицидальной активности, значительно возрастает в период вработывания и период максимальной психоэмоциональной и академической нагрузки.

Примечательно, что приведенные данные совпадают с данными исследования истинных суицидов среди взрослого населения г. Чебоксары, приведенные С.П. Сапожниковым с соавт. [9]: наибольшее количество самоубийств происходило в понедельник, вторник и среду; вероятность самоубийства в один из первых трех дней недели в среднем составляла 16,5%, что определило 49,6% в сумме, а в последующие четыре дня 12,6 и 50,4%, соответственно.

Распределение частоты суицидальных отравлений по времени суток представлено на рис. 4.

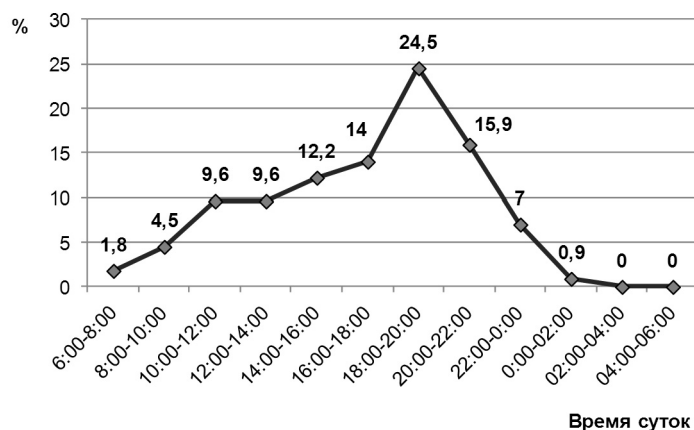


Рис. 4. Распределение частоты суицидальных отравлений по времени суток

Зафиксировано волнообразное колебание частоты попыток суицида в течение суток: рост суицидальной активности начинается постепенно с 06:00 (0%) с достижением максимума к 20:00 (24,5%, $I_s = 263,2\%$), затем происходит

постепенный спад до 0% к 02:00. Наибольшей интенсивностью суицидальной активности отличается период 14:00–22:00 – от 12,2%, $I_s = 147,1\%$ до 24,5%, $I_s = 263,2\%$, при среднем показателе в течение суток, равном $8,3\% \pm 7,5$. Ночью суицидальная активность детей и подростков практически отсутствует: 0,9%, $I_s = 63,2\%$ в период 0:00–02:00 и 0% в период 02:00–06:00.

Приведенные нами данные, характеризующие главным образом демонстративные суициды, отличаются от данных российских исследователей, изучавших суточные колебания частоты истинных суицидов у детей и подростков [10]: дети-суициденты до 14 лет предприняли свои действия во временном интервале с 24 до 6 ч (36,4%) и с 12 до 18 ч (27,3%). Наиболее редко совершались суициды в вечернее время с 18 до 24 ч (18,2%) и в утреннее время с 6 до 12 ч (18,2%).

За исследуемый период 2002–2012 гг. отравления с целью демонстративного суицида совершались путем перорального приема различных лекарственных препаратов. Из них большинство (36,8%) представлено полимедикаментозными отравлениями. Среди других видов следует выделить отравления противоаллергическими средствами (в частности, димедролом (16,7%), который активно использовался для суицидальных целей подростками вплоть до 2006 г.), различными снотворными, противосудорожными, антипсихотическими средствами (сибазон, феназепам, финлепсин, аминазин, азалептин, триган) – 10,5%; антигипертензивными средствами (8,8%); парацетамолом (5,3%); изониазидом (5,3%); отравления неуточненными средствами составили 5,3%; препараты других групп – 11,3%.

По нашим данным, 17 истинных суицидентов использовали следующие токсические вещества: 3 человека (17,6%) – изониазид; 3 человека (17,6%) – димедрол; 2 человека (11,8%) – ацетилсалициловую кислоту («Аспирин»); 2 человека (11,8%) – парацетамол; 1 человек (5,9%) – противофасциальное средство для крупного рогатого скота «Дертил Б» и 6 человек (35,3%) – сочетание различных медикаментов (седативные и снотворные средства, сердечные гликозиды, гипотензивные средства, анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты и др.).

В возрастной группе 8–11 лет основными причинами суицидов явились следующие: несформированное понимание смерти; утрата родителей (смерть родителей, развод); дисгармоничные отношения в семье; чувство вины, страх наказания за какой-либо проступок; подражание киногероям.

В возрастной группе 12–15 лет основными причинами суицидов явились следующие: «несчастливая» любовь, ревность; дисгармоничные отношения, конфликты в семье; проблемы в школе, конфликты с учителями; конфликты со сверстниками; употребление алкоголя и психоактивных веществ; влияние некоторых форм молодежной субкультуры (эмо, готы и т.п.).

Выявлены следующие факторы риска: тяжелая морально-психологическая обстановка, дисгармоничные отношения в семье, школе, среди сверстников; неполная семья, развод родителей; неуспеваемость в школе, низкий уровень оценки знаний учителем; предыдущая попытка самоубийства; стрессовые жизненные ситуации, переживание острого кризиса; принадлежность ребенка к дезадаптивным формам молодежной субкультуры (эмо, готы, сатанисты и т.п.); низкий социальный статус, бедствующее положение; тяжелые личные утраты, смерть близкого, любимого человека, разрыв значимых любовных отношений; психоэмоциональные нарушения, акцентуации личности, девиантные формы поведения; злоупотребление психоактивными веществами, алкоголем.

Выводы и практические рекомендации. По данным наших исследований за период 2002 – 2012 гг. было зарегистрировано 122 случая суицида среди детей и подростков, что составило 5,7% от общего числа острых отравлений за этот период. Уровень острых отравлений с суицидальной целью среди детей составляет в среднем $11,1 \pm 3,6$ случая в год. Динамика количества суицидов в течение 11 лет волнообразная.

Большинство детей (98 человек – 80,3% всех случаев) – городские жители, сельские жители составили 19,7% (24 человека).

В подавляющем большинстве случаев отравления с суицидальной целью совершаются девочками (95,1%). Среди мальчиков отравления с целью суицида единичные (6 случаев за 11 лет).

94,2% суицидов приходится на возрастную группу 12–15 лет и старше. Отмечается половой диморфизм: все случаи суицидов среди мальчиков (6 человек) приходятся на возрастную группу 12–15 лет.

Большинство (86,9% – 106 случаев) попыток самоубийства среди обследованных детей и подростков относились к демонстративными суицидам. Выявлена статистически значимая корреляционная связь между полом и видом совершаемого суицида: для мальчиков характерны истинные суициды, для девочек – демонстративные ($K_a = 0,96$, $K_k = 0,47$, $p < 0,05$). Все истинные суициды совершались подростками в возрастной группе 12–15 лет.

Выявлены сезонные колебания частоты суицидов среди детей: увеличение в следующие периоды: февраль – март – апрель – май (8,8–14%), сентябрь – октябрь – ноябрь (8,8–15,1%); снижение числа случаев в периоды июнь – июль – август (1,7–5,2%), декабрь – январь (5,2–6,1%).

Выявлены колебания частоты суицидов в течение месяца: отмечается существенный рост в конце каждой декады месяца.

Выявлены колебания частоты суицидов среди детей по дням недели: максимальное число попыток суицида приходится на начало недели (понедельник, 19,4%) и середину недели (среда, четверг 18,4–17,5%).

Зафиксировано волнообразное колебание частоты попыток суицида в течение суток: рост суицидальной активности начинается постепенно с 06:00 (0%) с достижением максимума к 20:00 (24,5%), затем происходит постепенный спад до 0% к 02:00. Наибольшей интенсивностью суицидальной активности отличается период 14:00–22:00 – от 12,2% до 24,5%, при среднем показателе в течение суток, равном 8,3%. Ночью суицидальная активность детей и подростков практически отсутствует.

Колебания суицидальной активности детей и подростков в течение года, недели, суток во многом совпадают с колебаниями утомляемости человека в этих временных периодах. Можно предположить, что «опасными» периодами для реализации девиантных форм поведения являются период вработывания и период максимальной психоэмоциональной и академической нагрузки.

Все острые отравления с суицидальной целью в исследуемой группе детей и подростков были медикаментозными. Данный факт говорит о доступности лекарственных средств для широкого круга лиц, в том числе потенциальных суицидентов. Основным способом демонстративного суицида является прием лекарственного препарата.

Имеются различия в выборе лекарственных препаратов в качестве токсического средства в зависимости от вида суицида. Так, при истинных суицидах большинство подростков (35,3%) использовало сочетание различных сильнодействующих веществ в больших дозах (снотворные, противосудорожные, антипсихотические средства, сердечные гликозиды, гипотензивные средства,

анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты, антигистаминные препараты и др.), реже (от 5,9 до 17,6% случаев) прибегали к приему одного вида токсиканта (ацетилсалициловой кислоты, парацетамола, изониазида, дертила-Б). При демонстративных суицидах выбор лекарственного препарата определялся содержимым домашней аптечки и распространенностью тех или иных медикаментов в быту: наиболее часто использовались снотворные, противосудорожные, антипсихотические средства (10,5%), антигипертензивные средства (8,8%), реже – парацетамол (5,3%), изониазид (5,3%).

Учитывая, что большинство исследованных нами суицидов были демонстративными, можно предположить, что выявленные закономерности характерны именно для данного вида суицидов.

Профилактические мероприятия по предотвращению суицидальных попыток должны включать в себя следующие мероприятия:

- круглосуточная неотложная телефонная помощь (телефон доверия);
- образовательные программы для родителей, учителей и медицинских работников, освещающие факторы риска суицидов, признаки кризисного состояния и возможного суицида у детей и подростков;
- активное выявление и наблюдение за лицами из группы суицидального риска (особенно за совершившими суицидальные попытки, прямо или косвенно угрожающими совершить суицид);
- психологическое консультирование школьников;
- создание единого координирующего центра помощи подросткам, находящимся в трудной жизненной ситуации, основными задачами которого будут являться следующие: создание единой базы данных о детях и подростках, пытавшихся совершить суицид; контроль за выполнением программ медико-психологической реабилитации и социальной защиты этих детей; осуществление координации и взаимодействия работы детского токсикологического центра, психиатрического диспансера, психотерапевтического центра, центра социальной реабилитации подростков, органов социальной защиты детей, полиции, инспекции по делам несовершеннолетних, школы, социальных педагогов, школьных психологов, амбулаторно-поликлинической службы, семьи ребенка.

Литература

1. Антропов Ю.Ф., Шевченко Ю.С. Психосоматические расстройства и патологические привычные действия у детей и подростков. М.: Изд-во Ин-та психотерапии; Изд-во НГМА, 2000. 320 с.
2. Вроно Е.М., Ратинова Н.А. О возрастном своеобразии аутоагрессивного поведения у психически здоровых подростков // Сравнительно-возрастные исследования в суицидологии: тр. МНИИ психиатрии. М.: Моск. НИИ психиатрии, 1999. С. 38–46.
3. Девяткова Г.И. Социально-гигиеническая характеристика самоубийств и пути совершенствования суицидологической помощи населению: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Оренбургский гос. мед. ин-т. Оренбург, 1992. 24 с.
4. Жамлиханов Н.Х., Федоров А.Г. Особенности суицидальных отравлений у детей и подростков г. Чебоксары // Материалы 3-го Всерос. конгресса с международным участием по школьной и университетской медицине (25–27 февраля 2012 г., г. Москва). М.: Научный центр здоровья детей РАМН, 2012. С. 140.
5. Изумнов С.А. Психотерапия детей и подростков: Психоанализ в детском возрасте; Суицидальное поведение подростков; Семейное консультирование; Комплексная реабилитация. Ростов н/Д.: Феникс, 2005. 288 с.
6. Миронец Е.Н., Голенков А.В., Карышев П.Б. Эпидемиология самоубийств в г. Чебоксары // Проблемы экспертизы в медицине. 2003. № 11-3. С. 31–33.
7. Мягков А.Ю. Темпоральные характеристики самоубийств // Социологические исследования. 2004. № 3. С. 83–92.
8. О мерах по профилактике суицида среди детей и подростков: письмо Мин-ва образования РФ от 26.02.2000 г. № 22-06-86 [Электронный ресурс]. URL: http://school3-lobnya.ucoz.ru/doc/prik-i-zak/pizmoMinOb_suicid.pdf.

9. Связь потребления алкоголя с самоубийствами и днями недели у городских жителей Чувашии / С.П. Сапожников, П.Б. Карышев, В.А. Кичигин и др. // Наркология. 2012. № 8. С. 87–91.

10. Шарафутдинова Н.Х., Валитова Г.М., Калининская А.А. Социально-гигиеническая оценка завершённых суицидов среди детей в г. Уфе [Электронный ресурс] // Социальные аспекты здоровья населения., 2011. № 2. URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/287/271/lang.ru> (дата обращения 24.05.2013).

11. Wasserman D., Cheng Q., Jiang G. Global suicide rates among young people aged 15–19 // J. World Psychiat. 2005. № 2. P. 114–120.

12. WHO – Suicide Prevention. SUPRE. Multisite Intervention Study on Suicidal Behaviours – SUPRE-MISS: protocol of SUPRE-MISS. Management of Mental and Brain Disorders. Department of Mental Health and Substance Dependence / World Health Organization. Geneva, 2002. WHO/MSD/MBD/02. 197 p.

ЖАМЛИХАНОВ НАДИР ХУСЯИНОВИЧ. См. с. 232.

ФЕДОРОВ АЛЕКСАНДР ГЕНРИХОВИЧ. См. с. 232.

УДК 618.14+618.12-002]-073.43

ББК Р715.4-439

О.В. ЗАХАРОВА, В.Н. ДИОМИДОВА, О.В. ВАЛЕЕВА,
Т.В. ЧАМЕЕВА, Е.Н. СЕМЕНОВА

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КОМПЛЕКСНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ МАТКИ И ПРИДАТКОВ У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩИМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ И ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, доплерография, туберкулез, воспалительные, доброкачественные заболевания матки и ее придатков.

Представлен сравнительный анализ возможностей комплексной ультразвуковой доплерографии в диагностике заболеваний органов малого таза у женщин с сопутствующим туберкулезом и практически здоровых лиц. Установлено, что комплексное ультразвуковое исследование может использоваться как метод, позволяющий провести эхографическую дифференциальную диагностику доброкачественных и опухолевидных образований яичников, а также различных видов патологии матки. Разработанная методика позволяет в короткие сроки обследовать женщин с сопутствующим туберкулезом и обосновать рациональную тактику их ведения.

**O. ZAKHAROVA, V. DIOMIDOVA, O. VALEEVA, T. CHAMEEVA, E. SEMENOVA
INTEGRATED ULTRASOUND COMPARATIVE ANALYSIS
OF AN UTERUS AND APPENDAGES PATHOLOGICAL CONDITIONS
OF PATIENTS WITH CONCOMITANT TUBERCULOSIS AND HEALTHY INDIVIDUALS**

Key words: Ultrasound, Doppler, tuberculosis, inflammatory, benign disease of an uterus and its appendages.

A comparative analysis of the possibilities of the complex Doppler ultrasound in the diagnosis of pelvic organs diseases of women with concomitant tuberculosis and healthy individuals. It is established that complex ultrasound can be used as a method to conduct echographic differential diagnosis of benign and tumor formation of ovarian and uterine pathology of various kinds. The technique developed survey allows to explore women concomitant tuberculosis and rational tactics justify their conduct in a short time.

По данным ВОЗ, в настоящее время в мире имеется около 30 млн больных активным туберкулезом всех локализаций. Ежегодно заболевают вновь до 9 млн, а умирают более 3 млн человек [12]. Проблема туберкулеза в Российской Федерации также является актуальной и приоритетной из-за достаточно высокой частоты заболеваемости, появления значительного количества больных с устойчивостью микобактерий туберкулеза к антибактериальным препаратам и сочетанными формами поражения. Особого внимания заслуживает и тот факт, что в настоящее время отмечается возрастание удель-

ного веса женщин среди больных туберкулезом органов дыхания, а в структуре внелегочного туберкулеза преобладают женщины (57–62%) [1, 11].

По данным некоторых авторов, у женщин, страдающих туберкулезом, независимо от локализации поражения имеют место выраженные нарушения функционального состояния яичников и более высокая частота (по сравнению с популяцией) гормонозависимых заболеваний женской половой сферы [1, 7, 9, 12, 26]. Перименопаузальный период (45–55 лет) у пациенток с различными локализациями специфического поражения характеризуется выраженной перестройкой нейроэндокринной системы [2, 3, 6, 18, 21]. Перименопаузальный период и сопряженные с ним проблемы относятся к пограничным состояниям клинической медицины. Параллельно изменению возрастной структуры женского населения происходит увеличение распространенности рака эндометрия. В период перименопаузы риск злокачественной трансформации эндометрия значительно повышается и в 30–70% случаев рак эндометрия сочетается с тяжелой экстрагенитальной патологией [20].

Несмотря на имеющиеся исследования и публикации в литературе по данной проблеме, нет однозначных мнений по результатам эхографического исследования с целью своевременного выявления туберкулезного поражения матки и придатков.

Цель работы – повышение качества диагностики патологических состояний матки и придатков у больных с сопутствующим туберкулезом путем выявления дифференциально-диагностических УЗДГ-критериев наиболее часто встречающихся доброкачественных заболеваний при помощи комплексного эхографического обследования.

Материалы и методы исследования. Основную группу составили 60 женщин с различными локализациями туберкулеза. Группа сравнения представлена 75 женщинами репродуктивного возраста без сопутствующего туберкулеза, из которых у 15 не было хронических заболеваний матки и ее придатков. Они были отнесены к первой подгруппе здоровых женщин репродуктивного возраста. Вторую подгруппу составляли 15 женщин с воспалительными заболеваниями матки и яичников, третью – 15 женщин с миомой матки, четвертую подгруппу – 15 женщин с негравидарной гиперплазией эндометрия, пятую подгруппу составляли 15 женщин, находящихся в постменопаузе. Возраст пациенток варьировал от 24 до 68 лет.

Методы исследования, использованные при выполнении данной работы, были общепринятыми во фтизиатрической практике с применением специфических гинекологических манипуляций. Программа обследования предусматривала клиничко-anamnestические, инструментальные методы диагностики (рентгенография, КТ, ультразвуковое исследование) и лабораторные (микробиологические, цитологические) исследования.

Ультразвуковое исследование проводилось на аппаратах Medison Acuvix V10, SonoScape S6 в различных режимах ультразвуковой визуализации. Комплексное ультразвуковое обследование включало эхографию в режиме серой шкалы, доплерометрию маточных, яичниковых артерий на разных уровнях исследования, цветовое и энергетическое сканирование, скрининговое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Для изучения состояния гемодинамики органов малого таза у женщин применяли преимущественно трансвагинальный доступ при комплексном использовании цветового и спектрального доплеровских режимов.

Допплерографическое исследование включало: визуализацию и определение хода внутри- и внеорганных сосудов, оценку степени васкуляризации, качественные характеристики спектра кровотока, оценку скоростных показателей и угол независимых индексов (индекса резистентности, индекса пульсативности).

Различия между сравниваемыми величинами признавали статистически достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. В процессе выполнения данной работы всего было обследовано 135 женщин. Все женщины были сопоставимы по возрасту: средний возраст больных в основной и контрольной группах составил $44,8 \pm 1,6$ и $44,6 \pm 1,6$ года, соответственно.

Среди пациенток из основной группы преобладали домохозяйки (больше 30%). Удельный вес инвалидов среди пациентов основной группы составил 20,7%. В группе сравнения большинство пациентов занимались активной трудовой деятельностью: 36% из них трудились в качестве рабочих, 50% – служащих. Инвалидность по совокупности соматических заболеваний имели всего 2 пациентки (2,6%).

Анализ ряда наследственных заболеваний не выявил достоверных различий у пациенток основной и контрольной групп. В детском и юношеском возрасте большая часть пациенток всех групп перенесли острые респираторно-вирусные инфекции и такие инфекционные заболевания, как корь, краснуха, ветряная оспа, коклюш. У пациенток основной группы наблюдался более высокий удельный вес перенесенных или хронических воспалительных заболеваний органов дыхания и носоглотки по сравнению с таковыми у женщин группы сравнения. Кроме этого, у пациенток основной группы имела место более высокая частота заболеваний желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы и опорно-двигательного аппарата по сравнению с таковой у женщин группы сравнения.

Таким образом, в основной группе по сравнению с группой сравнения имел место более неблагоприятный преморбидный фон, безусловно оказывавший влияние на течение основного заболевания.

У большинства женщин обеих групп наступление первой менструации отмечено в возрасте 12–14 лет. Позднее наступление первой менструации имело место у 33,3% женщин с туберкулезом легких и генитальным туберкулезом, у 46,6% пациенток с сочетанными формами туберкулеза и у 12% женщин из группы сравнения.

У значительной части обследованных женщин (89%) имели место хронические воспалительные процессы внутренних гениталий (сальпингит, оофорит, эндометрит) и доброкачественные заболевания шейки матки (эктопия, эндоцервикит, полипы слизистой цервикального канала), при этом удельный вес этих заболеваний был достоверно выше при наличии у пациенток сопутствующего туберкулеза. Пациенток с бесплодием было достоверно больше в группе с туберкулезным поражением, чем в группе сравнения. Наибольший удельный вес бесплодия (первичного и вторичного) имел место при туберкулезе гениталий (90,1%). Вторичное бесплодие отмечено у 31,2% пациенток с сочетанными формами туберкулеза. Наиболее благоприятный исход беременностей имел место у женщин без туберкулеза. Более тяжелое клиническое течение перименопаузального периода (нарушения менструального цикла, выраженные вегетососудистые нарушения и наличие постгеморрагической анемии) имели место в группе пациенток с сопутствующим туберкулезным поражением. Таким образом, в группах наблюдения, состоящих из пациенток с туберкулезом органов дыхания и его сочетанными формами, отмечена более высокая степень тяжести нарушений соматического здоровья.

Ультразвуковое исследование органов малого таза (УЗИ ОМТ) выполнялось всем пациенткам. У женщин репродуктивного возраста основной и контрольной групп кровотоки в маточных и аркуатных артериях регистрировался в 85% случаев, базальных – в 60%. В постменопаузальном периоде сосудистый рисунок матки был значительно обеднен. Визуализация маточных артерий вследствие малого диаметра, извитого хода, выраженной вариабельности локализации в некото-

рых исследованиях была затруднена. Наиболее четко изображение маточных артерий удавалось получить при поперечном сканировании области внутреннего зева. Маточные артерии, проникая в миометрий, делятся, формируя аркуатные артерии (рис. 1). В субэндометриальном слое находятся базальные артерии, которые в эндометрии делятся на спиральные артерии.

Ветви маточной вены визуализировались при сканировании боковых поверхностей матки, гемодинамику оценивали при получении их четкого изображения дистальнее маточно-влагалищных сплетений. В В-режиме оценивали геометрию сосудов, их диаметр, наличие пульсации и состояние сосудистой стенки. При использовании режима цветового доплеровского картирования определяли проходимость сосудов, наличие зон турбулентности и регургитации. В режиме спектрального доплера оценивали фазность доплеровской кривой, ее синхронность с актом дыхания, определяли количественные показатели кровотока. Диаметр сосудов варьировал от 3,8 до 7,5 мм, среднее значение максимальной скорости кровотока (MAC) составляло справа – $12,3 \pm 3,7$ см/с, слева – $10,8 \pm 3,7$ см/с.

Визуализация венозных сосудов миометрия затруднена из-за особенностей строения вен миометрия и сократительных движений самого миометрия. В режиме ЦДК визуализируемые фрагменты сосудов миометрия равномерно заполняются цветом, при использовании спектрального доплеровского режима в аркуатных венах миометрия выявляется монофазный кровоток с пиковой систолической скоростью кровотока $8,87 \pm 3,4$ см/с (рис. 2).

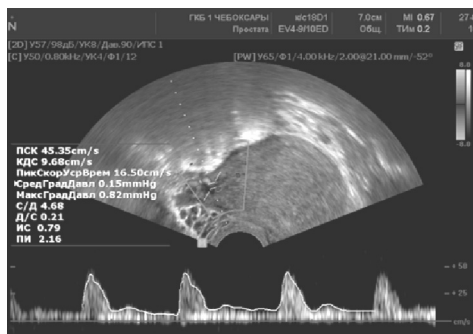


Рис. 1. Триплексное исследование маточных артерий

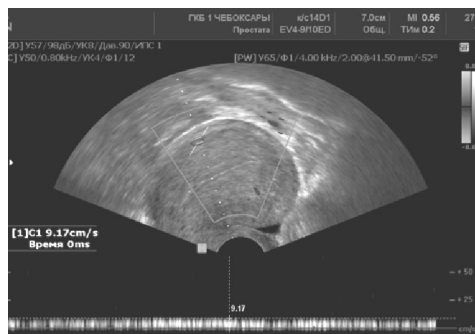


Рис. 2. Триплексное исследование вен миометрия

В наших наблюдениях венозное русло миометрия не удалось визуализировать у 68,4% женщин в постменопаузальном периоде длительностью более 5 лет, в проекции аркуатных сосудов лоцировались линейные гиперэхогенные структуры, обусловленные, вероятно, петрификацией сосудистых стенок у женщин в этом возрасте.

При доплерографии кровотока в сосудах матки практически здоровых женщин репродуктивного возраста показатели скорости и резистентности кровотока менялись в зависимости не только от калибра сосуда, но и от фазы менструального цикла.

Допплерографическая оценка эндометрия важна при поиске гинекологической патологии и должна проводиться в раннюю пролиферативную фазу, в норме в данный период отсутствует визуализация внутриэндометриального кровотока.

Визуализация яичников проводилась в основном сбоку от матки, но нередко они определялись кзади от нее или примыкали к одному из маточных углов. В репродуктивном возрасте эхографические размеры яичников колебались в значительных пределах, в зависимости от ряда факторов: возраста, репродук-

тивного анамнеза, фазы менструального цикла, приема оральных контрацептивов, проведенных хирургических вмешательств.

Результаты исследований доплерометрических показателей интраовариального кровотока, проведенных многими авторами, а также наши данные исследования обеих групп демонстрировали существенные циклические изменения показателей скорости и индекса периферического сопротивления. Показатели максимальной систолической скорости кровотока незна-

чительно увеличивались в течение всей пролиферативной и ранней секреторной фаз и возрастали в период расцвета желтого тела (до $38,6 \pm 2,2$ см/с, рис. 3), снова снижаясь в период его угасания ($16,4 \pm 1,2$ см/с). Показатели индекса периферического сопротивления в овулирующем яичнике почти не менялись в течение всей пролиферативной фазы, но резко снижались после овуляции, достигая минимума к расцвету желтого тела ($0,56 \pm 0,02$), а затем снова повышались к концу менструального цикла ($0,82 \pm 0,04$). Эхоструктура, а также качественные и количественные показатели васкуляризации неовулировавшего яичника практически не менялись в течение всего менструального цикла.

В постменопаузе матка уменьшена в размерах. Полость матки в постменопаузе представляла собой М-эхо в виде тонкой гиперэхогенной линии толщиной 1–2 мм. При доплерографическом исследовании в постменопаузе интраэндометриальный кровоток не визуализировался, что соответствовало норме.

В постменопаузе яичники существенно уменьшаются, при этом размеры правого и левого яичника в нашем исследовании были практически одинаковыми: длина 25 ± 9 см, толщина 13 ± 5 см, ширина 15 ± 6 см ($M \pm SD$).

У женщин после 10 лет постменопаузы основной и контрольной групп интраовариальный кровоток не визуализировался даже при использовании энергетической доплерографии. Допплерометрические показатели интраовариального кровотока в постменопаузе характеризовались низкой скоростью ($< 5,6$ см/с) и высоким индексом резистентности (ИР $0,6–0,7$).

При исследовании группы пациенток с воспалительными заболеваниями органов малого таза в начальной фазе острого воспаления ультразвуковая картина в ряде случаев соответствовала норме, иногда в полости малого таза, а также в полости матки визуализировалась свободная однородная жидкость, причем у 17–20% больных это было единственным маркером острого эндометрита. В ходе нашего исследования наблюдались случаи, когда даже на фоне выраженной клинической симптоматики эхографическая картина не давала каких-либо специфических признаков. Дальнейшее прогрессирование инфекции приводило к визуализации увеличения размеров тела матки и незначительного утолщения эндометрия (> 11 мм). У половины пациенток с острым эндометритом единственным признаком воспаления была визуализируемая при ЦДК и ЭДК повышенная васкуляризация эндометрия. Количественные показатели при этом характеризовались средней резистентностью (ИР $0,6 \pm 0,004$). На фоне антибактериальной терапии отмечались постепенное увеличение толщины эндометрия и исчезновение жидкости в полости матки.

Наличие жидкости в полости таза значительно облегчало визуализацию воспалительных изменений маточных труб, заключающихся в утолщении стенки

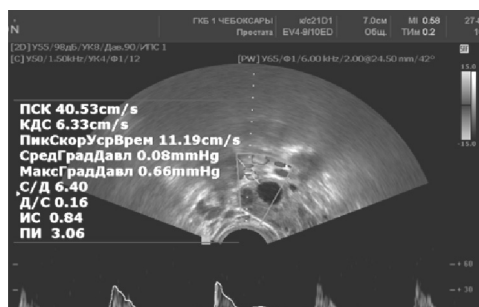


Рис. 3. Триплексное исследование интраовариального кровотока

трубы до 5 мм. По нашим данным, толщина воспаленной трубы, не содержащей жидкости в просвете, составляла 8 мм.

Пиосальпинкс эхографически встречался у 25–30% больных с острым воспалением органов малого таза и характеризовался появлением в трубе жидкости с эхогенной взвесью, а также признаком «зубчатого колеса», возникающего при поперечном сканировании. Допплерографически в стенках трубы при остром воспалении определялись кровеносные сосуды со средней резистентностью кровотока ($IP\ 0,54 \pm 0,08$).

Ультразвуковые признаки острого оофорита изолированно встречались у очень незначительной части больных (не более 4%) с острым воспалением органов малого таза. Определялись увеличение и шаровидная форма яичника, снижение эхогенности паренхимы. В строме визуализировались множественные кистозные включения, в ряде случаев имеющие внутреннюю неоднородную взвесь (вовлеченные в воспалительный процесс фолликулы).

При цветовом доплеровском картировании пиовара в зависимости от степени гнойного расплавления яичника определялись сигналы гиперваскуляризации стромы либо полное отсутствие цветовых пятен. Количественные показатели интраовариального кровотока при остром оофорите широко варьировали ($PI\ 0,46–1,6$).

При хроническом эндоцервиците трансвагинальная эхография, по данным В.Н. Демидова и соавт. [10], Б.И. Зыкина и соавт. [13, 14] и данным нашего исследования, позволяет визуализировать незначительное (и неравномерное) расширение цервикального канала, а также утолщение и диффузно-очаговые изменения эндоцервикса, возникающие за счет воспалительных инфильтратов эпителия, выстилающего канал. Важным эхографическим признаком заболевания следует считать кисты эндоцервикса, образующиеся в процессе заживления эрозий и псевдоэрозий, перекрываемых призматическим эпителием [4, 5].

Распространение воспалительной реакции на подлежащие соединительно-тканые и мышечные элементы приводило к возникновению хронического цервицита. Эхографически определялась гипертрофия (в основном за счет утолщения), а также неравномерное повышение эхогенности шейки. Использование при цервиците трансвагинальной трехмерной энергетической доплерографии позволяет визуализировать множественные шейечные сосуды, прилегающие к эндоцервику, невидимые в норме [4, 5, 30].

Хронический эндометрит (ХЭ) возникает вследствие не вылеченного до конца острого послеродового или послеабортного эндометрита.

Данные ряда авторов [22, 25], а также данные нашего исследования [6] позволяют выделить следующие эхографические признаки хронического эндометрита: утолщение эндометрия; атрофия эндометрия при длительно текущем процессе, а также при туберкулезной этиологии хронического эндометрита; неровный волнистый контур эндометрия; повышение эхогенности эндометрия в пролиферативную фазу; неоднородная эхоструктура эндометрия, неровность линии смыкания переднего и заднего листков эндометрия; неравномерное расширение полости матки в пролиферативную фазу за счет нарушения проницаемости сосудов; пузырьки газа в полости матки; гиперэхогенные включения в проекции базального слоя; диффузно-очаговые и кистозные изменения в субэндометриальной зоне миометрия; расширение вен миометрия > 3 мм и параметрия > 5 мм.

При цветовой доплерографии у больных с признаками хронического воспаления придатков и эхокартиной tuboовариального образования обычно определялось небольшое количество цветовых пятен с относительно высокими показателями периферической резистентности [24]. IP составлял $0,72 \pm 0,06$ [29].

По данным S. Kupesic, A. Kurjak и соавт., при цветовой доплерографии миоматозного узла определяется преимущественно периферическая васкуляризация, позволяющая более четко определить его контур [31]. Средний показатель ИР в миоматозных узлах составил $0,55 \pm 0,09$. Б.И. Зыкин и соавт. обращают внимание на то, что практически 2/3 цветowych локусов, составляющих периферическое обрамление миоматозных узлов, содержали сосуды с венозным типом кровотока [13, 14]. На рис. 4–6 представлены эхограммы, иллюстрирующие вышеприведенные данные.



Рис. 4. Кровоток визуализируется только по периферии большого узла без эхопризнаков нарушения питания



Рис. 5. Триплексное исследование питающего сосуда узла миомы. Максимальная систолическая скорость кровотока = 46 см/с. ИР = 0,66

При воспалительных, некротических и дегенеративных процессах в миоме матки A. Kurjak и соавт. регистрировали низкие значения ИР в центральных отделах узлов [28, 31]. По данным Suren A. и соавт., о некрозе в миоматозном узле свидетельствовало отсутствие цветowych пятен при цветовом доплеровском картировании [30]. Эти данные подтверждаются и нашими исследованиями. В ряде случаев выраженного нарушения питания в узле мы обнаруживали выраженное повышение ИР в периферических сосудах.

K. Taylor и соавт. обнаружили более выраженную васкуляризацию и относительно низкие значения ИР в период пременопаузы по сравнению с аналогичными показателями у женщин в период постменопаузы ($P < 0,05$), в больших узлах по сравнению с показателями в маленьких ($P < 0,0001$), а также в субмукозных и субсерозных узлах по сравнению с таковыми в интерстициальных ($P < 0,05$) [23].

Suren A. и соавт. заявляют о возможности доплерографической дифференциации узловой формы внутреннего эндометриоза и миомы матки [30]. В на-



Рис. 6. Миома матки. Венозный кровоток по периферии узла (10 см/с)

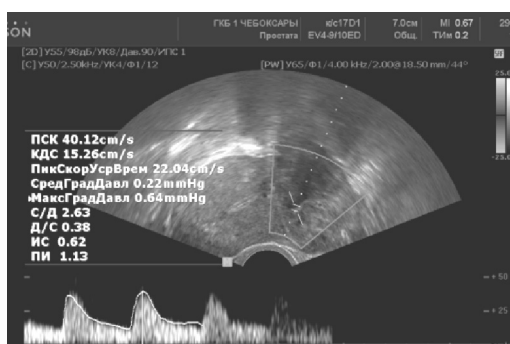


Рис. 7. Пролиферирующая миома матки – доплерография

Большинство авторов отмечают выраженную васкуляризацию, низкие значения показателей резистентности и высокие значения скорости в опухолевых узлах при саркоме матки. В то же время авторы отмечают визуализацию внутриопухолевых сосудов и в большинстве миоматозных узлов. По данным А. Kurjak и соавт., использование порогового значения $IP < 0,40$ позволяет дифференцировать миому и саркому матки с чувствительностью 90,91%, специфичностью 99,82%, прогностической ценностью положительного и отрицательного результатов 71,43% и 99,96% [28, 31].

По мнению ряда авторов, эхографическая картина миомы и саркомы практически идентичны [13–18]. Тем не менее целесообразно выделить ряд «эхографических маркеров», позволяющих заподозрить саркому и провести углубленное исследование: быстрый рост узла [14], рост узла в постменопаузе [13], нечеткий контур узла [17], дольчатое строение узла [15], зоны сниженной эхогенности в узле без признаков акустического усиления [18], анэхогенные включения неправильной формы в узле без клиники нарушения питания [15, 18], участки повышения эхогенности в узле, особенно в центральных отделах [13].

К. Nata и соавт. первыми предложили использовать показатели максимальной систолической скорости кровотока в качестве дифференциально-диагностического критерия между миомой и саркомой матки [27]. Авторы не обнаружили достоверных отличий между показателями ИР при миоме – 0,65 (0,42–0,90) и саркоме матки – 0,66 (0,33–0,77). При этом МАС при саркоме – 61,6 см/с (40,0–124,0 см/с) была достоверно выше МАС при миоме – 21,6 см/с (6,3–48,6 см/с) ($p < 0,05$). Разработанное пороговое значение $MAS > 41,0$ см/с позволило авторам дифференцировать миому и саркому чувствительностью 80% и специфичностью 97,6%.

Патологическая трансформация эндометрия в виде гиперплазии эндометрия и полипов эндометрия выявлялась у подавляющего большинства женщин с туберкулезом – около 76,4% наблюдений, в группе сравнения – только у 20,0%.

Гипопластическое строение эндометрия имело место только в основной группе обследования. Гипо-



Рис. 8. Васкуляризация по периферии и в центральных отделах простой миомы в постменопаузе

плазия слизистой матки была отмечена у 12,5% пациенток с генитальным туберкулезом, у 3,4% – с легочным и у 4,5% – при сочетанной форме туберкулеза.

Эндометрий в фазе секреции или пролиферации, что можно рассматривать как варианты его нормального строения, отмечен только в группе сравнения.

Следует отметить, что в морфологической структуре полипов эндометрия у всех пациенток преобладали железистые (61,1%) и смешанные полипы (27,7%). Совпадение ультразвуковой интерпретации полипов эндометрия и гистологического материала отмечено в 97,3% наблюдений.

Выводы. В репродуктивном возрасте качественные и количественные характеристики кровотока в различных сосудах матки и придатков отличались в зависимости от фазы менструального цикла у здоровых и характера поражения матки и придатков у обследованных больных. Ультразвуковая доплерографическая оценка кровотока в сосудах эндометрия при хронической воспалительной патологии имела большее диагностическое значение в раннюю пролиферативную фазу, так как в норме у здоровых женщин при этом визуализация внутриэндометриального кровотока не регистрировалась.

При хронических воспалительных процессах придатков матки при качественной визуальной оценке кровотока в режимах ЦДК и ЭДК определялись обеднение сосудистых сигналов в эндометрии и повышение количественных значений индекса периферического сопротивления до $0,72 \pm 0,06$ ($p < 0,05$).

Кровоток с низким периферическим сопротивлением был характерным признаком нарушения васкуляризации при поражении матки и придатков у туберкулезных больных по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, считаем, что использование метода ультразвуковой доплерографии в алгоритме обследования пациенток с экстрагенитальным туберкулезом является необходимым этапом комплексной эхографии матки и придатков для уточнения характера поражения гинекологических органов.

Литература

1. Айдамирова Р.М. Особенности перименопаузальных нарушений у больных туберкулезом: дис. ... канд. мед. наук. М., 2011. 151 с.
2. Ахметова Е.С., Белокрыницкая Т.Е., Чарторижская Н.Н. Роль инфекции и хронического воспаления в патогенезе гиперпластических процессов эндометрия // Проблемы репродукции. Спец. выпуск. 2009. № 1. С. 167–168.
3. Бохман Я.В., Рыбин Е.П. Полинеоплазии органов репродуктивной системы. СПб.: Невальюкс, 2001. 240 с.
4. Буланов М.Н. Нормальная ультразвуковая анатомия и физиология матки и яичников [Электронный ресурс]. URL: <http://www.iskra-medical.ru/bulanov1/norma.htm>.
5. Буланов М.Н. Ультразвуковая диагностика патологии шейки матки: дис. ... докт. мед. наук. М., 2004. 207 с.
6. Возможности комплексной эхографии в диагностике доброкачественных заболеваний матки и ее придатков / В.Н. Диомидова, О.В. Валеева, О.В. Захарова и др. // Вестник Чувашского университета. 2013. № 4. С. 415–422.
7. Гергаарт В.И. Характер гиперпластических процессов эндометрия у женщин различного возраста // Мать и дитя: материалы XI Всерос. науч. форума. М., 2010. С. 342–343.
8. Гормональный статус женщин с гиперпластическими процессами эндометрия / О.В. Шарипова, А.А. Осипова, А.В. Самойлова и др. // Проблемы репродукции. 2006. Т. 12, № 3. С. 31–36.
9. Григорян О.Р. Патогенетические аспекты развития гиперпластических процессов эндометрия у женщин с метаболическим синдромом в период менопаузы // Проблемы репродукции. 2009. Т. 15, № 2. С. 62–66.
10. Демидов В.Н., Гус А.И. Патология полости матки и эндометрия. ВМК. Эхография органов малого таза у женщин: практ. пособие. М.: НЦ АГиП РАМН, 2001.
11. Жученко О.Г., Радзинский В.Е. Репродуктивное здоровье женщин с легочным и урогенитальным туберкулезом // Проблемы туберкулеза. 2004. № 7. С. 58–62.
12. Заболеваемость туберкулезом в России: ее структура и динамика / Е.М. Белиловский, С.Е. Борисов, А.В. Дергачев и др. // Проблемы туберкулеза. 2003. № 7. С. 4–11.

13. Зыкин Б.И., Буланов М.Н. Опухолевидные образования яичников // Допплерография в гинекологии / под ред. Б.И. Зыкина, М.В. Медведева. М.: РАВУЗДПГ; Реальное время, 2000. С. 99–106.
14. Зыкин Б.И., Проскурякова О.В., Буланов М.Н. Допплерографическая диагностика в онкогинекологии // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. М.: Видар, 1997. Т. 3. С. 165–173.
15. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / под ред. В.В. Митькова, М.В. Медведева. М.: Видар, 1997. Т. 3.
16. Краснова Н.В. Медико-социальные и ультразвуковые аспекты скрининговых исследований гиперпластических процессов эндометрия: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Кемерово, 2004. 26 с.
17. Медведев М.В., Куница И.М. Цветовое доплеровское картирование в онкогинекологии // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии, педиатрии. 1994. № 1. С. 26–34.
18. Озерская И.А. Эхография в гинекологии. М.: Медика, 2005.
19. Поморцев А.В., Гудков Г.В., Астафьева О.В. Роль доплеровских методов в дифференциальной диагностике опухолей матки и яичников [Электронный ресурс] // SonoAce-Ultrasound. 2002. № 10. URL: <http://www.medison.ru/si/art144.htm>.
20. Проллиферативная активность и апоптоз в гиперплазированном эндометрии / Г.Т. Сухих, Г.Е. Чернуха, В.П. Сметник и др. // Акушерство и гинекология. 2005. № 5. С. 25–29.
21. Хмельницкая Н.М., Нейштадт Э.П., Халимджанов З.К. Трудности и ошибки диагностики атипичной гиперплазии эндометрия // Архив патологии. 2006. Т. 68, № 6. С. 39–42.
22. Bourne T.H. Transvaginal color Doppler in gynecology // Ultrasound Obstet. Gynecol. 1991. Vol. 1. P. 359–373.
23. Correlation of Doppler ultrasound tumor signals with neovascular morphologic features / K. Taylor, I. Ramos, D. Carter et al. // Radiology. 1988. Vol. 166. P. 57–61.
24. Different angiogenic natures between benign and malignant ovarian tumors / V. Emoto, T. Kawarabayashi, K. Iwasaki et al. // Ultrasound Obstet. Gynecol. 1996. Vol. 8, suppl. 1. P. 116.
25. Endocrine Disturbances of Aging / Institute of Functional Medicine Proceedings. Vancouver, 2001.
26. Endometrial cancer / F. Amant, P. Moerman, P. Neven et al. // Lancet. 2005. Vol. 366. P. 491–505.
27. Hata K., Hata T., Maruyama R., Hirai M. Uterine sarcoma: can it be differentiated from uterine leiomyoma with Doppler ultrasonography? A preliminary report // Ultrasound. Obstet. Gynecol. 1997. Vol. 9, № 2. P. 101–104.
28. Kurjak A., Zaid I. Tumor Neovascularization // Transvaginal color Doppler. L.: The Parthenon Publishing Group, 1991. P. 93–101.
29. Luo X., Xu J., Chegini N. Gonadotropin releasing hormone analogue (GnRHa) alters the expression and activation of Smad in human endometrial epithelial and stromal cells // Reprod. Biol. Endocrinol. 2003. Vol. 16, № 1. P. 125.
30. Suren A., Osmer R., Kuhn W. 3D Color Power Angio imaging: a new method to assess intracervical vascularization in benign and pathological conditions // Ultrasound. Obstet. Gynecol. 1998. № 11(2), Feb. P. 133–137.
31. The value of transvaginal color Doppler in the assessment of pelvic inflammatory disease / S. Kupesic, A. Kurjak, L. Pasalic et al. // Ultrasound. Med. Biol. 1995. Vol. 21(6). P. 733–738.

ЗАХАРОВА ОКСАНА ВЛАДИМИРОВНА – кандидат медицинских наук, врач акушер-гинеколог родового отделения 1/2 Университетской клинической больницы № 2, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова, Россия, Москва.

ZAKHAROVA OKSANA – candidate of medical sciences, obstetrician-gynecologist of maternity ward of 1/2 University Clinical Hospital № 2, First Moscow State Medical named after I.M. Sechenov, Russia, Moscow.

ДИОМИДОВА ВАЛЕНТИНА НИКОЛАЕВНА – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (diomidovavn@rambler.ru).

DIOMIDOVA VALENTINA – doctor of medical sciences, head of Internal Diseases Propaedeutics Chair with a Radiodiagnostics Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ВАЛЕЕВА ОЛЬГА ВИТАЛЬЕВНА – кандидат медицинских наук, врач ультразвуковой диагностики, Городская клиническая больница № 1, Россия, Чебоксары.

VALEEVA OLGA – candidate of medical sciences, doctor of ultrasonic diagnostics, City Clinical Hospital № 1, Russia, Cheboksary.

ЧАМЕЕВА ТАТЬЯНА ВЯЧЕСЛАВОВНА – врач ультразвуковой диагностики, Городская клиническая больница № 1, Россия, Чебоксары.

CHAMEEVA TATYANA – doctor of ultrasonic diagnostics, City Clinical Hospital № 1, Russia, Cheboksary.

СЕМЕНОВА ЕЛЕНА НИКОЛАЕВНА – врач ультразвуковой диагностики, Городская клиническая больница № 1, Россия, Чебоксары.

SEMEANOVA ELENA – doctor of ultrasonic diagnostics, City Clinical Hospital № 1, Russia, Cheboksary.

УДК 616.42+617.5+616.825

ББК 54.102.3

Е.С. КАТАНОВ, Т.Н. ЕРЁМИНА, А.В. СЕМЁНОВ

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ЛАЗЕРНАЯ КОАГУЛЯЦИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Ключевые слова: варикозная болезнь, эндоваскулярная лазерная коагуляция, большая подкожная вена, лечебная гимнастика в воде.

Представлены сравнительные результаты применения эндоваскулярной лазерной коагуляции большой подкожной вены при варикозной болезни ($n = 60$) и классической флебэктомии по Бебкокку ($n = 20$). Срок наблюдения за пациентами 12 месяцев. В IV группе больных в 94,2% наблюдений удалось добиться стойкой ликвидации стволового варикоза и быстрой медико-социальной реабилитации при минимальном количестве осложнений и отличном косметическом эффекте. Значительное улучшение результатов лечения в данной группе больных было связано с использованием в послеоперационном периоде лечебной гимнастики в воде.

E. KATANOV, T. YEREMINA, A. SEMYONOV
ENDOVASCULAR LASER COAGULATION OF THE GREAT SAPHENOUS CIRSOID VEIN AND THE USE OF THERAPEUTIC EXERCISE IN THE WATER

Key words: varicosis, endovascular laser coagulation, great saphenous vein, therapeutic exercise in the water.

The article presents comparative results of the application of endovascular laser coagulation to the great saphenous varicose vein ($n = 60$) and Babcock's phlebectomy ($n = 20$). The patients were supervised for 12 months. In group IV 94,2% of the patients achieved persistent elimination of trunk varicosis and rapid rehabilitation with a minimum number of complications and excellent cosmetic effect. Significant improvement of the patients' condition is associated with the application of therapeutic exercise in the water in the postoperative period.

Хирургическое вмешательство является основным способом лечения варикозной болезни вен нижних конечностей (ВБВНК). Преобладают операции стандартного объема, которые нередко оказываются недостаточными в одних ситуациях и чрезмерными в других, сопровождаются высокой травматичностью, не удовлетворяют эстетическим требованиям, сопровождаются длительным периодом послеоперационной реабилитации [11].

В флебологической практике эндоваскулярная лазерная коагуляция (ЭВЛК) является одной из самых стремительно развивающихся хирургических методик. Первая лазерная коагуляция при варикозной болезни в России была осуществлена под руководством Г.И. Назаренко (2001). В процессе ЭВЛК энергия лазера поглощается гемоглобином, температура повышается до 100°C и приводит к разрушению эритроцитов, образованию микропузырьков пара (эффект «вапоризации») и разрушению эндотелия вены. Обнажение субэндотелиальной мембраны способствует образованию и быстрой организации тромба. Эти процессы приводят к надежной облитерации ствола и притоков большой подкожной вены (БПВ).

Полная окклюзия БПВ при ЭВЛК наблюдается у 90–100% пациентов [12, 13]. Самостоятельная облитерация притоков БПВ происходит у 15% пациентов [11], а редукция диаметра неудаленных притоков – у 80% [12].

В ряде случаев ЭВЛК приводит к перфорации стенки вены на участке непосредственного воздействия лазера и сопровождается паравазальным экхимозом [11–13].

Продолжается дискуссия относительно выполнения кроссэктомии (лигирование и пересечение большой подкожной вены в зоне сафено-фemorального соустья) [3, 6, 7, 10] и пересечения медиальных и латеральных притоков. В зарубежных источниках можно встретить единичные публикации об использовании предшествующей перевязки [13]. Ряд исследователей считают, что

различные модификации традиционной хирургии варикозной болезни должны быть приоритетными [1–3].

Дискутируется вопрос выбора мощности и режима лазерного излучения. При использовании стандартного значения мощности излучения 15 Вт при импульсном режиме коагуляции [5] наблюдались случаи ранней реканализации вены [13]. Это осложнение зависит от диаметра вены и тяжести патологических изменений в ней [7, 9–11]. Использование высоких мощностей излучения, достигающих 30 Вт, приводит к более выраженным болевым ощущениям в послеоперационном периоде, кровоизлияниям и ожогам кожи [13]. В настоящее время многие авторы считают оптимальными невысокие мощности излучения и непрерывный режим коагуляции [4, 6].

Основным показанием к ЭВЛК являются случаи стволового рефлюкса до нижней трети бедра при ВБВНК. Условием для успешного применения ЭВЛК служит линейный ход ствола, развитие его гроздовой трансформации является противопоказанием к ЭВЛК и сопровождается риском перфорации сосуда [1]. Диаметр вены, превышающий 10 мм, также представляет риск в связи с неполной облитерацией, последующей реканализацией и рецидивом заболевания [9].

Остается недостаточно изученным вопрос использования различных методик ЛФК в профилактике рецидивов после оперативного лечения ВБВНК [8].

Цель исследования – разработать оптимальный режим ЭВЛК. Дать оценку отдаленным результатам ЭВЛК, в том числе с применением различных методик ЛФК.

Материалы и методы исследования. Современные методы комплексного лечения и реабилитации больных ВБВНК включали как специфические (медикаментозные), так и неспецифические (лечебная гимнастика). Специальная гимнастика через две недели после операции проводилась в III исследуемой группе 3 раза в неделю по 15–20 мин по авторской программе. Ближайшие и отдаленные результаты реабилитации оценивали способами доказательной медицины [2].

В IV исследуемой группе лечебная гимнастика выполнялась по специальной программе [8] (патент РФ № 2441636 от 10.02.2012 г.).

Для ЭВЛК применяли диодный лазер «Лазермед -30», генерирующий луч в диапазоне пиков абсорбции гемоглобина и карбоксигемоглобина, длина волны 1060 нм, мощность от 17 до 24 Вт, режим излучения непрерывный. Доставку лазерного излучения к эндотелию вены осуществляли с помощью гибкого световода с наружным диаметром 1 мм, оснащенного на конце рассеивающей радиальной головкой.

Энергетический режим ЭВЛК вырабатывался на основании морфологических изменений, происходящих в стенке вены, изъятый у больного во время операции. Вена фиксировалась в 10% растворе формальдегида и заливалась в парафин по стандартной методике. Гистологические препараты толщиной 5 мкм окрашивались гематоксилин-эозином. Морфометрические измерения зон стенки вены производились с помощью пакета программ «Сигма-скан 5».

Базами исследования были городские больницы г. Чебоксары. Исследования проводились за период с 2005 г. по 2011 г. Общая численность обследованных больных составила 316 человек. В табл. 1 приведена стадия ХВН (хронической венозной недостаточности) по классификации CEAP у обследованных больных.

Как следует из данных табл. 1, наибольшее количество пациентов (69%) имели стадию ХВН – C₂–C₃.

Для более детального изучения было отобрано 80 пациенток с ВБВНК в возрасте от 30 до 40 лет, имеющих признаки ХВН в стадии C₂–C₃ (по классификации CEAP). Длительность заболевания колебалась от 3 до 5 лет и в среднем

составила $5,6 \pm 1,2$ года. У всех больных клинически определялся магистральный варикоз в системе БПВ на левой (60 наблюдений) или правой (20 наблюдений) нижней конечности. Наряду с косметическими жалобами (100%) пациенты жаловались на чувство тяжести (46,8%), распирающие боли (68,2%), ночные судороги (22,2%) и отеки (16,2%) в пораженной конечности.

Были сформированы четыре группы: одна контрольная (20 больных) и три исследуемые группы, по 20 пациенток в каждой. Обоснованием включения в четыре группы пациенток в возрасте от 30 до 40 лет была необходимость корректного выявления влияния различных методик оперативного вмешательства и реабилитации на результаты лечения.

Все оперативные вмешательства выполнялись под спинномозговой анестезией.

В I контрольной группе (20 больных) выполнялась комбинированная флебэктомия по классической методике. Через разрез в паховой области выполнялась кроссэктомия. Затем через микроразрез у медиальной лодыжки выделяли исток БПВ, проводили зонд Бебкокка до разреза в паховой области и производили экстирпацию БПВ с попутной перевязкой из отдельных разрезов коллатеральных и перфорантных вен по Нарату и Коккету. После ушивания ран на конечность накладывали эластичные бинты.

Во II, III и IV исследуемых группах (60 больных) выполнялась эндоваскулярная лазерная коагуляция варикозных вен с минифлебэктомией. Первым этапом выполнялась кроссэктомия устья БПВ в паховой области. Затем через микроразрез у медиальной лодыжки выделяли исток БПВ и после пересечения вводили световод до области пересеченной БПВ в паховой области. Коагуляцию вены проводили в процессе ретроградного извлечения световода. Эффективность лазерного воздействия на эндотелий вены регулировали путем изменения мощности излучения и скорости извлечения световода, которая составляла в среднем 2–5 мм/с и менялась в зависимости от диаметра вены. Ликвидация расширенных коммуникантных и лигирование несостоятельных перфорантных вен проводились с применением миниинвазивной флебохирургии. После операции на конечность надевали компрессионное белье соответствующего размера и класса компрессии.

После операции проводилась общепринятая медикаментозная терапия.

В III группе (20 больных) в послеоперационном периоде проводили ЛФК в лечебном кабинете с применением компрессионного белья на оперированной конечности.

В IV группе (20 больных) в послеоперационном периоде лечебная гимнастика выполнялась в воде в компрессионном белье на оперированной конечности (патент РФ № 2441636).

Контрольная и три исследуемые группы были сопоставимы по гендерным и возрастным характеристикам.

В соответствии с решаемыми задачами математическая обработка регистрировавшихся параметров выполнена на ПК типа Intel Centrino с операционной системой Windows Vista с пакетом прикладных программ MS Office 2007, а также CSS/3 и CSS for Windows методом корреляционного анализа по *t*-критерию Стьюдента. Оценка статистической значимости показателей и достоверности различий сравниваемых выборок производилась по критерию

Таблица 1
Распределение обследованных больных в зависимости от стадии ХВН по классификации СЕАР (*n* = 316)

Стадия ХВН	Количество больных	%
C2	104	32,9
C3	114	36,1
C4	76	24,0
C5	22	7,0
Всего	316	100,0

Стьюдента при уровне значимости не ниже $p < 0,05$. Исследования проводили на основании клинических рекомендаций, построенных на методологии доказательной медицины.

Результаты исследования и их обсуждение. При гистологическом изучении удаленных участков большой подкожной вены обнаружено, что на срезах стенка вены имеет типичное трехслойное строение. Внутренний слой представлен небольшими подушкообразными выпячиваниями, покрытыми эндотелием. Непосредственно под ним располагается тонкий слой рыхлой соединительной ткани. Средний слой, наиболее широкий, представлен пучками гладкомышечных клеток, располагающихся в зависимости от уровня в различных направлениях: циркулярно, продольно и тангенциально. Кнаружи без видимой границы выявляется наружный слой, представленный рыхлой соединительной тканью (рис. 1).

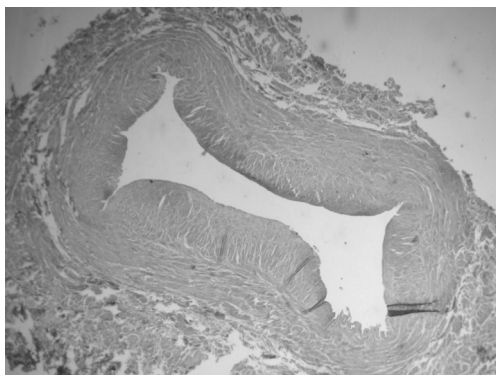


Рис. 1. Гистологическая структура большой подкожной вены бедра в поперечном сечении.

Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 100$

нительных пределах: от 953,1 до 380,1 мкм на бедре и от 575,9 до 310,2 мкм – на голени. Полученные данные учитывались при расчете мощности излучения лазера при ВЭЛК.

При определении оптимального режима мощности внутрисосудистой лазерной коагуляции мы исследовали три режима коагуляции. Изменение мощности лазерного воздействия на внутреннюю стенку вены регулировали путем изменения скорости движения лазерного световода по вене. При первом режиме скорость движения световода была 5 мм/с, при втором – 2 мм/с и при третьем –

При варикозной болезни вен нижних конечностей происходит изменение толщины стенки вены на протяжении сосуда. При измерении толщины стенки удаленных для исследования фрагментов большой подкожной вены в верхней трети бедра ($n = 30$) и нижней трети голени ($n = 20$) нами были получены следующие данные (табл. 2).

Как следует из данных табл. 2, толщина стенки большой подкожной вены у представленных пациентов на уровне верхней трети бедра составляет $674,1 \pm 146,3$ мкм, в нижней трети голени – $415,9 \pm 63,9$ мкм. Изменение толщины стенки вены на протяжении сосуда варьирует в значительных пределах: от 953,1 до 380,1 мкм на бедре и от 575,9 до 310,2 мкм – на голени. Полученные данные учитывались при расчете мощности излучения лазера при ВЭЛК.

Для гистологического исследования иссекали участок большой подкожной вены после ВЭЛК в области разрезов на бедре и голени. Эффект лазерного воздействия оценивали по гистологическим изменениям в стенке вены.

Повреждающее влияние проявлялось следующими признаками: гемолизом эритроцитов, «обугливанием» и базофилией стенки вены, гомогенизацией или фрагментацией мышечных волокон, появлением зон кавитации в среднем слое стенки вены.

Таблица 2
Результаты измерений толщины стенки большой подкожной вены на уровне верхней трети бедра и нижней трети голени, мкм

Измерения	Бедро	Голень
Максимальное значение	953,184	575,931
Минимальное значение	380,084	310,248
Среднее арифметическое	674,118*	415,941*
Среднеквадратичное отклонение	146,332	63,928

Примечание. * – достоверность различия $p < 0,001$.

Во всех случаях эти признаки проявлялись в различных сочетаниях и охватывали периметр вены не целиком, а только частично (сегментарно по отношению к окружности). Во всех препаратах глубина коагуляции даже внутри одной зоны поражения широко варьировала, что отражено как минимальные и максимальные значения глубины воздействия (табл. 3).

Как следует из данных табл. 3, глубина проявлений коагуляции была неодинаковой. Наименьшие повреждения в стенке вены наблюдались при скорости движения световода 5 мм/с, где воздействие проявлялось только базофилией отдельных сегментов стенки на небольшую глубину без гомогенизации (рис. 2). Максимальные изменения происходили при скорости световода 1 мм/с, где гистологически проявлялись все вышеперечисленные признаки, включая и зоны кавитации (рис. 3).

Если принять во внимание очаговость поражения стенки большой подкожной вены при варикозной болезни, когда толщина стенки варьирует в значительных пределах (от 953,1 до 380,1 мкм), то применение третьего режима ЭВЛК может привести к полному поражению стенки на наиболее истонченных участках и вызвать нежелательные лазерные воздействия на прилежащие к вене ткани. При дальнейшем использовании ЭВЛК мы применяли второй режим коагуляции с движением световода 2 мм/с на бедре и 5 мм/с – на голени.

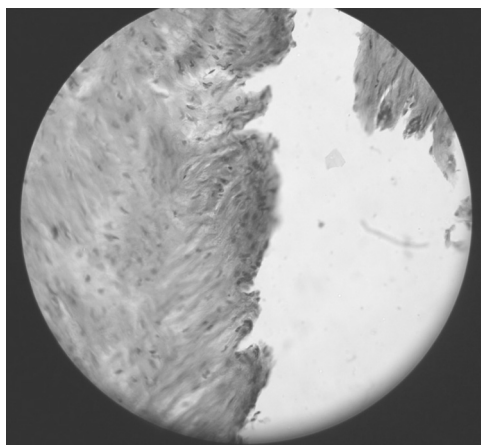


Рис. 2. Гистологическая картина стенки большой подкожной вены после ЭВЛК при скорости движения световода 5 мм/с. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.×400

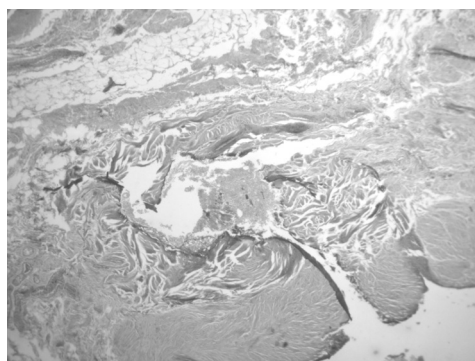


Рис. 3. Локальное разрушение всех слоев стенки большой подкожной вены при ЭВЛК (скорость световода 1 мм/с). Окраска гематоксилин-эозином. Ув.×400

При выполнении ЭВЛК мы имели возможность проследить с помощью ультразвукового сканирования немедленную реакцию БПВ на лазерное воздействие. После процедуры сразу же был отмечен спазм ствола БПВ и её крупных притоков такой выраженности, что дифференцировать их от окру-

Таблица 3

Глубина лазерного повреждения стенки вены при разных режимах коагуляции, мкм

Измерения	Скорость движения световода		
	5 мм/с	2 мм/с	1 мм/с
Максимальное значение	80,399	327,914	673,617
Минимальное значение	28,441	76,419	406,192
Среднее арифметическое	48,221*	134,472*	512,713
Среднеквадратичное отклонение	11,581	47,7045	75,314

Примечание. * – достоверность различия $p < 0,001$.

жающих тканей не представлялось возможным. УЗДГ, выполненная на 3-е, 7-е и 14-е сутки, выявила сходные изменения ствола БПВ у пациентов 2-4-й исследовательских групп. Диаметр БПВ был равен исходному, кровоток по сосуду отсутствовал, а в его просвете визуализировались гомогенные эхопозитивные включения. При компрессии датчиком диаметр вены не изменялся, т.е. ультразвуковая картина соответствовала тотальному тромбозу БПВ. Отмечено, что таких признаков острого варикотромбофлебита, как удвоенный контур, утолщение стенки вены и размытости её границ, не было.

При физикальном осмотре в 2-4 группах на 14-е сутки отмечено уменьшение калибра крупных варикозных притоков БПВ на бедре, прежде отчетливо визуализировавшихся. Это связано с прекращением высокого вено-венозного сброса и коагуляции устьев притоков.

При динамическом наблюдении за пациентами четвертой группы ($n = 20$) в сроки до 6 месяцев ни в одном случае не было восстановления кровотока по стволу БПВ, а диаметр вены сократился до $3 \pm 1,4$ мм. Через 6 месяцев у пациентов второй исследовательской группы в двух случаях отмечена реканализация БПВ в верхней трети бедра при отсутствии ретроградного потока крови.

Динамика трансформации БПВ бедра после ЭВЛК через 3-е суток и 6 месяцев после операции представлена на следующих сканограммах (рис. 4 и 5).

Регулярные занятия лечебной гимнастикой через две недели после операции способствовали наиболее быстрой адаптивной реакции пациентов. Разработанные нами комплексы упражнений по данному заболеванию через 12 месяцев обеспечили в IV исследовательской группе наиболее выраженные улучшения показателей физического развития по весоростовому индексу от $329,85 \pm 4,46$ до $256,62 \pm 3,26$ г/см² ($p < 0,05$), значительному увеличению жизненного индекса до $53,4 \pm 1,29$ мл/кг по сравнению с исходным $42,7 \pm 1,12$. Обхватные размеры голени уменьшились с $48,17 \pm 0,8$ до $36,71 \pm 0,63$ см ($p < 0,05$), размеры средней трети бедра с $69,77 \pm 3,71$ до $57,65 \pm 1,28$ см ($p < 0,05$) по сравнению с исходными до операции.

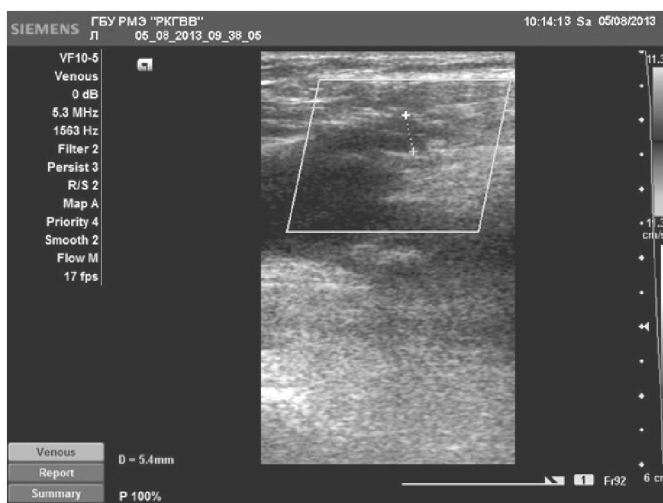


Рис. 4. Сканограмма БПВ на уровне верхней трети бедра правой нижней конечности через 3 дня после ЭВЛК, кровоток отсутствует, $d = 5,4$ мм



Рис. 5. Сканограмма БПВ
на уровне средней трети бедра правой нижней конечности
через 6 месяцев после ЭВЛК, кровотока нет, $d = 2,0$ мм

Выводы. 1. В целях эффективного использования ЭВЛК и уменьшения нежелательных последствий локального лазерного воздействия на ткани необходим контроль за режимом лазерной коагуляции.

2. Применение новых методик лечебной физической культуры для восстановления венозного оттока после эндоваскулярной лазерной коагуляции позволяет в значительной мере ускорить процесс реабилитации больных.

Литература

1. Алехин Д.И. Повторное хирургическое лечение: причины и особенности // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2005. № 2. С. 55–60.
2. Богачев В.Ю., Кириенко А.И., Золотухин И.А. Компрессионная склеротерапия варикозной болезни и телеангиоэктазий (опыт применения препарата Фибро-Вейн и техники микросклеротерапии) // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 1997. № 4. С. 27–32.
3. Богачев В.Ю., Кириенко А.И., Золотухин И.А. Эндоваскулярная лазерная облитерация большой подкожной вены при варикозной болезни // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2004. № 10. С. 93–97.
4. Веденский А.Н. Варикозная болезнь. Л.: Медицина, 1986. С. 81–84.
5. Гужков О.Н. Оценка эффективности сочетанного применения эндоваскулярной лазерной коагуляции и эхосклеротерапии в комплексном лечении форм варикозной болезни // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2007. № 1. С. 95–99.
6. Золотухин И.А., Караваева П.А., Богачев В.Ю., Кириенко А.И. Устранение магистрального стволового рефлюкса как основа хирургического лечения варикозной болезни вен нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2006. № 4. С. 145–151.
7. Инцерова М.А. Оценка эффективности хирургического лечения варикозной болезни нижних конечностей с точки зрения качества жизни пациентов в зависимости от их психологического статуса // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2005. № 3. С. 60–63.
8. Катанов Е.С., Еремина Т.Н., Семенов А.В. Результаты оперативного лечения варикозной болезни вен нижних конечностей с применением высокоэнергетического лазера и использованием лечебной гимнастики // *Аллергология и иммунология*. 2012. Т. 13, № 1. С. 61.
9. Ультразвуковое сканирование с цветным картированием в исследованиях флебодинамики нижних конечностей / А.Г. Кайдорин, А.М. Караськов, В.С. Руденко и др. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2000. № 3. С. 27–36.
10. Кульчиев А.А., Демуров Т.М., Джигоев Б.И. Место эндовенозной лазерной коагуляции в лечении варикозной болезни вен нижних конечностей в амбулаторно-поликлинических условиях // *Амбулаторная хирургия*. 2008. № 1. С. 45–46.
11. Лазерная эндоскопическая дилатация перфорантных вен голени в лечении декомпенсированных форм варикозной болезни / Г.И. Назаренко, В.В. Кунгурцев, В.И. Сидоринко и др. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2005. № 11(4). С. 76–80.

12. Navarro L., Min R.J., Bone C. Endovenous Laser: A New Minimally Invasive Method of Treatment for Varicose Venis-Preliminary Observations Using an 810 nm Diode Laser // *Dermatol. Surgery*. 2001. Vol. 27, № 2. P. 117–122.

13. Endovenous treatment of the greater saphenous vein with a 940-nm diode laser: Thrombotic occlusion after endoluminal thermal damage by laser-generated steam bubbles / T.M. Proebstle, H.A. Lehr, A. Kargl et al. // *J. of Vascular Surgery*. 2002. Vol. 35, № 4. P. 729–736.

КАТАНОВ ЕВГЕНИЙ СТЕПАНОВИЧ – доктор медицинских наук, заведующий кафедрой общей и детской хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (katanove@mail.ru).

KATANOV EVGENIY – doctor of medical sciences, head of General and Pediatric Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ЕРЕМИНА ТАТЬЯНА НИКОЛАЕВНА – кандидат педагогических наук, ассистент кафедры физической подготовки, Поволжский государственный технологический университет, Россия, Йошкар-Ола.

YEREMINA TATYANA – candidate of pedagogic sciences, assistant of Physical Training Chair, Volga State University of Technology, Yoshkar-Ola.

СЕМЕНОВ АЛЕКСАНДР ВАЛЕРЬЕВИЧ – соискатель ученой степени кандидата медицинских наук кафедры общей хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

SEMYONOV ALEXANDER – a competitor of scientific degree of Medical Sciences candidate of General Surgery Chair, Chuvash State University, Cheboksary.

УДК 616.33-089.87-06:616.149-008.341.1

ББК Р 457.445.22-83: Р413.510.3

Е.С. КАТАНОВ, Л.В. ЦЫЛЬКОВ, Г.В. ДМИТРИЕВ

ОСОБЕННОСТИ ОБРАБОТКИ КУЛЬТИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА НА ФОНЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Ключевые слова: резекция желудка, портальная гипертензия, гепатогенные язвы, язвенная болезнь.

Статья посвящена проблеме хирургического лечения язвенной болезни и острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки, возникших на фоне заболеваний, сопровождающихся синдромом портальной гипертензии. Приведены литературные данные об этиологии, патогенезе, клинике и лечении данной патологии. Проанализирован опыт хирургического лечения больных с «гепатогенными» язвами на базе клиники. Всем больным выполнена резекция желудка по Бильрот-2. Обсуждены технические особенности и сложности оперативных вмешательств.

E. KATANOV, L. TSILKOV, G. DMITRIEV
SUTURING OF THE DUODENAL STAMP IN PARTIAL GASTRECTOMY
IN PORTAL HYPERTENSION

Key words: partial gastrectomy, portal hypertension, ulcer disease, hepatogenic ulcers.

Surgical treatment of ulcer disease and acute stomach and duodenal ulcerations in patients with portal hyperthension are analysed. Literature data about etiology, pathogenesis, clinic and treatment are given. Experience of surgical treatment of «hepatogenic» ulcers on clinic base is analyzed. Partial gastrectomy Bilroth-2 was carried in all patients. Technique features and complexity of operations are discussed.

Количество больных с циррозами печени и синдромом портальной гипертензии растет. Одними из частых осложнений, возникающих при повышении давления в системе воротной вены, являются эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки. Именно эти поражения в 12–15% являются источником желудочно-кишечных кровотечений при циррозах печени [7].

Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, возникающие на фоне заболеваний печени, принято называть гепатогенными. По современным представлениям, в патогенезе язвообразования при циррозе печени принимают участие застой венозной крови и функциональная недостаточность печени, микроциркуляторные расстройства в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, кислотно-пептический фактор, дуоденогастральный рефлюкс [2, 8].

Гепатогенные язвы нередко имеют большие размеры, трудно поддаются консервативной терапии и в 3 раза чаще, чем обычные язвы, осложняются кровотечениями [1]. Показания к оперативному лечению гепатогенных язв с учетом сопутствующей патологии возникают, как правило, при таких осложнениях, как кровотечение или перфорация. Одной из операций выбора в данной ситуации является резекция желудка по Бильрот-2 [9]. Формирующуюся при этом дуоденальную культю с полным правом можно отнести к разряду «трудных». К факторам, снижающим надежность ушивания культи двенадцатиперстной кишки на фоне портальной гипертензии, относятся выраженные отечность и ригидность стенки кишки, ее гипоксия за счет венозного и лимфатического стаза. При больших, гигантских, низкорасположенных язвах мобилизация в условиях инфильтрированных тканей и повышенной кровоточивости часто приводит к дефициту стенки культи и ее ишемии. Несостоятельность культи двенадцатиперстной кишки – самая частая причина летальных исходов после резекции желудка по Бильрот-2, в том числе и у больных с портальной гипертензией. Поэтому поиск путей профилактики этого осложнения остается актуальным.

Большое число способов, предложенных для ушивания культи двенадцатиперстной кишки, свидетельствует о неудовлетворенности хирургов результатами их применения [4, 5]. В доступной нам литературе мы не нашли способов, рекомендованных конкретно для оперативных вмешательств на фоне портальной гипертензии. При «трудных» культиях в последнее время предпочтение отдается однорядным швам [1] с применением современных полимерных материалов (полипропилен) на атравматической игле [3]. Описаны также пластические методы укрытия культи. В частности, предложен способ обработки культи двенадцатиперстной кишки с использованием круглой связки печени [6].

Цель исследования – усовершенствовать методику обработки культи двенадцатиперстной кишки при резекции желудка на фоне портальной гипертензии.

Материалы и методы исследования. За период с 2009 г. по 2011 г. под нашим наблюдением в отделениях хирургии, гепатологии и реанимации БУ «Городская клиническая больница № 1» находились 27 больных с гепатогенными язвами, осложненными кровотечением. Двое из них с декомпенсированным циррозом и клиникой желудочно-кишечного кровотечения поступили в крайне тяжелом состоянии на фоне длительного злоупотребления алкоголем и умерли через несколько часов после госпитализации в реанимационное отделение. У 22 больных кровотечение удалось остановить консервативными мероприятиями, рубцевание язв подтверждено при динамическом эндоскопическом исследовании. 3 больных из этой группы умерло: 2 на фоне нарастающей печеночно-почечной недостаточности, 1 в остром периоде инфаркта миокарда.

Результаты исследования и их обсуждение. Одним из сложных технических моментов резекции желудка по Бильрот-2 является этап ушивания культи двенадцатиперстной кишки, от него нередко зависит успех всей операции в целом. В доступной нам литературе мы не встретили публикаций, акцентирующих внимание на особенностях ушивания дуоденальной культи при резекции желудка на фоне портальной гипертензии. Между тем в данной ситуации могут возникнуть значительные трудности, требующие нестандартных подходов. Хирургу во время операции приходится сталкиваться не только со спаечно-рубцовым перипульцерозным процессом, но и с инфильтрацией, отеком тканей двенадцатиперстной кишки, повышенной кровоточивостью расширенных и легкоранимых венозных сосудов. Утолщенная стенка кишки с трудом поддается погружению, швы склонны к прорезыванию, их надежность сомнительна.

Нами разработан и применен в клинике пластический метод укрытия дуоденальной культи при резекции желудка по Бильрот-2 у больных с портальной гипертензией. После отсечения желудка от двенадцатиперстной кишки и мобили-

зации культи на последнюю накладывается непрерывный полипропиленовый шов через все слои (рис. 1). Затем накладывается серозно-мышечный кисетный шов (рис. 2), который затягивается настолько, насколько позволяют отечные ткани стенки кишки. При этом, как правило, удастся добиться частичного погружения первого ряда швов (рис. 3). После этого к культе двенадцатиперстной кишки подшивается узловыми серозно-мышечными швами близлежащий мобильный орган брюшной полости, покрытый брюшиной, например, желчный пузырь. Особенностью данного ряда швов является то, что при захвате стенки кишки шов проводится под нитью кисетного шва (рис. 4, 5). То, что кисетный шов не затягивается полностью, исключает прорезывание и не нарушает кровоснабжения стенки кишки. Кроме того, кисетный шов служит каркасом для узловых швов, повышает их надежность.

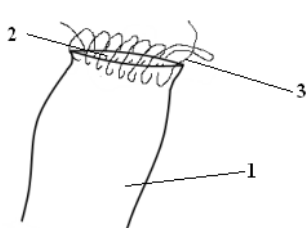


Рис. 1. Наложение непрерывного шва



Рис. 2. Наложение кисетного шва



Рис. 3. Частичное погружение первого ряда швов

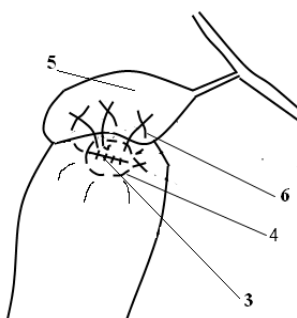


Рис. 4. Нити проводятся под верхней частью кисетного шва

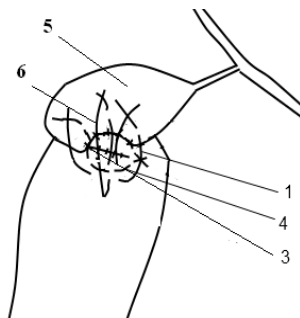


Рис. 5. Нити проводятся под нижней частью кисетного шва

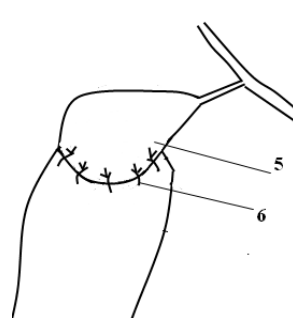


Рис. 6. Окончательный вид ушитой культи кишки

По поводу язвенного кровотечения оперировано трое больных с явлениями портальной гипертензии с одним летальным исходом. Всем больным была выполнена резекция желудка по Бильрот-2 в модификации Гофмейстера – Финстерера, в том числе одному больному как повторная операция после прошивания кровоточащего сосуда в язве.

Приводим клинические наблюдения:

Пример 1. Больной И., 47 лет, поступил в реанимационное отделение БУ «Городская клиническая больница № 1» г. Чебоксары 24.01.2011 г. с явлениями желудочно-кишечного кровотечения.

Болеет 3 дня. Жалобы на выраженную общую слабость, тошноту, многократную рвоту кровью, многократный черный жидкий стул. Язвенного анамнеза нет, имеются указания на длительное злоупотребление алкоголем. При осмотре: бледность кожных покровов, тахикардия до 105 уд./мин, артериальное давление – 110/70 мм рт.ст. В общем анализе крови гемоглобин снижен до 43 г/л. При экстренной ФЭГДС выявлены варикозно расширенные вены пищевода 1-2 ст., эрозивный эзофагит, дефект слизистой

антрального отдела желудка по малой кривизне с фиксированным сгустком крови и продолжающимся паренхиматозным кровотечением. УЗИ органов брюшной полости – диффузные изменения и увеличение печени, спленомегалия.

В реанимационном отделении начата интенсивная инфузионно-трансфузионная, гемостатическая, гепатотропная, антисекреторная терапия. 25.01.2011 г. – по назогастральному зонду отмечено подтекание свежей крови. Предложена экстренная операция, от которой больной категорически отказался. ФЭГДС от 25.01.2011 г. – варикозное расширение вен пищевода 2-3 ст. магистральный тип, на задней стенке двенадцатиперстной кишки язвенный дефект 1,2 на 1,0 см глубиной до 0,2 см под сгустком, из под которого подтекает кровь. Эндоскопический гемостаз. Состояние больного прогрессивно ухудшалось – по зонду свежая кровь, пульс до 110 уд./мин слабого наполнения, артериальное давление 80/60 мм рт.ст., гемоглобин на фоне переливания эритроцитарной массы 52 г/л. Получено согласие больного на операцию.

25.01.2011 г. Операция. Ввиду крайне тяжелого состояния больного были выполнены гастродуоденотомия, прошивание острой язвы двенадцатиперстной кишки, перевязка правой желудочной артерии, санация и дренирование брюшной полости. В послеоперационном периоде состояние больного оставалось тяжелым. Появились признаки печеночной недостаточности, коагулопатии. 30.01.2011 г. – кровотечение по дренажам из брюшной полости. Операция – релапаротомия, остановка кровотечения, тампонада подпеченочного пространства. В динамике нарастала печеночная недостаточность, появился асцит, развилась тотальная левосторонняя пневмония. 9.02.2011 г. появились перитонеальные симптомы. Больной по жизненным показаниям взят на операцию. Выполнена релапаротомия, выявлена недостаточность гастродуоденотомических швов. Решено выполнить резекцию 2/3 желудка по Бильрот-2. В области двенадцатиперстной кишки обнаружен выраженный спаечный процесс. Стенка кишки резко отечная, инфильтрирована, толщина стенки до 0,8 см, венозная сеть расширена, выраженная кровоточивость тканей. Культи ушита по разработанной на кафедре методике. Культи желудка анастомозирована с тонкой кишкой по Гофмейстеру – Финстереру, дренирование брюшной полости. В послеоперационном периоде состояние больного оставалось крайне тяжелым. Перестальтика появилась на 2-е сутки после операции, на 3-и сутки – стул после стимуляции. Дренажи из брюшной полости удалены поэтапно, на 8-е сутки после операции.

В динамике нарастали печеночная, легочно-сердечная недостаточность, энцефалопатия смешанного генеза, нарушения гемостаза. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, 21.02.2011 г. наступил летальный исход. Основная причина смерти – активный цирроз печени, класс С по шкале Чайлда – Пью, с гепатоцеллюлярной недостаточностью, желтухой, геморрагическим синдромом, отеком легких, мозга, дистрофические изменения внутренних органов. При патологоанатомическом исследовании признаков перитонита нет, культи двенадцатиперстной кишки состоятельны.

Пример 2. Больная В., 53 года, поступила в гепатологическое отделение БУ «Городская клиническая больница № 1» г. Чебоксары с диагнозом: хронический вирусный гепатит В, активная фаза, цирроз печени с синдромом портальной гипертензии.

У больной отмечались общая слабость, тошнота, периодические ноющие тупые боли, «тяжесть» в правом подреберье. Язвенный анамнез отрицает, вирусный гепатит диагностирован 6 лет назад, 10 лет назад перенесла холецистэктомия по поводу острого калькулезного флегмонозного холецистита. При осмотре больной кожные покровы, слизистые субиктеричные, пульс 72 уд./мин удовлетворительного наполнения и напряжения, артериальное давление 110/70 мм рт. ст. В анализе крови: эритроцитов $3,9 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 100 г/л. В биохимическом анализе крови количество билирубина 42 мкмоль/л, умеренное повышение уровня печеночных трансаминаз. УЗИ ОБП – умеренное диффузное увеличение печени, селезенки, наличие выпота в нижних отделах брюшной полости в небольшом количестве. На 4-е сутки

лечения состояние больной внезапно резко ухудшилось – выраженная общая слабость, холодный пот, головокружение, многократный жидкий черный стул. Кожные покровы бледные, пульс до 110 уд./мин, артериальное давление 80/60 мм рт. ст. Больная переведена в реанимационное отделение. Во время экстренной эзофагогастроудоденоскопии выявлено: варикозное расширение вен пищевода 2-й степени с явлениями эзофагита, слизистая двенадцатиперстной кишки отечна, гиперемизована, в просвете свежая кровь, на передне-медиальной стенке кишки щелевидной формы язва до 1,2 см длиной, частично прикрытая кровавым сгустком, из-под которого подтекает свежая кровь. Гемоглобин 76 г/л. Проведен эндоскопический гемостаз, установлен назогастральный зонд, назначена гемостатическая, антисекреторная терапия, трансфузии свежзамороженной плазмы, эритроцитарной массы. На фоне проводимого лечения состояние больной улучшилось, стабилизировалось, однако через 7 ч появилась клиника рецидивного желудочно-кишечного кровотечения.

После кратковременной интенсивной предоперационной подготовки больная взята в операционную для неотложного хирургического вмешательства. Во время операции выявлен выраженный спаечный процесс: к нижней поверхности печени припаяны большой сальник, двенадцатиперстная и поперечно-ободочная кишки. Ткани инфильтрированы, вены сальника, двенадцатиперстной кишки расширены, легко ранимы, при повреждении – выраженная кровоточивость. Выделены из спаек двенадцатиперстная кишка и желудок. Решено выполнить резекцию желудка по Бильрот-2. После мобилизации желудка и отсечения его от двенадцатиперстной кишки ниже язвы передняя и задняя стенка двенадцатиперстной кишки сшиты между собой непрерывным швом. Стенка кишки отечна, инфильтрирована, при затягивании шва ощутимо напряжение тканей, поэтому усилие затягивания выбрано исходя из условия сохранения целостности тканей, исключения их прорезывания. Вокруг затянутого непрерывного шва в 0,7 см от него наложен кисетный шов, завязан, с погружением, но без герметизации первого ряда швов, исходя из условия исключения прорезывания тканей. В проекции культи двенадцатиперстной кишки прошита круглая связка печени с захватом ее тканей диаметром около 2,0 см. Этой же иглой с нитью прошита стенка культи с серозно-мышечным захватом ее тканей, причем нить проведена под наложенным ранее кисетным швом. Всего наложено 6 швов. В результате культи двенадцатиперстной кишки закрылась всей толщиной прошитой части круглой связки печени. Продолжительность ушивания культи двенадцатиперстной кишки составила 20 мин. После ушивания культи двенадцатиперстной кишки выполнена резекция 2/3 части желудка по Бильрот-2 в модификации Гофмейстера – Финстерера. Течение раннего послеоперационного периода тяжелое. Больная находилась в анестезиолого-реанимационном отделении. Постепенно состояние ее улучшилось. Осложнений не было. Через 9 дней после операции больная в удовлетворительном состоянии переведена в гепатологическое отделение больницы для дальнейшей терапии основного заболевания.

Выводы. В литературе, касающейся методов ушивания культи двенадцатиперстной кишки при дистальной резекции желудка по Бильрот-2, нет публикаций, акцентирующих внимание на особенностях этой операции при циррозе печени с портальной гипертензией. Метод, разработанный нами и испытанный клинически у трех пациентов, решает задачу создания простого, надежного и быстрого выполняемого способа ушивания культи двенадцатиперстной кишки при указанной клинической ситуации.

Литература

1. *Жанталинова Н. А.* Хирургическая тактика и объем оперативных вмешательств при больших и гигантских, гепатогенных осложненных гастродуоденальных язвах: автореф. дис. ... докт. мед. наук. В. Новгород, 2006. 23 с.
2. *Краснова М.В.* Клинико-морфологическая характеристика патологии гастродуоденальной зоны у больных циррозами печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Красноярск, 2007. 18 с.

3. Мирек А. Сравнительная оценка способов закрытия культи двенадцатиперстной кишки при резекции желудка: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2007. 14 с.
4. Назроцкий И.Н. Ушивание культи двенадцатиперстной кишки. М.: Медицина, 1975. 184 с.
5. Никитин Н.А., Караулов Д.А. К вопросу о классификации способов закрытия дуоденальной культи // Анналы хирургической гепатологии. 1998. Т. 3, № 3. С. 344–348.
6. Пат. 2308238 РФ, МПК А61В 17/00 (2006.01). Способ ушивания культи двенадцатиперстной кишки / авторы, заявители и патентообладатели: Таранов И.И., Ситников В.Н., Петренко В.А. и др. № 2006133449/14; заявл. 18.09.2006 г.; опубл. 20.10.2007 г., Бюл № 19. 9 с.
7. Плеханов В.И. Сравнительная оценка эффективности ваготомии и резекции желудка, проведенных на фоне портальной гипертензии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Астрахань, 2004. 14 с.
8. Успанова Г. Гастродуоденальные язвы при портальной гипертензии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новгород, 2006. 16 с.
9. Юсупов И.А., Плеханов В.И. Сравнительная оценка эффективности различных вариантов резекции желудка и ваготомии, произведенных на фоне портальной гипертензии в эксперименте // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2011. Т. IV, № 3. С. 23–25.

КАТАНОВ ЕВГЕНИЙ СТЕПАНОВИЧ. См. с. 258.

ЦЫЛЬКОВ ЛЕВ ВИКТОРОВИЧ – ассистент кафедры общей и детской хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

TSILKOV LEV – assistant of General and Pediatric Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ДМИТРИЕВ ГРИГОРИЙ ВЛАДИСЛАВОВИЧ – ассистент кафедры общей и детской хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

DMITRIEV GRIGORIY – assistant of General and Pediatric Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.31-083-056.83

ББК Р120.42

А.В. КИРТАЕВА, Л.М. ЯКОВЛЕВА

ГИГИЕНА ПОЛОСТИ РТА У ЛИЦ С ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ

Ключевые слова: гигиенические индексы, пародонт, алкогольная интоксикация.

Выявлены изменения стоматологического статуса у лиц с хронической алкогольной интоксикацией. В исследуемых группах проводились лечебно-профилактические мероприятия с препаратом, обладающим противовоспалительным эффектом. Результаты исследования показали, что под влиянием проводимых мероприятий у пациентов улучшались гигиенические показатели полости рта и состояние пародонта.

A. KIRTAEVA, L. YAKOVLEVA

ORAL HYGIENE IN PERSONS WITH CHRONIC ALCOHOL INTOXICATION

Key words: sanitary codes, parodont, alcohol intoxication.

Changes of the stomatologic status at persons with chronic alcoholic intoxication are revealed. In studied groups treatment-and-prophylactic events with the preparation possessing anti-inflammatory effect were held. Results of research showed that under the influence of held events at patients hygienic indicators of an oral cavity and a state parodont improved.

В современном мире достаточно высока распространенность воспалительных заболеваний пародонта. По данным эпидемиологических исследований она составляет от 81 до 100% [3]. Большинство авторов к наиболее значимым причинам возникновения таких заболеваний относят несоответствие индивидуальных особенностей иммунитета и агрессивности бактериальной микрофлоры ротовой области [1]. В то же время снижение качества жизни человека, ухудшение оральной гигиены создают благоприятный фон для развития воспалительных заболеваний тканей пародонта [2]. Несмотря на многочисленные исследования, проводимые как в России, так и за рубежом, вопросы гигиены полости рта и профилактики воспалительных заболе-

ваний пародонта остаются предметом многочисленных дискуссий [5]. В научной литературе практически отсутствуют сведения, уточняющие механизмы развития воспалительных стоматологических заболеваний на фоне хронической алкогольной интоксикации организма [4].

Целью исследования явились изучение воспалительного процесса в тканях пародонта и оценка гигиенических показателей у лиц с хронической алкогольной интоксикацией.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились пациенты в возрасте от 35 до 45 лет. От 24 исследуемых (12 женщин и 12 мужчин) было получено письменное согласие на участие. Исследование проводилось в 4 группах: 1-я – лица со здоровым пародонтом; 2-я – лица, систематически употребляющие алкоголь со стажем 5–10 лет; 3-я – лица, систематически употребляющие алкоголь и получавшие пародонтологическое лечение; 4-я – лица с заболеванием тканей пародонта в стадии ремиссии, применявшие профилактическое лечение.

Исследование проводили в три этапа. На первом этапе определяли исходное состояние тканей пародонта с обучением правильного ухода за полостью рта. На втором этапе пациентам 3- и 4-й групп проводили пародонтологическое лечение в течение 10 дней препаратом «Холисал». Через 1 месяц, на третьем этапе исследования, возобновили десятидневное лечение с последующим повторным стоматологическим осмотром.

На каждом этапе исследования определяли стоматологический статус, оценивали гигиенические и пародонтальный индексы. Индекс зубного камня (ИЗК) – используется для определения наличия над-, при-, поддесневового зубного камня; Индекс гигиены Силнеса – Лоу используется для определения толщины зубного налета при наличии 11, 16, 24, 31, 36, 44 зубов, которые осматривались у пациентов 1-й и 4-й групп. У лиц 2-й и 3-й групп осматривались 11, 17, 24, 32, 36, 44 зубы; индекс Федорова – Володкиной показывает качество гигиены полости рта; гигиенический индекс Грина – Вермильона указывает на площадь поверхности зуба, покрытой налетом или зубным камнем; пародонтальный индекс в модификации Рассела выявляет воспалительный процесс в тканях пародонта.

Результаты исследования и их обсуждение. При первичном осмотре пациентов 1-й группы насчитывалось в среднем 28 зубов, при этом 17,9% с пломбами, 1% с кариозным процессом, 1% с коронками без симптомов воспаления. Пациенты исследуемой группы имели хороший показатель гигиены полости рта. Клинический осмотр пациентов 2-й группы выявил в среднем 17 зубов, у которых 11,8% с пломбами, 53% с кариесом и 17,7% с коронками на фоне воспалительного процесса. Все полученные показатели гигиены полости рта были повышены по сравнению с результатами 1-й группы: ИЗК в 10,4 раза, индекс гигиены Силнеса – Лоу в 3,8 раза, индекс Федорова – Володкиной в 3,1 раза, индекс Грина – Вермильона в 4,1 раза и пародонтальный индекс в модификации Рассела в 34,3 раз (таблица).

Изменение состояния гигиены полости рта у пациентов после лечебно-профилактических мероприятий ($M \pm m$)

Используемые индексы	Контрольные группы		Группы после лечения	
	1-я	2-я	3-я	4-я
Индекс зубного камня	0,25±0,06	2,6±0,28	1,25±0,09	0,25±0,04
Индекс гигиены Силнеса – Лоу	0,7±0,26	2,5±0,16	2,2±0,13	1,0±0,29
Индекс Федорова – Володкиной	1,39±0,08	4,31±0,20	3,08±0,22	1,33±0,07
Пародонтальный индекс Рассела	0,21±0,03	7,2±0,31	6,7±0,37	0,22±0,04
Индекс Грина – Вермильона	0,7±0,15	2,9±0,10	2,3±0,15	0,8±0,13

Высокие показатели гигиенических индексов указывают на то, что при систематической алкогольной интоксикации организма ухудшается состояние тканей пародонта и не соблюдается надлежащий уход за полостью рта.

Через один месяц после повторного использования лечебно-профилактических мероприятий у лиц 3-й группы с хронической алкогольной интоксикацией стоматологический статус характеризовался наличием в полости рта в среднем 16 зубов, из них 75% с пломбами, 40% с кариесом, 25% с коронками без воспалительного процесса пародонта. Из таблицы видно, что показатели пародонтального и гигиенического индексов 3-й группы превышают значения 1-й группы: данные ИЗК в 2,6 раза, индекс гигиены Силнеса – Лоу в 3,1 раза, индекс Федорова – Володкиной в 2,2, индекс Грина – Вермильона в 3,3 раза, а пародонтальный индекс в модификации Рассела в 31,9 раза. По сравнению с результатами 2-й группы наблюдается незначительное уменьшение уровня показателей: ИЗК в 1,2 раза, индекса гигиены Силнеса – Лоу в 1,1 раза, индекса Федорова – Володкиной в 1,4 раза, индекса Грина–Вермильона в 1,3 раза и пародонтального индекса в модификации Рассела в 1,1 раза (таблица). На фоне систематического двукратного местного аппликационного воздействия препаратом с противовоспалительным эффектом произошло изменение показателей состояния тканей пародонта и значительно улучшилась гигиена полости рта.

Анализ результатов стоматологического статуса у пациентов 4-й группы показал, что количество зубов составляло в среднем 25, из них 40% зубов с кариозным процессом, 44% с пломбами, 32% с коронками без наличия воспалительного процесса. Гигиенические показатели данной группы по сравнению со значениями 1-й группы аналогичны. Гигиенические индексы у пациентов с заболеванием пародонта в стадии ремиссии по сравнению с результатами группы лиц, употреблявших алкоголь, без профилактического лечения были значительно меньше: ИЗК в 10,4 раза, индекс гигиены Силнеса – Лоу в 2,5 раза, индекс Федорова – Володкиной в 3,2 раза, индекс Грина – Вермильона в 3,7 раза и пародонтальный индекс в модификации Рассела в 32,7 раза. Показатели 4-й группы были по сравнению с результатами 3-й группы меньше: ИЗК в 5 раз, индекс гигиены Силнеса – Лоу в 2,2 раза, индекс Федорова – Володкиной в 2,3 раза, индекс Грина – Вермильона в 2,9 раза и пародонтальный индекс в модификации Рассела в 30,4 раза (таблица).

Выводы. Таким образом, пользуясь стоматологическим статусом, гигиеническими и пародонтологическими индексами, мы выявили неудовлетворительное состояние гигиены полости рта, наличие воспаления тканей пародонта на фоне хронической алкогольной интоксикации. Применение препарата «Холистал» для лечения пародонта у лиц с хронической алкогольной зависимостью и у лиц с заболеванием пародонта в стадии ремиссии способствует положительной динамике, которая определяется не только визуально, но и при использовании определенных индексов для подтверждения полученных результатов.

Литература

1. Горячев Д.Н., Мухамеджанова Л.Р. Стоматологическая заболеваемость наркологических больных и пути её снижения // Общественное здоровье и здравоохранение. 2011. № 2. С. 32–36.
2. Кабирова М.Ф. Изменение качества жизни рабочих нефтехимических производств после проведения лечебно-профилактических мероприятий // Профилактика стоматологических заболеваний и гигиена полости рта: материалы III Рос. науч.-практ. конф. (Казань, 19 ноября 2010 г.) / Казанский гос. мед. ун-т, Инвестиционно-венчурный фонд Республики Татарстан, АН Республики Татарстан; науч. ред. С.С. Ксембаев, Е.В. Мамаева. Казань: Отечество, 2010. С. 98–99.
3. Янушевич О.О. Стоматологическая заболеваемость населения России. М.: МГМСУ, 2009. 228 с.

4. Chomyszyn-Gajewska M. Evaluation of chosen salivary periodontal disease markers // Przegl-Lek. 2010. Vol. 67, № 3. P. 213–216.

5. Rooban T., Rao A., Joshua E., Ranganathan K. Prevalence of oral damages of a mucous membrane in alcohol misusers in Chennai, southern India // Indian Dent. J. Res. 2009. Vol. 20, № 1. P. 41–46.

КИРТАЕВА АНАСТАСИЯ ВЛАДИСЛАВОВНА – ассистент кафедры ортопедической стоматологии и ортодонтии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (iveti0106@mail.ru).

KIRTAEVA ANASTASIYA – assistant of Orthopedic Dentistry and Orthodontics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ЯКОВЛЕВА ЛЮБОВЬ МАКСИМОВНА – доктор биологических наук, доцент кафедры патофизиологии, патологической анатомии с клинической патологической анатомией и судебной медицины, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (28Lubov@mail.ru).

YAKOVLEVA LUBOV – doctor of biological sciences, associate professor of Chair of the Pathophysiology, Pathological Anatomy with Clinical Pathological Anatomy and Forensic Medicine, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 547.923+591.147.5]:615.256

ББК Е 60*669.34*725.136.1.+Е60*696.311*725.382.1

Р.И. КЛЯШЕВА, В.Е. СЕРГЕЕВА, Е.А. КЛОЧКОВА

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ПРОСТАТИЛЕНА НА СОДЕРЖАНИЕ ОБЩЕГО ХОЛЕСТЕРОЛА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ И СЕРОТОНИНА В СЕМЕННИКАХ

Ключевые слова: простатилен, общий холестерол, структуры семенников, серотонин.

При введении подопытным крысам-самцам простатилена (экстракта простаты) в дозе по 0,02 мг в 1,0 мл в течение трех недель (через один день) было достоверно установлено уменьшение общего холестерина в сыворотке крови ($P < 0,05$) по сравнению с его содержанием у них до введения препарата и у интактных животных. В семенниках у подопытных животных в сперматогенном эпителии (СЭ), glanduloцитах (ГЛЦ) и интерстиции (ИНС) обнаружено достоверное увеличение серотонина ($P < 0,01$).

R. KLJASHEVA, V. SERGEEVA, E. KLOCHKOVA
**INVESTIGATION INFLUENCE OF PROSTATILEN ON THE CONTENT
OF TOTAL CHOLESTEROL IN SERUM AND SEROTONIN RAT TESTIS**

Key words: prostatilen, total cholesterol, structures in testis, serotonin.

Prostatilen (the extract of animals' prostate) at the dose of 0,02 mg into 1,0 ml during 3 weeks (in a day) was injected to experimental group of rat-males. The decrease of total cholesterol in serum ($P < 0,05$) was truly determined in comparison with the serum content before injection and with intact animals. Increase serotonin ($P < 0,01$) was found in testis of the experimental group in seminiferous epithelium, glandulocyte and interstitium.

Лекарственные препараты из экстрактов простаты животных близки по своему составу к природному состоянию и применяются в настоящее время в медицинской практике [1, 8, 10]. В таких сложных по химическому составу экстрактах при их применении главное значение в биохимических и физиологических процессах имеют содержащиеся в них половые гормоны – андрогены – и сопутствующие белки.

Известно, что действие мужских половых андрогенных гормонов и аналогов стероидной природы осуществляется по липофильному пути. Биохимический эффект происходит через образование гормон-рецепторного комплекса в ядрах клеток-мишеней [12], что приводит к активированию определенных генов в хроматине и последующим биохимическим [3, 4], физиологическим, гистологическим, гистохимическим изменениям в тканях и органах организма.

А внутримышечное введение «чистого» тестостерона приводит к изменению содержания серотонина в лимфоидных органах, влияя на клеточный и гуморальный иммунитет организма [9].

Целью исследования явилось изучение содержания общего холестерина в сыворотке крови и серотонина, содержащегося в тучных клетках в разных структурах семенников при введении простатилена «Цитомед».

Материалы и методы исследования. Поставленная задача была реализована следующим образом. Эксперимент выполнен на двадцати белых половозрелых крысах-самцах массой 180 ± 20 г. Животных содержали в стандартных условиях, они получали типовой рацион питания. Все процедуры в работе осуществляли согласно нормам и правилам обращения с лабораторными животными (приказ МЗ РФ от 19.06.2003 г. № 267).

Подопытным животным (10) внутримышечно в течение трех недель (через один день) вводили по 1,0 мл разведенного в 0,9%-ном растворе хлорида натрия (0,02 мг) простатилена «Цитомед». Лекарственная форма: лиофилизат для приготовления раствора, содержащий активное вещество простаты экстракт – 5,0 мг, вспомогательное вещество глицин – 25 мг. Содержание общего холестерина в негемолизированной сыворотке крови определяли энзиматическим колориметрическим методом на автоматическом биохимическом анализаторе «Random Access A-25» фирмы «BioSystems S.A.», Испания, 2009 г.

Известно, что при гидролизе эфиров холестерина холестеролэстеразой образуется свободный холестерол. Образовавшийся и имеющийся в пробе холестерол окисляется кислородом воздуха под действием холестеролоксидазы с образованием перекиси водорода. Под действием пероксидазы перекись водорода окисляет хромогенные субстраты с образованием окрашенного продукта. Интенсивность окраски при длине волны 500 (490–540) нм прямо пропорциональна концентрации общего холестерина в пробе.

Известно, что серотонин (5-гидрокситриптамин) может превращаться в гормон мелатонин, который регулирует суточные и сезонные изменения метаболизма организма и участвует в регуляции репродуктивной функции и синтезируется в тучных клетках [11].

В семенниках исследовали сперматогенный эпителий, гландулоциты и интерстиций на содержание серотонина по методу Фалька – Хилларпа в модификации Е.М. Крохиной [2]. Инкубацию высушенных срезов проводили в парах параформальдегида 60%-ной влажности при температуре 80°C в течение 1 ч. Флуорофоры, образующиеся в данных условиях, имеют максимумы свечения для серотонина при длине волны 480 нм (светофильтр 8), затем применяли спектрофлуориметрический анализ для количественного определения содержания серотонина на люминесцентной фотометрической насадке ФМЭЛ-1А с выходным напряжением 900 В. Замер интенсивности свечения серотонина производился в условных единицах флуоресценции (у. е.) по шкале регистрирующего прибора усилителя У-5. Интенсивность люминесценции пропорциональна концентрации содержания серотонина в разных структурах семенников.

Окраска гематоксилин-эозином применялась для общегистологической характеристики структур семенников.

Оценка достоверности изменений по биогенным аминам определена непараметрическим критерием Вилькоксона – Манна – Уитни, а биохимических параметров с помощью критерия Стьюдента ($P < 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение. У интактных крыс (10) и подопытных животных (10) до введения простатилена содержание общего холестерина в сыворотке крови равнялось $1,64 \pm 0,1$ ммоль/л. После введения

простатилена наблюдалось уменьшение общего холестерина в сыворотке крови до $1,30 \pm 0,1$ ммоль/л (уменьшение в 1,3 раза).

Следует отметить, что в ходе эксперимента при введении простатилена нами обнаружены незначительное увеличение массы тела животных и уменьшение массы семенников $\sim 15\%$ по сравнению с аналогичными показателями у интактных животных.

Паренхима семенников гистологически подразделяется на две части: эндокринную и сперматогенную. Последняя представлена системой канальцев: в одних – образуются сперматозоиды, а другие служат для их выведения. Эндокринная же часть представлена клетками Лейдига (гандулоцитами), в которых вырабатывается основная доля мужских половых гормонов [7].

В таблице нами представлены данные по содержанию серотонина в разных структурах семенников.

**Содержание серотонина в разных структурах семенников
у контрольных и подопытных групп крыс-самцов, усл. ед.**

Структуры семенников	Контрольная группа ($n = 10$)	Опытная группа – введение простатилена ($n = 10$)
Сперматогенный эпителий	$0,58 \pm 0,18$	$0,76 \pm 0,02$
Гландулоциты (эндокринные клетки)	$0,45 \pm 0,06$	$0,75 \pm 0,02^*$
Микроокружение гландулоцитов	$0,46 \pm 0,06$	$0,86 \pm 0,03^*$

Примечание: n – количество животных; * – $P < 0,01$ – достоверно по непараметрическому критерию Вилькоксона – Манна – Уитни.

При введении простатилена крысам-самцам нами были обнаружены следующие изменения в семенниках у подопытных групп животных люминесцентно-гистохимическими методами исследования. Свечение во всех люминесцирующих структурах: сперматогенном эпителии, гландулоцитах, интерстиции – значительно отличалось от такового у крыс интактной группы. Спектрофлуориметрические исследования показали, что в структурах семенников при введении простатилена происходит перераспределение биогенных аминов. Повышаются интенсивность люминесценции и содержание серотонина в сперматогенном эпителии (с $0,58 \pm 0,18$ до $0,76 \pm 0,02$ у.е.); в гландулоцитах (с $0,45 \pm 0,06$ до $0,75 \pm 0,02$ у.е.). В интерстиции между извитыми канальцами семенников (т.е. в микроокружении гландулоцитов) также наблюдается достоверное повышение серотонина (от $0,46 \pm 0,06$ до $0,86 \pm 0,03$ у.е.) по сравнению с аналогичным показателем в интактной группе животных. Исходя из полученных нами экспериментальных данных и анализа научной литературы считаем, что в механизме действия простатилена на структуры семенников определенную роль играет серотонин.

Ранее нами было установлено, что при введении простатилена животным в сыворотке крови происходит изменение в липидном обмене организма, а именно: уменьшение триацилглицеридов, а также гистологические изменения в семенниках (в сперматогенном эпителии, гландулоцитах и интерстиции), о чем свидетельствует увеличение содержания катехоламинов [5].

**Схема биохимических и гистологических событий
при введении простатилена крысам-самцам**

Простатилен → мышцы → кровь → печень → образующиеся метаболиты → изменение в липидном обмене (уменьшение общего холестерина в сыворотке крови) → увеличение содержания серотонина в разных структурах семенников, что связано с изменением биоаминного статуса

Выводы. Полученные нами результаты по изучению влияния простатилена на уменьшение содержания общего холестерина в сыворотке крови (биохимические методы) и увеличение серотонина в различных структурах семенников (гистохимические методы) позволяют судить о тесной взаимосвязи состояния липидного обмена и биоаминного статуса животного.

Литература

1. Аль-Шукри С.Х., Горбачев А.Г., Боровец С.Ю. Эффективность простатилена при остром цистите (экспериментально-клиническое исследование) // Нефрология. 2009. Т. 13, № 2. С. 92–95.
2. Артемьева И.Л., Сергеева В.Е. Морфофункциональная характеристика структур тимуса при экспериментальной тестэктомии. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2012. 96 с.
3. Кляшева Н.В. Метилирование ДНК в механизме действия анаболических стероидов на скелетную мышцу и семенники // Проблемы репродукции. 2003. № 2. С. 15–18.
4. Кляшева Н.В., Степанова Н.В., Кляшева Р.И. Влияние андрогенов на метилирование ДНК из разных органов крыс // Проблемы репродукции. 2001. № 4. С. 25–26.
5. Кляшева Р.И., Сергеева В.Е., Клочкова Е.А. Влияние простатилена на содержание триацилглицеридов в сыворотке крови и катехоламинов в семенниках крыс // Актуальные направления научных исследований XXI века: Теория и практика: сб. науч. тр. по материалам междунар. заочной науч.-практ. конф. 2013. № 3. С. 45–50.
6. Молекулярная биология клетки / Б. Албертс, Д. Брей, Дж. Льюис и др. М.: Мир, 1994. Т. 2. С. 93–253.
7. Репродуктивная эндокринология: в 2 т. / пер с англ. под ред. С.С.К. Йена, Р.Б. Джаффе. М.: Медицина, 1998. 429 с.
8. Рязанцев В.В. Современный взгляд на проблему хронического урогенитального простатита: этиопатогенез, клиника: обзор литературы // Вестник постдипломного медицинского образования. 2007. № 3/4. С. 48–52.
9. Сарилова И.Л., Сергеева В.Е., Смородченко А.Т. Эффект тестэктомии на структуры вилочковой железы, экспрессирующие главный комплекс гистосовместимости II класса // Бюл. эксп. биол. мед. 2008. Т. 146, № 1. С. 103–106.
10. Сельков С.А., Петленко С.В., Селькова М.С. Применение препарата простатилена в комплексной терапии хронического простатита, ассоциированного с половыми и репродуктивными нарушениями // Андрология и генитальная хирургия. 2012. № 3. С. 93–96.
11. Симоненков А.П., Ключев В.М. Синдром серотониновой недостаточности. М.: БИНОМ, 2013. 96 с.
12. Сингер М., Бера П. Гены и геномы: в 2 т. М.: Мир, 1998. 391 с.
13. Fijak M., Meinhardt A. The testis in immune privilege // Immunol. Rev. 2006. Vol. 213. P. 66–81.

КЛЯШЕВА РАИСА ИВАНОВНА – доктор биологических наук, профессор кафедры фармакологии, клинической фармакологии и биохимии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (kaf-biology@yandex.ru).

KLYASHEVA RAISA – doctor of biological sciences, professor of Pharmacology, Clinical Pharmacology and Biochemistry Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СЕРГЕЕВА ВАЛЕНТИНА ЕФРЕМОВНА – доктор биологических наук, профессор кафедры медицинской биологии с курсом микробиологии и вирусологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (valentina-sergeeva@yandex.ru).

SERGEeva VALENTINA – doctor of biological sciences, professor of Medical Biology Chair with the Microbiology and Virology Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КЛОЧКОВА ЕВГЕНИЯ АЛЕКСЕЕВНА – ассистент кафедры фармакологии, клинической фармакологии и биохимии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (kaf-biology@yandex.ru).

KLOCHKOVA EVGENIJA – assistant of Pharmacology, Clinical Pharmacology and Biochemistry Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 591.147.3:591.434
ББК Е60*737.15*734.247.2

О.Ю. КОСТРОВА, Г.Ю. СТРУЧКО,
Л.М. МЕРКУЛОВА, М.Н. МИХАЙЛОВА, Е.В. МОСКВИЧЕВ

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТИМУСЕ НА ФОНЕ РАЗВИТИЯ ПРЕДОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Ключевые слова: канцерогенез, инволюция тимуса, тучные клетки, дендритные клетки.

Установлено, что при появлении в толстой кишке экспериментальных животных предопухолевых изменений развивается акцидентальная инволюция тимуса 1 и 2 фазы. Это выражается деформацией долек, жировым перерождением органа, дисбалансом уровня биогенных аминов, уменьшением размеров коркового и мозгового вещества на фоне параллельного снижения массы тимуса, а также увеличением количества тучных и дендритных клеток.

O. KOSTROVA, G. STRUCHKO, L. MERKULOVA, M. MIKHAYLOVA, E. MOSKVICHEV
MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE THYMUS AGAINST THE DEVELOPMENT
OF PRECANCEROUS DISEASES OF THE COLON

Key words: carcinogenesis, thymic involution, mast cells, dendritic cells.

It is established that with the appearance in the large intestine in experimental animals precancerous changes develops accidental involution of the thymus 1 and 2 phase. This is expressed deformation of the lobules, the fatty degeneration of the thymus, the imbalance of biogenic amines levels, the reducing of the cortex and medulla size in the background of a parallel decrease in weight of the thymus, and also increase of the number of mast and dendritic cells.

На сегодняшний день установлено, что к развитию онкологических заболеваний приводят различные факторы риска. Известно, что некоторые опухоли связаны, например, с наследственной предрасположенностью. К этим факторам также относят употребление пищи, содержащей в качестве консервантов нитриты, образ жизни, плохую экологическую обстановку в районе проживания и т.д. Выявлено, что возникновение всех злокачественных опухолей человека в 80% случаев связано с воздействием на организм химических канцерогенов [1].

Сам же механизм формирования злокачественной опухоли включает в себя ряд последовательно чередующихся событий [5]. Согласно данным литературы, в результате воздействия на клетку канцерогенов повреждаются высокоспецифичные участки генома. Повреждения охватывают определенные участки ДНК, а это приводит к тому, что в процесс канцерогенеза вовлекается комплекс механизмов, который контролирует дифференцировку и рост клеток. В результате могут индуцироваться предопухолевые заболевания.

По современным представлениям, большое значение в предотвращении созревания раковых клеток имеет иммунная система, которая представляет собой очень сложную многокомпонентную структуру, включающую ряд органов и чрезвычайно большое число разнообразных иммунокомпетентных клеток [16]. Одну из ведущих ролей в обеспечении противоракового иммунного ответа выполняет тимус, в котором происходит дифференцировка основных популяций Т-лимфоцитов под влиянием клеток микроокружения (дендритные, эпителиальные, миоидные клетки и т.п.) [2]. От морфофункционального состояния тимуса зависят поддержание гомеостаза в организме и обеспечение стабильности его антигенных структур [7].

К сожалению, большинство злокачественных новообразований выявляют, в основном, на поздней стадии заболевания, когда размер опухоли достигает уже более 1 см. Безусловно, на этих стадиях появляются и метастазы, что существенно ухудшает прогноз. Возможно, это связано, прежде всего, с особенностями некоторых новообразований. Так, например, клинически опухоли желудочно-кишечного тракта могут проявляться не сразу, долгое время находясь в латент-

ном периоде [4]. В связи с этим своевременность диагностики опухолевых заболеваний имеет решающее значение. В доступной нам литературе имеются лишь единичные работы, посвященные механизму канцерогенеза на фоне развития предопухолевых заболеваний [10].

Исходя из вышесказанного изучение состояния тимуса экспериментальных животных в условиях развития опухоли является актуальным и перспективным и может дать более целостное представление о патогенезе злокачественного роста, что позволит выработать в дальнейшем новые подходы при разработке эффективных методов прогнозирования, мониторингирования, диагностики и лечения новообразований, особенно на стадиях предопухолевых изменений.

Цель исследования – изучить цитоархитектонику тимуса крыс на фоне развития предопухолевых заболеваний толстой кишки.

Материалы и методы исследования. В работе использованы нелинейные крысы-самцы, содержащиеся в условиях вивария при комнатной температуре и нормальной освещенности на стандартном рационе и питьевом режиме. Изучен тимус 40 крыс в возрасте 3 месяцев массой 180–220 г. Контролем служили интактные крысы той же возрастной группы ($n = 20$). Опытной группе крыс ($n = 20$) вводили внутрибрюшинно канцероген из расчета 20 мг/кг 1 раз в неделю в течение 4 недель (суммарная доза составила 80 мг/кг).

Через 30 и 60 суток после последней инъекции от подопытных и интактных животных забирали тимус, взвешивали, затем изготавливали криостатные срезы толщиной 10 мкм.

Методы исследования:

1. Люминесцентно-гистохимический метод Фалька – Хилларпа в модификации Е.М. Крохиной – для избирательного выявления серотонина и катехоламинов и метод Кросса, Эвена, Роста – для идентификации гистаминсодержащих структур тимуса.

2. Метод цитоспектрофлуориметрии – для количественной оценки уровней серотонина (СТ), катехоламинов (КА) и гистамина (ГСТ) в структурах тимуса. Измерения производили с помощью насадки ФМЭЛ-1А, установленной на люминесцентный микроскоп ЛЮМАМ-4 при выходном напряжении 600 В.

3. Для характеристики суммарно направленного действия биогенных аминов вычислялось соотношение (СТ+ГСТ)/КА, свидетельствующее о функциональном состоянии клеток тимуса [8].

4. Метод окраски полихромным толуидиновым синим по Унна – для качественной и количественной характеристики популяции тучных клеток тимуса.

5. Иммуногистохимические методы с использованием моноклональных (МКАТ) и поликлональных (ПКАТ) антител фирмы Santa Cruse (США) [19]: а) МКАТ к CD3 (маркер зрелых Т-лимфоцитов); б) МКАТ к CD1А (маркер кортикальных тимоцитов); в) МКАТ к PCNA (маркер пролиферирующих клеток); г) ПКАТ к белку S-100 (маркер клеток нейроэктодермального происхождения и дендритных клеток); д) МКАТ к тучным клеткам, положительным к триптазе (Tt^+).

Материал для исследования фиксировали 10% 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 реакции оценивали с применением микроскопа МИКРОМЕД 3 ЛЮМ путем подсчета позитивно окрашенных клеток на 100 клеток в 10 полях зрения, выражая результаты в процентах и единицах в поле зрения.

6. Окраска гематоксилином и эозином с последующей морфометрией коркового и мозгового вещества долек.

7. Морфометрический метод с использованием программы Микро-Анализ для измерения размеров люминесцирующих гранулярных клеток, толщины коркового и площади мозгового вещества долек тимуса.

8. Статистическая обработка полученных цифровых данных проведена с помощью пакета программ Microsoft office (Word и Excel) на компьютере. В работе приводятся следующие показатели: M – средняя арифметическая величина; m – средняя ошибка средней арифметической величины. Статистическую достоверность определяли t -критерием Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. Нами выявлено, что через 30 суток после окончания введения канцерогена в слизистую оболочку толстой кишки визуально обнаруживаются предраковые изменения: определяются плоские бляшковидные утолщения овальной формы, выступающие над уровнем слизистой на высоту 0,3–1 мм. При окраске измененных участков гематоксилином и эозином отмечаются умеренная гиперхроматия ядер и увеличение ядерно-цитоплазматического соотношения.

На этом же сроке исследования дольки тимуса экспериментальных животных имеют значительно меньшие размеры по сравнению с таковыми у интактных крыс, при этом небольшая их часть принимает полулунную или веретенообразную форму. После проведенной морфометрии выявляется достоверное уменьшение толщины коркового и площади мозгового вещества долек. Толщина коркового вещества у них составляет $0,3 \pm 0,031$ мм, что на 40% меньше, чем у интактных животных. Площадь же мозгового вещества достоверно уменьшается в 2,5 раза и составляет $0,13 \pm 0,02$ мм².

Несмотря на выявленные изменения размеров долек, люминесцентная картина тимуса незначительно отличается от таковой у интактных животных: в дольках хорошо визуализируется граница между корковым и мозговым веществом, люминесцирующие гранулярные клетки кортико-медуллярной зоны расположены не рядами, а небольшими скоплениями по 2–4 клетки.

Установлено, что уровень моноаминов и гистамина в биоаминсодержащих структурах тимуса изменяется разнонаправленно (таблица). Так, содержание моноаминов в субкапсулярных клетках и тимocyтах коркового вещества превышает норму в 2 раза. Кроме того, следует отметить снижение гистамина на 13% и 25% в субкапсулярных и премедуллярных клетках, соответственно. В тимocyтарной паренхиме коркового вещества тимуса уровень гистамина увеличивается в 3 раза, что придает ткани диффузное желтовато-зеленое свечение. В мозговом веществе и в микроокружении тучных клеток уровень гистамина снижается в 1,6 раза.

Интенсивность люминесценции биоаминов в структурах тимуса у интактных крыс и через 30 суток после окончания введения канцерогена, у.е.

Структуры	Интактная группа животных			30 суток после инъекций		
	СТ	ГСТ	КА	СТ	ГСТ	КА
ПМК	235,6±10,44	280,2±21,0	105,25±5,03	198,01±20,4*	210,6±14,1*	114,45±1,3
СКК	127,4±4,3	144,05±7,3	50,7±0,4	257,6±11,1**	125,6±8,9	113,16±4,4**
ТКВ	102,75±2,7	125,7±2,9	36,9±1,4	169,05±6,4**	321,99±32,2**	82,6±3,02**
ТМВ	60,05±1,1	97,65±1,0	24,25±0,8	65,25±1,5	62,1±2,03**	47,6±2,63**
ТК	99,85±2,5	223,35±7,9	35,2±0,54	177,6±3,0**	194,5±8,7	74,39±1,7**
М/О ТК	52,15±1,5	154,75±5,3	22,5±0,6	84,83±3,6**	94,5±2,6**	52,56±1,5**

Примечание. * – $P < 0,01$; ** – $P < 0,001$ при сравнении с интактными значениями. СТ – серотонин, ГСТ – гистамин, КА – катехоламины, ПМК – премедуллярные клетки, СКК – субкапсулярные клетки, ТКВ – тимocyты коркового вещества, ТМВ – тимocyты мозгового вещества, ТК – тучные клетки, М/О ТК – микроокружение тучных клеток.

Для характеристики суммарно направленного действия биогенных аминов измерялся показатель (СТ+ГСТ)/КА. Данное соотношение во всех исследуемых структурах снижается, особенно резко в тимусах мозгового вещества – в 2,5 раза и в микроокружении тучных клеток – в 2 раза.

В междольковых промежутках при окраске срезов тимуса полихромным толуидиновым синим выявляется увеличение тучных клеток в 5 раз по сравнению с аналогом у интактных животных (рис. 1).

Иммуногистохимическая реакция не дает достоверных отличий в количестве клеток по сравнению с аналогичными показателями у интактных крыс.

Через 60 суток после окончания введения канцерогена в слизистую оболочку толстой кишки определяются уплотнения овальной формы до 1–1,5 мм. Слизистая оболочка в зоне утолщений имеет усиленный сосудистый рисунок. При гистологическом исследовании препаратов установлено, что утолщение слизистой обусловлено пролиферацией клеток кишечных крипт, а также увеличением их числа.

При прогрессировании предраковых изменений в толстой кишке в тимусе выявляются еще большие отклонения от нормы. Дольки деформируются, граница коркового и мозгового вещества стерта, увеличивается количество люминесцирующих клеток, которые располагаются хаотично по всей ткани. Премедуллярные клетки крупные, яркие и глыбчатые, диаметром до $20,7 \pm 0,2$ мкм. В паренхиме тимуса обнаруживаются неяркие «клетки-тени» с угасающим диффузным свечением.

Окраска срезов по методу Унна позволила установить, что, несмотря на снижение общего количества тучных клеток, процентное содержание дегранулированных форм по сравнению с аналогичным показателем на 30-е сутки увеличивается на 23%, а недегранулированные и слабодегранулированные формы уменьшаются на 9%.

При иммуногистохимическом исследовании тимуса выявлено более чем двукратное увеличение количества S-100⁺-клеток (рис. 2), в то время как количество CD3⁺, CD1A⁺ и PCNA⁺-клеток не отличается от такового у интактной группы животных.

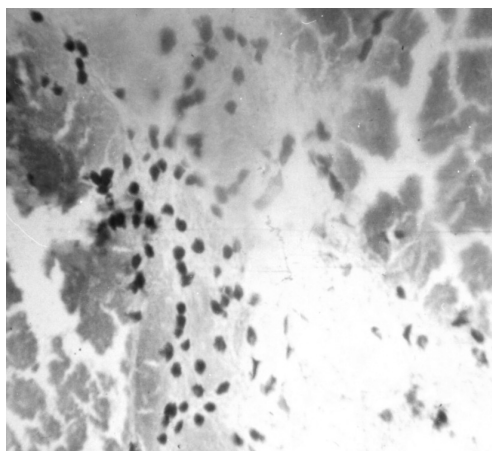


Рис. 1. Тимус. 30 суток после окончания введения канцерогена. Значительное увеличение тучных клеток в соединительнотканых перегородках. Окраска полихромным толуидиновым синим по Унна. МИКРОМЕД 3 ЛЮМ. Ув.×100

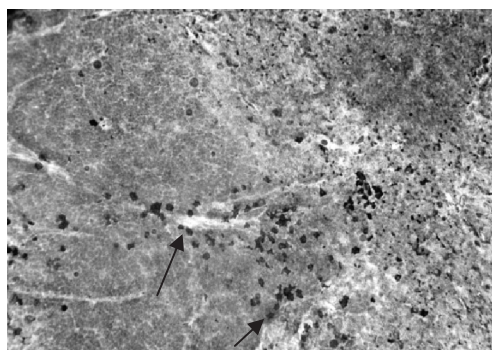


Рис. 2. Тимус. 60 суток после окончания введения канцерогена. Увеличение S-100⁺-клеток. Иммуногистохимическая реакция на белок S-100. МИКРОМЕД 3 ЛЮМ. Ув.×100

Выводы. Таким образом, наши исследования показали, что на фоне предрака толстой кишки выявляются морфофункциональные изменения в тимусе. Наблюдается уменьшение размеров коркового и мозгового вещества долек, массы органа, жировое его перерождение, увеличение тучных и дендритных клеток, дисбаланс уровня биогенных аминов. По нашему мнению, подобные изменения свидетельствуют о развитии 1-й и 2-й фаз акцидентальной трансформации тимуса [3, 14].

Механизмы развития острой атрофии тимуса на фоне формирования опухоли окончательно до сих пор не выявлены. Одним из основных механизмов является недостаточное поступление клеток-предшественников в тимус, которые сохраняются в костном мозге в достаточном количестве и функционально полноценны. Это может быть следствием миграции их в опухоль [18. Р. 1886]. Известно, что рост злокачественной опухоли может зависеть и от клеточных, и от гуморальных факторов тимуса [6].

На наш взгляд, основная причина развития трансформации органа связана с дисфункцией взаимодействия в системе надпочечники–гипофиз–тимус. Посредниками между эндокринной и иммунной системами в этом случае являются дендритные клетки, которые способны выделять интерлейкины и гормоны, а также биогенные амины [8]. ИЛ-1 и ИЛ-2 достигают гипоталамуса и, наряду с катехоламинами, стимулируют в нем синтез кортикотропин-рилизинг-фактора.

Можно предположить, что выявленное нами повышение количества дендритных клеток свидетельствует о том, что тимус начинает реагировать на введение канцерогена при формировании предопухолевых изменений в толстой кишке. Установлено, что основной функцией дендритных клеток являются поглощение и процессинг доступных им антигенов [11]. По данным литературы, эти клетки представляют на своей поверхности собственные антигенные пептиды организма в комплексе с белками МНС (главный комплекс гистосовместимости I и II классов) и, тем самым, выполняют важную роль в механизмах центральной Т-клеточной ареактивности [13].

По нашему мнению, в развитии акцидентальной трансформации тимуса не последнее место занимают и тучные клетки. Установлено, что плотность распределения тучных клеток увеличивается с прогрессией злокачественного новообразования [16]. Мы предполагаем, что это связано со способностью тучных клеток экспрессировать триптазу, которая обладает выраженными ангиогенными свойствами [15]. К тому же, согласно данным литературы, тучные клетки тимуса участвуют в замещении паренхимы органа соединительной тканью посредством выделения медиаторов и синтеза ими коллагена [12. С. 105].

Итак, опираясь на полученные нами экспериментальные данные, можно сделать вывод, что появление предопухолевых заболеваний толстой кишки приводит к развитию инволюции тимуса. Ключевая роль в этих процессах принадлежит дендритным и тучным клеткам.

Литература

1. Белицкий Г.А. Химический канцерогенез // Вопросы онкологии. 2008. Т. 50, № 6. С. 166–168.
2. Беловешкин А.Г., Стельмах И.А., Студеникина Т.М. Субпопуляции нейроэндокринных клеток мозгового вещества тимуса человека // Молодой ученый. 2013. № 4. С. 627–631.
3. Васендин Д.В., Мичурина С.В., Ищенко И.Ю. Морфологические изменения в тимусе в «катаболической» фазе после воздействия экспериментальной гипертермии // Сибирский медицинский журнал. 2011. Т. 101, № 2. С. 33–35.
4. Егоренков В.В. Профилактика рака желудка и толстой кишки // Практическая онкология. 2011. Т. 12, № 2. С. 70–75.
5. Камышников В.С. Онкомаркеры: методы определения, референтные значения, интерпретация тестов. М.: МЕДпресс-информ, 2011. 128 с.

6. Киселева Е.П. Механизмы инволюции тимуса при опухолевом росте // Успехи современной биологии. 2004. Т. 124(6). С. 102–114.
7. Ковешников В.Г., Бибик Е.Ю. Функциональная морфология органов иммунной системы. Луганск: Виртуальная реальность, 2007. 172 с.
8. Кострова О.Ю. Акцидентальная инволюция тимуса крыс на фоне развития аденокарциномы толстой кишки, вызванной введением канцерогена в различной дозировке // Фундаментальные исследования. 2013. № 3. С. 321–324.
9. Леплина О.Ю. Характеристика интерферон-альфа-индуцированных дендритных клеток и их терапевтический потенциал в лечении онкологических и инфекционных заболеваний: автореф. ... докт. мед. наук. Новосибирск, 2011. 39 с.
10. Москвичев Е.В., Меркулова Л.М., Стручко Г.Ю. Иммуногистохимическая характеристика апоптоза и клеточной пролиферации в тимусе при экспериментальной опухоли толстой кишки // Иммунология. 2012. Т. 33, № 6. С. 303–305.
11. Пащенко М.В., Пинегин Б.В. Физиология клеток врожденной иммунной системы: дендритные клетки // Иммунология. 2006. № 6. С. 368–378.
12. Рева И.В., Сингур О.А., Зеленков П.А., Игнатъев С.В. Апоптоз и его роль в репаративной регенерации эпителиальных клеток // Морфология. 2006. № 4.
13. Роль дендритных клеток во взаимодействии врожденного и адаптивного иммунитета / Б.Б. Бижигитова, С.В. Кожанова, А.А. Шортанбаев и др. // Вестник Казахского национального медицинского университета. 2011. № 3. С. 99–104.
14. Турицына Е.Г. Морфологические и этиологические аспекты акцидентальной инволюции тимуса птиц // Аграрный вестник Урала. 2009. № 12(66). С. 74–76.
15. Тучные клетки тимуса на фоне развития аденокарциномы толстой кишки / О.Ю. Кострова, Л.М. Меркулова, Г.Ю. Стручко, М.Н. Михайлова и др. [Электронный ресурс] // Современные проблемы науки и образования. 2013. № 2. URL: www.science-education.ru/108-8714.
16. Чернушенко Е.Ф. Диагностика вторичных иммунодефицитных состояний // Искусство лечения. 2006. № 2(28). С. 5–12.
17. Crivellato E., Nico B., Ribatti D. Mast cell contribution to tumor angiogenesis: a clinical approach // Eur. Cytokine Netw. 2009. Vol. 20(4). P. 197–206.
18. Accidental involution of thymus / D. Lyden, R. Hattor, S. Dias et al. // Nature med. 2001. Vol. 7, № 11.
19. Dabbs D.J. Diagnostics immunohistochemistry. Edinburg: Churchill Livingston, 2002. 637 p.

КОСТРОВА ОЛЬГА ЮРЬЕВНА – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры функциональной и лабораторной диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (evkbiz@yandex.ru).

KOSTROVA OLGA – candidate of medical sciences, assistant of Functional and Laboratory Diagnostic Chair, 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 – doctor of medical sciences, professor, head of Functional and Laboratory Diagnostic Chair, 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 (merkulova192@mail.ru).

MERKULOVA LARISA – doctor of medical sciences, professor, head of Normal and Topographic Anatomy Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

МИХАЙЛОВА МАРИНА НИКОЛАЕВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры нормальной и топографической анатомии с оперативной хирургией, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (mar3007@mail.ru).

MIKHAYLOVA MARINA – candidate of medical sciences, associate professor of Normal and Topographic Anatomy Chair, 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 – candidate of medical sciences, associate professor of Normal and Topographic Anatomy Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616-056.52

ББК 54.15

Т.Н. КОЧЕМИРОВА, В.А. КИЧИГИН, Т.Н. МАРКОВА

**РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ,
НИЗКОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ,
НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ И ВОЗРАСТА
В ФОРМИРОВАНИИ ОЖИРЕНИЯ В РАЗЛИЧНЫХ ЭТНИЧЕСКИХ ГРУППАХ**

Ключевые слова: ожирение, пищевое поведение, физическая активность, наследственность, этническая принадлежность.

Изучена распространенность ожирения (ОЖ) у жителей Чувашской Республики. Обследовано 414 чел. Проведен анализ связи ОЖ с наследственной отягощенностью, низкой физической активностью (ФА), нарушением пищевого поведения (ПП), возрастом с учетом этнической и гендерной принадлежности. ОЖ чаще наблюдается у русских по сравнению с чувашами, у женщин по сравнению с мужчинами. Ранжирование факторов риска ОЖ на популяционном уровне выявило, что наибольшую роль в развитии ОЖ играют нарушения ПП (56,0% среди всех причин) и низкая ФА (23,6%), менее значимую наследственность (12,5%) и возраст (8,0%).

**T. KOCHEMIROVA, V. KICHIGIN, T. MARKOVA, I. MADYANOV
ROLE EATING DISORDERS, LOW PHYSICAL ACTIVITY, HEREDITARY PREDISPOSITION
AND AGE FORMATION OF OBESITY IN DIFFERENT ETHNIC GROUPS**

Key words: obesity, eating behavior, physical activity, family history, ethnicity.

The prevalence of obesity among residents of the Chuvash Republic is studied. Surveyed 414 people. Analysis of obesity due to genetic abnormalities, low physical activity (PA), eating disorders (ED), taking into account age, ethnicity and gender. Obesity is more common in Russian in comparison with the Chuvash, in women compared with men. Ranking of risk factors for obesity at the population level revealed that the most important role in the development of obesity play ED (56,0% of all causes) and low PA (23,6%), less significant heredity (12,5%) and age (8,0%).

Проблема ожирения (ОЖ) находится в центре внимания современной медицинской науки и здравоохранения. Это связано с высокими темпами распространения данного заболевания как в экономически развитых странах, так и в развивающихся государствах, сопоставимыми с масштабами эпидемии [9]. ОЖ неизбежно влечет за собой развитие метаболических сдвигов, приводящих к сердечно-сосудистым заболеваниям, диабету II типа, нарушению репродуктивной функции [4].

ОЖ является мультифакториальным заболеванием. Известно, что в формировании ОЖ участвует много факторов: генетические, демографические (возраст, пол, этническая принадлежность), социально-экономические (образование, семейное положение), психологические и поведенческие (питание, низкая физическая активность (ФА), алкоголь, курение, стрессы) [6]. Однако гены в отдельности дают слабый эффект применительно к ОЖ, лишь определяют склонность к избыточному развитию жировой ткани, а степень проявления генетических эффектов во многом зависит от окружающей среды, состояния эпигенетических факторов [5]. ОЖ считается классическим примером сложного многофакторного заболевания в результате взаимодействия поведенческих, экологических и генетических факторов [14]. G.A. Bray кратко изложил этиологию ОЖ следующей фразой: «Гены заряжают ружье, окружающая среда нажимает на спусковой крючок» [8]. Показано более существенное влияние факторов окружающей среды и пищевого поведения (ПП), чем семейной предрасположенности, на развитие ОЖ [11].

Значительное количество возможных детерминант ОЖ может в большинстве случаев означать слабый характер их влияния. Однако даже один

небольшой фактор риска может иметь большое социальное значение в случае его высокой распространенности в отдельных популяциях [7].

Очевидно, что у подавляющего большинства людей нет одной единственной детерминанты ОЖ и его причины лежат в особенностях жизни и ПП и недостаточной ФА [3]. Наличие большого количества факторов риска обуславливает сложность установления независимого влияния отдельных факторов на развитие ОЖ [7].

Вышеизложенное послужило основанием для проведения данного исследования.

Цель исследования – изучить влияние на формирование ОЖ наследственности, нарушений ПП, низкой ФА, возраста с учетом гендерных и этнических особенностей.

Материалы и методы исследования. Обследовано 414 человек в возрасте от 20 до 74 лет (средний возраст $47,4 \pm 1,7$ года), жителей Чувашской Республики (314 женщин и 100 мужчин), проживающих в Алатырском, Канашском, Красночетайском районах и г. Чебоксары. У участников обследования измеряли рост, массу, окружность талии (ОТ), рассчитывали индекс массы тела (МТ) и определяли класс МТ: дефицит МТ, нормальная МТ, избыточная МТ, ОЖ [1].

Обследуемого относили принадлежащим к русской или чувашской национальности, если все предки второго поколения (дедушки, бабушки) были, соответственно, русскими или чувашами.

ПП изучали у 222 респондентов, которых отобрали из общей выборки случайным методом. При изучении нарушений ПП руководствовались рекомендациями Т. van Strien et al. (1986) [12].

Согласно Национальным рекомендациям по кардиоваскулярной профилактике (2011), объем ФА считали достаточным при не менее 150 мин умеренной ФА в неделю (быстрая ходьба, плавание, езда на велосипеде по ровной поверхности, танцы) или не менее 75 мин интенсивной физической нагрузки в неделю (бег, рубка дров, занятия аэробикой, плавание на дистанцию, езда на велосипеде в гору) [2].

Для оценки силы генетической предрасположенности обследовали 271 человека (пробанда). Проанализированы антропометрические показатели 955 кровных родственников первой линии обследованных (родители, дети, сестры и братья). У 663 родственников пробандов проведена непосредственная антропометрия. О 172 умерших и 120 далеко проживающих родственниках сведения получены по анкетированию пробандов.

Оценку статистической значимости различий относительных величин определяли по критерию χ^2 (p). Для оценки силы связи факторов риска с ОЖ рассчитывали коэффициент ассоциации Юла (КА). Различия считали статистически значимыми при вероятности ошибки (p) менее 0,05. Вычисляли дополнительно коэффициент популяционной нагрузки факторов риска по произведению КА на распространенность фактора в популяции.

Результаты исследования и их обсуждение. Распространенность избыточной МТ (ИМТ) среди изучаемой выборки населения Чувашской Республики составила 34,3%, ОЖ – 27,5%. Нормальный класс ИМТ имели 36,2% обследованных, у 1,9% определялся дефицит МТ.

Выявили четкую зависимость развития ОЖ от изучаемых факторов риска. Частота ОЖ составила 28,7% у женщин и 24,0% у мужчин ($p = 0,04$), 33,1% у русских и 16,0% у чувашей ($p < 0,001$), 38,5% в группе после 50 лет и 23,8% в группе до 50 лет ($p = 0,003$), 36,7% среди обследуемых с наследственной отягощенностью и 11,1% без наследственной отягощенности ($p < 0,001$).

При нормальном (рациональном) ПП ОЖ наблюдали у 3,9% обследуемых, при измененном ПП – у 34,3% ($p < 0,001$), у 18,5% респондентов с нормальной ФА и у 32,4% респондентов с низкой ФА ($p < 0,01$).

При оценке распространенности ОЖ необходимо учитывать сочетание между собой этнического и гендерного факторов. Частота ОЖ у русских женщин была достоверно ($p < 0,05$) выше – 39,2% по отношению ко всем нижеперечисленным группам, у русских мужчин – 15,2%, у чувашских женщин – 17,0%, у чувашских мужчин – 13,0%.

Проведен комплексный анализ связи ОЖ с различными факторами риска в этнических группах у мужчин и женщин. Учитывая, что практически все изучаемые факторы риска (отягощенная наследственность, ФА, нарушения ПП) являются качественными показателями для оценки значимости каждого из факторов в развитии ОЖ, нами рассчитывался КА.

Таблица 1

**Сила связи факторов риска с развитием ОЖ (КА)
в зависимости от этнической и гендерной принадлежности**

Национальность	Отягощенная наследственность	Низкая ФА	Нарушения ПП	Возраст старше 50 лет
Женщины: русские чувашки	+0,42* +0,52**	+0,27 +0,62**	+0,64** +0,53**	+0,66** –0,39*
Мужчины: русские чувашки	+0,64** +0,85**	+0,16 –0,05	+0,33* +0,70**	+0,70** –0,40*

Примечание. * – достоверность значений $p < 0,05$; ** – достоверность значений $p < 0,01$.

У русских женщин наиболее значимыми факторами риска ОЖ явились нарушения ПП (КА = +0,64, $p < 0,01$) и возраст старше 50 лет (КА = +0,66, $p < 0,01$), менее значимыми – наследственность (КА = +0,42, $p < 0,05$) и низкая ФА (КА = +0,27, $p < 0,05$).

У чувашских женщин частота ОЖ с возрастом не увеличивается (КА = –0,39, $p < 0,05$). Связь других факторов у чувашских женщин с ОЖ была сопоставима с таковыми у русских женщин: нарушения ПП имели КА = +0,53, $p < 0,01$, отягощенная наследственность – КА = +0,52, $p < 0,01$, но влияние низкой ФА было более значимым – КА = +0,62, $p < 0,01$. Следовательно, при разработке программ для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний при ОЖ у женщин необходимо особое внимание уделять таким факторам риска, как нарушения ПП, низкая ФА.

У русских мужчин наиболее значимыми факторами риска ОЖ явились наследственность (КА = +0,64, $p < 0,01$) и возраст старше 50 лет (КА = +0,70, $p < 0,01$). Менее значимыми были нарушения ПП (КА = +0,33, $p < 0,05$) и низкая ФА (КА = +0,16, $p > 0,05$). Близкая закономерность выявлена у чувашских мужчин, кроме нарушений ПП. Так, наиболее значимыми факторами риска ОЖ явились наследственность (КА = +0,85, $p < 0,001$) и нарушения ПП (КА = +0,70, $p < 0,05$). Менее значимыми были возраст старше 50 лет (КА = –0,40, $p < 0,01$) и низкая ФА (КА = –0,05, $p > 0,05$). Вероятно, что с учетом роли наследственного фактора у мужчин для лечения ОЖ будет недостаточно коррекции ПП и усиления ФА. В этом случае целесообразно включить в комплекс лечебных мероприятий медикаментозную терапию.

Сравнительная оценка показывает, что нарушения ПП и наследственная отягощенность являются значимыми факторами независимо от этнической и гендерной принадлежности.

Возрастной фактор развития ОЖ характерен для русских и не характерен для чувашей. Низкая ФА ассоциировалась с ОЖ преимущественно у женщин, причем сильнее у лиц чувашской национальности.

Изучена популяционная нагрузка ведущих факторов риска ОЖ: низкой ФА, генетической предрасположенности, нарушений ПП, возраста (табл. 2).

Для популяции в целом ведущим фактором риска по развитию ОЖ являются нарушения ПП (КПН – 62,0), затем следуют низкая физическая активность (КПН – 26,1), генетическая предрасположенность (КПН – 13,8) и возрастной фактор (КПН – 8,9). Удельный вес нарушений ПП от всех изучаемых факторов составляет 56,0%.

Таблица 2

Сила популяционной нагрузки факторов риска на развитие ОЖ

Изучаемый фактор	КА	Распространенность в популяции, %	Коэффициент популяционной нагрузки, отн. ед.	Удельный вес изучаемых факторов, %
Низкая ФА	+0,29	90,1	26,1	23,6
Наследственная предрасположенность	+0,50	27,5	13,8	12,5
Нарушения ПП	+0,83	74,7	62,0	56,0
Возраст старше 50 лет	+0,56	15,9	8,9	8,0

Как известно, ОЖ развивается при взаимодействии генетических и экологических факторов [13], однако даже при значительной генетической предрасположенности образ жизни оказывает наибольшее влияние на формирование ОЖ. Сравнение двух генетически сопоставимых популяций индейцев пима, проживающих в Мексике и США, но имеющих различную ФА при сопоставимом калораже (пима в Мексике ведут более активный образ жизни), прекрасно это иллюстрирует. Индейцы пима, проживающие в Мексике, имели частоту ОЖ, сопоставимую с таковой у мексиканцев других этнических групп: 6,5% у мужчин и 19,8% у женщин против 8,7% у мужчин и 26,7% у женщин среди мексиканцев, не принадлежащих к племени пима. Частота ОЖ среди пима, живущих в США и имеющих низкую ФА, была значительно выше: 63,8% у мужчин и 74,8% у женщин [10].

Нами продемонстрирована связь ОЖ с нарушениями ПП, наследственной предрасположенностью, возрастом и низкой ФА. Комплексный анализ позволил уточнить удельный вес каждого из изучаемых факторов в развитии ОЖ. Показано, что ведущими факторами в формировании ОЖ являются модифицируемые – нарушения ПП и низкая ФА (табл. 2).

Влияние изучаемых факторов на развитие ОЖ имеет свои особенности в зависимости от этнической принадлежности (распространенность ОЖ у чувашей реже, чем у русских) и гендерного фактора (ОЖ чаще наблюдается у женщин). Совместная сила влияния этих факторов также зависит от комбинации этнических и гендерных особенностей (табл. 1).

Таким образом, ОЖ является классическим примером мультифакториального полигенного заболевания, развитие которого зависит от комбинации эндогенных (немодифицируемых) факторов – пола, возраста, этнической принадлежности, наследственности и экзогенных (модифицируемых) факторов – низкой ФА, нарушений ПП. Сочетания этих факторов определяют распространенность ОЖ в популяции.

Выводы. 1. У жителей Чувашской Республики имеется зависимость частоты ОЖ от пола (28,7% у женщин и 24,0% у мужчин, $p = 0,04$), этнической принадлежности (33,1% у русских и 16,0% у чувашей, $p < 0,001$), возраста (38,5% в группе после 50 лет и 23,8% в группе до 50 лет, $p = 0,003$), наследственной отягощенности (36,7% среди обследуемых с наследственной отягощенностью и

11,1% без наследственной отягощенности, $p < 0,001$), нарушений ПП (34,3% при измененном ПП и 3,9% в контроле, $p < 0,001$), низкой ФА (у 32,4% респондентов с низкой ФА и 18,5% респондентов с нормальной ФА, $p = 0,01$).

2. Имеются этнические и гендерные особенности влияния изучаемых факторов. В развитии ОЖ низкая ФА большее значение имеет для женщин, чем для мужчин, а возрастной фактор – для чувашей, чем для русских.

3. Главную роль в развитии ОЖ играют нарушения ПП (56,0% среди всех причин) и низкая ФА (23,6%), менее значимую – наследственность (12,5%) и возраст (8,0%).

Литература

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Ожирение. М.: МИА, 2004. 456 с.
2. Кардиоваскулярная профилактика. Национальные рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2011. № 10(6). Прил. 2. С. 1–64.
3. Мельниченко Г.А. Ожирение в практике эндокринолога // РМЖ. 2001. № 2. С. 82–87.
4. Национальные рекомендации по диагностике и лечению метаболического синдрома ВНОК // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007. № 6(6). Прил. 2. С. 1–26.
5. Романцова Т.И. Эпидемия ожирения: очевидные и вероятные причины // Ожирение и метаболизм. 2011. № 1. С. 5–19.
6. ШUTOVA В.И., Данилова Л.И. Ожирение, или синдром избыточной массы тела // Медицинские новости (Беларусь). 2004. № 7. С. 41–47.
7. Early-life determinants of overweight and obesity: a review of systematic reviews / L. Monasta, G.D. Batty, A. Cattaneo et al. // J. Br. Med. Assoc. 2010. Vol. 11, № 10. P. 695–708.
8. Health hazards associated with overweight // Contemporary diagnosis and management of obesity / Ed. by G.A. Bray. N.Y., 1998. P. 68–103.
9. James W.F.T. Epidemiology of obesity // Internat. J. Obes. 1992. № 16, suppl. 2. P. 23–26.
10. Schulz L.O., Bennett P.H., Ravussin E. Effects of Traditional and Western Environments on Prevalence of Type 2 Diabetes in Pima Indians in Mexico and the U.S. // Diabetes Care. 2006. Vol. 29, № 8. P. 1866–1871.
11. Speiser P.W., Rudolf M.C.J., Anhalt H. et al. Childhood obesity // J. of Clin. Endocrinol. & Metab. 2005. Vol. 90. P. 1871–1887.
12. Strien T. van, Frijters J.E.R., Bergers J.P.A., Defares P.B. The Dutch eating behavior questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional and external eating behavior // Int. J. Eating Disord. 1986. Vol. 5. P. 295–315.
13. The human obesity gene map: the 2005 update / T. Rankinen, A. Zuberi, Y.C. Chagnon et al. // Obesity (Silver Spring). 2006. Vol. 14. P. 529–644.
14. Zhao J.F., Grant A.S. Genetics of childhood obesity // J. of Obesity. 2011. Vol. 11. P. 1–9.

КОЧЕМИРОВА ТАТЬЯНА НИКОЛАЕВНА – ассистент кафедры госпитальной терапии № 1 с курсом фтизиатрии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (tat.kochemirova@mail.ru).

KOCHEMIROVA TATIANA – assistant of Chair of the Hospital Therapy № 1 with the Phthisiology Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КИЧИГИН ВАДИМ АЛЕКСАНДРОВИЧ – доцент кафедры госпитальной терапии № 1 с курсом фтизиатрии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (vadim-kichigin@mail.ru).

KICHIGIN VADIM – candidate of medicine sciences, assistant professor Chair of the Hospital Therapy № 1 with the Phthisiology, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

МАРКОВА ТАТЬЯНА НИКОЛАЕВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии, Московский медико-стоматологический университет, Россия, Москва (Markovtn18@yandex.ru).

MARKOVA TATIANA – candidate of medicine sciences, assistant professor of Endocrinology Chair, Moscow University of Medicine and Dentistry, Russia, Moscow.

УДК 616.053, 613.221
ББК 57.33

М.В. КРАСНОВ, М.Н. ГРИГОРЬЕВА

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ ГОРОДСКИХ ШКОЛЬНИКОВ

Ключевые слова: эмоции, интеллект, эмоциональный интеллект, коэффициент эмоциональности (EQ), эмоциональная компетентность, психологические исследования, школьники.

Актуальность работы определяется ведущей ролью эмоций в развитии личности, большим вниманием специалистов к данной проблеме, а также недостаточной разработанностью вопросов развития эмоционального интеллекта у школьников. Впервые представлены данные анализа уровня эмоционального интеллекта (ЭИ) учеников 5 и 9 классов лицея № 3 г. Чебоксары Чувашской Республики. Уровень эмоционального интеллекта (EQ) оценивали с помощью теста – опросника «ЭМИн», предложенного Н. Холлом и Д. В. Люсиным. В результате обследования выявлена зависимость развития ЭИ от возраста и пола, установлено, что показатели ЭИ у девочек достоверно выше, чем у мальчиков, у девятиклассников выше, чем у пятиклассников. Управление своими эмоциями, контроль экспрессии у мальчиков выше, чем у девочек. Эмоциональный интеллект детей и подростков нуждается в целенаправленном развитии.

M. KRASNOV, M. GRIGOREVA

EMOTIONAL INTELLIGENCE OF URBAN SCHOOL PUPILS

Key words: emotions, intelligence, emotional intelligence, emotional quotient (EQ), emotional competence, psychological studies, schoolchildren.

Relevance of the work is determined by the leading role of emotions in the development of personality, expert's attention to this issue, as well as by insufficient research of emotional intelligence among schoolchildren. This work presents the first time data analysis of the level of emotional intelligence (EI) among pupils of the 5th and the 9th grades of «Lyceum № 3» of Cheboksary, Chuvash Republic. The level of emotional quotient (EQ) was evaluated using a questionnaire test «Emln», proposed N. Hall and D. C. Liusin. The survey revealed the dependence of EI level from age and gender, it was found that the level of EI among girls is significantly higher than among boys; it is also higher among ninth-graders than among fifth-graders. The control of emotions, control of expression is higher among boys than among girls. The emotional intelligence of children and adolescents must be properly developed.

Эмоциональный интеллект (ЭИ) – способность разбираться в эмоциях человека: понимать эмоции и причину, вызывающую эмоции, использовать свои эмоции для решения задач, связанных с отношениями и мотивацией. Некоторые исследователи полагают, что эмоциональному интеллекту можно обучиться и укрепить такие знания, в то время как другие считают, что это свойство передается с генами, равно как и другие умственные способности [1, 10, 11, 18–24].

Это понятие введено в научный обиход П. Сэловеем и Дж. Майером [18–21, 23, 24]. Первые концепции ЭИ возникли в 1990 г. Петр Сэловей и Джон Майер, ведущие исследователи эмоционального интеллекта, в 1990 г. опубликовали статью «Эмоциональный интеллект», в которой они дали такое понятие этому явлению: «Это подмножество социального интеллекта, которое включает в себя способность контролировать свои эмоции и эмоции других людей, различать их и использовать полученную информацию для управления мышлением и действиями других людей». Этими же учеными была разработана первая и наиболее известная в научной психологии модель эмоционального интеллекта. Это сложный конструкт, состоящий из способностей трёх типов: 1) идентификация и выражение эмоций, 2) регуляция эмоций, 3) использование эмоциональной информации в мышлении и деятельности [1, 2, 4, 5, 16–19, 21–24].

В последние десять лет ученые всего мира основательно занялись изучением эмоций. В настоящее время разработано большое количество инструментов для оценки эмоционального инструмента, хотя содержание и подходы в них

различны [1, 3, 9, 10, 12–16]. С помощью нейробиологии можно понять, как мозговые центры, которые ответственны за эмоции, способны вызывать гнев или ярость, как и какие отделы мозга заставляют человека влюбляться и творить добро.

В начале XX в. психолог В. Штерн предложил выражать интеллектуальные способности с помощью коэффициента интеллекта (IQ) [11, 12]. Д. Гоулман [4, 5] в своих работах по эмоциональному лидерству предположил, что коэффициент EQ — эмоциональный показатель интеллекта играет более важную роль, чем IQ, так как контроль над своими собственными эмоциями и правильность восприятия чужих определяет интеллект точнее, чем способность логически мыслить. По данным исследований Д. Гоулмана, эффективность управленческой работы на 85% определяется эмоциональным интеллектом и только на 15% определяется с помощью IQ [4, 5, 6].

Таким образом, подтвердилось суждение, что умение слушать и слышать других гораздо важнее умения использовать собственные знания, а умение задавать правильные вопросы гораздо важнее умения давать прямые и четкие указания [7–9].

Поэтому эмоциональный интеллект понимается как способность перерабатывать информацию, содержащуюся в эмоциях.

Эмоциональный интеллект — совокупность интеллектуальных способностей индивидуума к пониманию эмоций и управлению ими. Чтобы добиться успеха, недостаточно обладать просто интеллектом — нужен интеллект эмоциональный [2, 4, 5, 7–12, 23–24].

Цель исследования — изучить эмоциональный интеллект городских школьников Чувашской Республики, провести его сравнение у детей разных возрастно-половых категорий.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 60 учащихся физико-математического лицея. Дети распределены на две группы по тридцать человек пятого (14 девочек, 16 мальчиков) и девятого (13 девушек, 17 юношей) классов. В своем исследовании мы использовали опросник «ЭмИн» Д.В. Люсина [7], который состоит из 46 утверждений, по отношению к которым испытуемый должен выразить степень своего согласия, используя четырехбалльную шкалу (совсем не согласен, скорее не согласен, скорее согласен, полностью согласен). Эти утверждения объединяются в пять субшкал, которые, в свою очередь, группируются в четыре шкалы общего порядка [7–9].

В основу опросника «ЭмИн» положена трактовка эмоционального интеллекта как способности к пониманию своих и чужих эмоций и управлению ими. Способность к управлению эмоциями означает, что человек может контролировать интенсивность эмоций, прежде всего, приглушать чрезмерно сильные эмоции, может контролировать внешнее выражение эмоций, может при необходимости произвольно вызвать ту или иную эмоцию [7, 8]. Можно говорить о внутриличностном (ВЭИ) и межличностном (МЭИ) ЭИ. В структуре ЭИ априорно выделяется два «измерения», пересечение которых даёт четыре вида ЭИ [8].

Для подсчета баллов ответы испытуемых кодировали по следующей схеме: для утверждений с прямым ключом (знак плюс «+»): «совсем не согласен» — 0, «скорее не согласен» — 1, «скорее согласен» — 2, «полностью согласен» — 3; для утверждений с обратным ключом (знак минус «-»): «совсем не согласен» — 3, «скорее не согласен» — 2, «скорее согласен» — 1, «полностью согласен» — 0.

Опросник «ЭмИн» даёт баллы по двум субшкалам, измеряющим различные аспекты МЭИ, и по трём субшкалам, измеряющим различные аспекты ВЭИ. Значения по шкалам МЭИ и ВЭИ получаются путём простого суммирования соот-

ветствующих субшкал, т.е. МЭИ = МП (понимание чужих эмоций) + МУ (управление чужими эмоциями), ВЭИ = ВП (понимание своих эмоций) + ВУ (управление своими эмоциями) + ВЭ (контроль экспрессии). Другой способ суммирования субшкал даёт ещё две шкалы – ПЭ (понимание эмоций) и УЭ (управление эмоциями), ПЭ = МП (понимание чужих эмоций) + ВП (понимание своих эмоций).

Мы также использовали интегральный показатель общего эмоционального интеллекта (ОЭИ): ОЭИ = МП + МУ + ВП + ВУ + ВЭ.

Для оценки межличностного и внутриличностного эмоционального интеллекта мы использовали 6 шкал и ключи для расшифровки.

1. Межличностный эмоциональный интеллект

Шкала М1. Интуитивное понимание чужих эмоций;

Шкала М2. Понимание чужих эмоций через экспрессию;

Шкала М3. Общая способность к пониманию чужих эмоций.

2. Внутриличностный эмоциональный интеллект

Шкала В1. Осознание своих эмоций;

Шкала В2. Управление своими эмоциями;

Шкала В3. Контроль экспрессии.

Ключи для расшифровки

Шкала МП: «+» 1, 3, 11, 13, 20, 27, 29, 32, 34; «-» 8, 38, 42, 46.

Шкала МУ: «+» 9, 15, 17, 24, 36; «-» 2, 5, 30, 40, 44.

Шкала ВП: «+» 7, 14, 26, «-» 8, 18, 22, 31, 35, 41, 45.

Шкала ВУ: «+» 4, 25, 28, 37; «-» 12, 33, 43.

Шкала ВЭ: «+» 19, 21, 23; «-» 6, 10, 16, 39.

Всем школьникам после предварительного инструктажа мы предлагали заполнить опросник, состоящий из 46 утверждений. Около каждого утверждения необходимо поставить крестик (или галочку) в той графе, которая лучше всего отражает мнение тестируемого.

Полученные результаты были обработаны в соответствии с ключом. Подсчитано общее количество баллов по всему опроснику «ЭМИн» и средний балл по каждому из классов. Статистическую обработку данных проводили с помощью программы Statistica. Достоверным считали различия между выборками при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Полученные в ходе наших исследований результаты представлены в табл. 1, 2. Полученные нами данные сравнивали с нормами значений ЭИ по опроснику Д.В. Люсина (табл. 3).

При определении интегрального показателя общего эмоционального интеллекта ОЭИ очень низкий ЭИ выявлен у одного мальчика из 5 класса (что составляет 6% детей этой категории); низкий эмоциональный интеллект – у одной девочки из 9 класса (8%), 3 девятиклассников, что составляет 18%, 2 пятиклассниц (14%) и 5 мальчиков из 5 класса (31%).

Средние показатели ЭИ выявлены у 5 девятиклассниц (39%), 11 мальчиков из 9 класса (70%), 8 пятиклассниц (58%) и 10 мальчиков этого же возраста, что составляет 63%.

Таблица 1

Эмоциональный интеллект у школьников 5 класса

Показатель ЭИ	Девочки		Мальчики	
	абс.	%	абс.	%
Очень низкий	-	-	1	6
Низкий	2	14	5	31
Средний	8	58	10	63
Высокий	4	28	-	-
Очень высокий	-	-	-	-

Таблица 2

Эмоциональный интеллект у школьников 9 класса

Показатель ЭИ	Девочки		Мальчики	
	абс.	%	абс.	%
Очень низкий	-	-	-	-
Низкий	1	8	3	18
Средний	5	39	11	70
Высокий	5	39	2	12
Очень высокий	2	16	-	-

Таблица 3
Нормы значений ЭИ по Д.В. Люсину [7, 8]

Шкала	Значение				
	очень низкое	низкое	среднее	высокое	очень высокое
МП	0-19	20-22	23-26	27-30	31 и выше
МУ	0-14	15-17	18-21	22-24	25 и выше
ВП	0-13	14-16	17-21	22-25	26 и выше
ВУ	0-9	10-12	13-15	16-17	18 и выше
ВЭ	0-6	7-9	10-12	13-15	16 и выше
МЭИ	0-34	35-39	40-46	47-52	53 и выше
ВЭИ	0-33	34-38	39-47	48-54	55 и выше
ПЭ	0-34	35-39	40-47	48-53	54 и выше
УЭ	0-33	34-39	40-47	48-53	54 и выше
ОЭИ	0-71	72-78	79-92	93-104	105 и выше

эмоционального интеллекта у девушек несколько выше, чем у молодых людей в обеих возрастных категориях.

По результатам тестирования выявились различия не только в величине общего показателя эмоционального интеллекта, но и в его составляющих. Шкала МЭИ – способность к пониманию эмоций других людей и управлению ими (или сумма двух субшкал: МП + МУ), и она имела более высокие показатели у девочек в обеих возрастных группах ($p < 0,05$). Причем МЭИ в большей степени состоял у пятиклассниц из МП и поровну из МП и МУ – у старшеклассниц. У девочек более развиты чувство понимания других людей и способность управления ими, чем у молодых людей (по шкале норм значений ЭИ – от 39 до 53 баллов).

По данным наших исследований доказано, что как у мальчиков, так и у девочек эмоциональный интеллект выше у старшеклассников ($p < 0,05$). Выявлено также, что данные эмоционального интеллекта у девушек несколько выше, чем у молодых людей в обеих возрастных категориях.

Выводы. 1. Эмоциональный интеллект можно соотнести с такими понятиями, как «интеллект» и «эмоции».

2. Имеется прямая зависимость развития эмоционального интеллекта школьников от возраста.

3. ЭИ у девочек выше, чем у мальчиков той же возрастной группы.

4. У девушек более развита способность к пониманию эмоций других людей и управлению ими.

5. Понимание своих эмоций, управление своими эмоциями, контроль экспрессии более высокие у мужской части тестируемых.

6. Повышение уровня эмоционального интеллекта личности возможно путем целеустремленной работой над собой.

7. Эмоциональный интеллект детей и подростков нуждается в целенаправленном развитии.

Литература

1. Андреева И.Н. Эмоциональный интеллект: исследование феномена // Вопросы психологии. 2006. № 3. С. 78–86.
2. Андреева И.Н. Предпосылки развития эмоционального интеллекта // Вопросы психологии. 2007. № 5. С. 57–65.
3. Бьюзен Т. Могушество социального интеллекта. Минск: Попурри, 2004. 208 с.
4. Гоулман Д. Эмоциональное лидерство: Искусство управления людьми на основе эмоционального интеллекта. М.: Альпина Бизнес Букс, 2005. 301 с.
5. Гоулман Д. С чего начинается лидер. М.: Альпина Бизнес Букс, 2006. 246 с.
6. Краснов М.В., Григорьева М.Н. Зависимость интеллектуального развития школьников города Чебоксары от состояния здоровья // Материалы IV конгресса педиатров России. М.: ПедиатрЪ, 2011. С. 69–70.

Высокий уровень эмоционального интеллекта определен у 5 девятиклассниц (39%). Очень высокий уровень определен только у 2 (16%) из всех девушек 9 класса. У 2 девятиклассников (12%), 4 пятиклассниц (28%), всех мальчиков пятого класса выявлен средний эмоциональный интеллект.

По данным наших исследований доказано, что эмоциональный интеллект выше у старшеклассников ($p < 0,05$) обоего пола. Установлено также, что данные

7. Люсин Д.В. Новая методика для измерения эмоционального интеллекта: опросник «ЭмИн» // Психологическая диагностика. 2006. № 4. С. 3–22.
8. Люсин Д.В. Современные представления об эмоциональном интеллекте // Социальный интеллект: Теория, измерение, исследования / под ред. Д.В. Люсина, Д.В. Ушакова. М.: Ин-т психологии РАН, 2004. С. 29–35.
9. Люсин Д.В., Марютина О.О., Степанова А.С. Структура эмоционального интеллекта и связь его компонентов с индивидуальными особенностями: эмпирический анализ // Социальный интеллект: Теория, измерение, исследования / под ред. Д.В. Люсина, Д.В. Ушакова. М.: Ин-т психологии РАН, 2004. С. 129–140.
10. Орме Г. Эмоциональное мышление как инструмент достижения успеха. М.: КСП+, 2003. 272 с.
11. Штерн В. Умственная одаренность: Психологические методы испытания умственной одаренности в их применении к детям школьного возраста: пер. с нем. СПб.: Союз, 1997. 240 с.
12. Штерн В. Дифференциальная психология и её методические основы / послесл. А.В. Брушлинского и др. М.: Наука, 1998. 120 с.
13. Ясюкова Л.А. Особенности становления социального интеллекта младших школьников // Экспериментальная психология в России: Традиции и перспективы / под ред. В.А. Барабанщикова. М.: Ин-т психологии РАН, 2010. С. 766–770.
14. Bar-On R. Emotional Intelligence Inventory (EQ-i): technical manual. Toronto, Canada: Multy-Health System, 1997. 120 p.
15. Brackett M.A., Salovey P. Measuring emotional intelligence with the Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test / Ed. by G. Geher // Measurement of emotional intelligence. Hauppauge. N.Y.: Nova Science Publishers, 2004. P. 105–150.
16. Development and validation of a measure of emotional intelligence / N.S. Schutte, J.M. Malouff, L.E. Hall et al. // Personality and Individual Differences. 1998. Vol. 25. P. 167–177.
17. Downs A., Smith T. Emotional understanding, cooperation and social behavior in high-functioning children with autism // J. of Autism Developmental Disorders. 2004. Vol. 34, № 6. P. 625–635.
18. Mayer J.D., Salovey P. What is emotional intelligence? // Ed. by P. Salovey, D. Sluyter; Emotional development and emotional intelligence: educational implications. N.Y.: Perseus Books Group, 1997. P. 3–31.
19. Mayer J.D., Caruso D., Salovey P. Emotional intelligence meets traditional standards for an intelligence // Intelligence. 1999. Vol. 27. P. 267–298.
20. Mayer J.D., Salovey P., Caruso D.R. Models of emotional intelligence // Handbook of intelligence / ed. by R. Stenberg. N.Y.: Cambridge University Press. 2000. P. 396–420.
21. Mayer J.D., Salovey P., Caruso D.R. Mayer–Salovey–Caruso Emotional Intelligence Test (MSCEIT) user's manual // Emotion, 2003. Vol. 3, № 1. P. 97–105.
22. Measuring Emotional Intelligence with the MSCEIT V2.0 / J.D. Mayer, D.R. Caruso, P. Salovey et al. // Emotion. 2003. Vol. 3, № 1. P. 97–105.
23. Salovey P., Brackett M., Mayer J.D. Emotional intelligence: key readings on the Mayer and Salovey model // International Journal, 2004. Vol. 7 (4). P. 53–66.
24. Salovey P., Mayer J.D. Emotional intelligence // Imagination, Cognition, and Personality, 1990. Vol. 9. P. 185–211.

КРАСНОВ МИХАИЛ ВАСИЛЬЕВИЧ – доктор медицинских наук, профессор кафедры детских болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (mvkrasnov@rambler.ru).

KRASNOV MIKHAIL – doctor of medicine sciences, professor of children's diseases, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (mvkrasnov@rambler.ru).

ГРИГОРЬЕВА МАРИНА НИКОЛАЕВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (mngrigoreva@yandex.ru).

GRIGOREVA MARINA – candidate of medicine sciences, associate professor of children's diseases, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 611.43.018:599.323.4

ББК Е60*737.15:Е60*725.381.81

Е.М. ЛУЗИКОВА, И.Л. АРТЕМЬЕВА, В.Е. СЕРГЕЕВА

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ
АНТИГЕНПРЕЗЕНТИРУЮЩИХ КЛЕТОК ТИМУСА
НА ВВЕДЕНИЕ МЕЛАТОНИНА И ПРЕПАРАТА «ЭНДОРФАИН»**

Ключевые слова: тимус, мелатонин, препарат «Эндорфаин», антигенпрезентирующие клетки, МНС-II, Iba-1.

Изучена реакция Iba-1 и МНС-II-позитивных клеток тимуса на введение мелатонина и препарата «Эндорфаин». Установлено, что введение мелатонина и препарата «Эндорфаин» приводит к увеличению количества антигенпрезентирующих клеток в корковом и мозговом веществах долек тимуса.

E. LUZIKOVA, I. ARTEMYEVA, V. SERGEEVA

**ANTIGEN-PRESENTING CELLS OF THE THYMUS WHEN ADMINISTERED MELATONIN
AND PREPARATION «ENDORFAIN»**

Key words: thymus, melatonin, «Endorphain», antigen-presenting cells, MHC-II, Iba-1.

The reaction of Iba-1 and MHC-II-positive structures of thymus by the administration of melatonin and the drug «Endorphain» has been studied. Found that the administration of melatonin and the drug «Endorphain» leads to the increase of antigen presenting cells quantity in medulla and cortex of thymus.

Известно, что пинеальный и экстрапинеальный мелатонин принимает участие в регуляции функций иммунной системы организма. Об этом свидетельствует наличие рецепторов к мелатонину на мембранах иммунокомпетентных клеток тимуса. Экстрапинеальный мелатонин играет ключевую роль в координации клеточных функций и межклеточных связей в норме и патологии. При пинеалэктомии и введении препаратов, блокирующих синтез мелатонина, наблюдается угнетение продукции антител лимфоцитами [1]. Введение мелатонина повышает плотность тимоцитов в корковом веществе дольки вилочковой железы, снижает выраженность или предупреждает инволюцию тимуса в условиях стресса [5].

О влиянии фенилаланина на систему антигенпрезентирующих клеток (АПК) известно меньше. Иммуномодулирующее действие препарата «Эндорфаин» основано на том, что фенилаланин (основной компонент препарата), являясь главным материалом метаболических реакций, способствует выработке эндорфина, катехоламинов. Эндорфины (энкефалины) участвуют в регуляции работы гипоталамо-гипофизарной системы и, следовательно, опосредованно воздействуют на иммунные органы. Известно, что эндогенные энкефалины ингибируют хемокин-индуцированный хемотаксис нейтрофилов и моноцитов человека. Кроме того, эндогенные опиоиды уменьшают чувствительность хемокиновых рецепторов моноцитов [10].

К МНС-II-позитивным клеткам тимуса относят антигенпредставляющие дендритные клетки, макрофаги, а также В-лимфоциты. МНС-II-позитивными клетками, принимающими участие в селекции лимфоцитов, также являются эпителиальные клетки. Снижение экспрессии МНС-II на мембранах тимусных эпителиальных клеток приводит к гибели тимоцитов, так как нарушается их положительный отбор [12]. Белки главного комплекса гистосовместимости второго класса – major histocompatibility complex class II (МНС-II) – необходимы для развития Т-клеточного иммунного ответа, а также для обеспечения взаимодействия между Т-лимфоцитами и макрофагами в процессе иммунного ответа [4] и, следовательно, являются специфичными маркерами активированных макрофагов [3]. Динамичность экспрессии молекул МНС-II (АПК) зависит от функционального

состояния клетки и изменения под влиянием различных стимулов. Это один из механизмов, контролирующих индукцию и реализацию иммунного ответа [6].

Ионизирующая кальций связывающая адапторная молекула (ionized calcium-binding adapter molecule 1 (Iba-1) идентифицирована как кальций-связывающий белок, экспрессирующийся клетками моноцитарно-макрофагального происхождения, включающего свободные моноциты, тканевые макрофаги и клетки микроглии. Iba-1 является кальций-связывающим белком массой 17 кД, состоящим из 147 аминокислот и содержащим два кальций-связывающих участка [2]. Iba-1 принимает участие в реорганизации актинового скелета и образовании мембранных складок макрофагов при индуцированном фагоцитозе [13].

Связь между Iba-1 и МНС-II молекулами проявляется в процессах антигенпрезентации. Антигены захватываются макрофагальными цитоплазматическими отростками, в образовании которых участвует Iba-1 [14], и после фрагментации связываются с молекулами МНС-II. Неактивность либо снижение экспрессии Iba-1 или МНС-II приводит к ослаблению иммунного ответа. Следовательно, изменение качественных и количественных характеристик Iba-1- и МНС-II-позитивных клеток является показателем силы иммунного ответа. Впервые проведено сравнительное исследование реакции Iba-1- и МНС-II-позитивных клеток тимуса на иммуностимуляторы различной природы и сделана попытка определить силу иммунного ответа по соотношению количественных характеристик Iba-1- и МНС-II-позитивных клеток.

Целью исследования является выявление морфофункциональной реакции Iba-1- и МНС-II-позитивных клеток тимуса на воздействие мелатонином и препаратом «Эндорфаин».

Материалы и методы исследования. Объектом исследования служил тимус 65 двухмесячных интактных мышей-самцов одной массы (50–60 г), содержавшихся при сбалансированном рационе питания и естественном освещении. Эксперимент выполнялся в соответствии с принципами гуманного обращения с животными, изложенными в директивах Европейского сообщества (National Competent Authorities for the implementation of Directive 2010/63/EU).

Криостатные срезы тимуса толщиной 15 мкм обрабатывались непрямым иммунофлуоресцентным методом. Блок неспецифического связывания проводился преинкубацией срезов с 10% козьей сывороткой и 0,05% тритоном X-100. В качестве первичных антител были использованы анти-МНС класс II (1:4; rat anti rat RT1Bu, Class II polymorphic; Serotec) и анти-Iba-1 (1:400; rabbit polyclonal anti-Iba-1, Wako Chemicals GmbH, Neuss, Germany). Для визуализации МНС-II и Iba-1 использованы меченные флуорохромом вторичные антитела Alexa Fluor 488 (1:250; goat anti rat IgG; Invitrogen) [9].

Микроскопию препаратов проводили с помощью флуоресцентного микроскопа Olympus, снабженного цифровой камерой и набором светофильтров. Анализ изображений был сделан с помощью программы Adobe Photoshop CS2. Количественное распределение исследуемых клеток оценивали по подсчету их в 12 полях зрения микроскопа. Среднеарифметические значения каждого случая были статистически обработаны с помощью непараметрического критерия Вилкоксона – Манна – Уитни.

Животные были разделены на 3 группы: 1 – интактные животные находились в условиях обычного питьевого режима; 2 – экспериментальные животные, получавшие препарат «Мелаксен» (мелатонин) с водой перорально в течение 4 недель в дозе 0,03 мг на 1 животное в сутки; 3 – экспериментальные животные, получавшие препарат «Эндорфаин» с водой перорально в течение 4 недель в дозе 5 мг на 1 животное в сутки.

Предварительно проводилось измерение количества выпиваемой животным воды за сутки. Затем в этом объеме растворялось необходимое количество препарата. Контроль за уровнем воды в поилках осуществлялся два раза в сутки. На 4-е сутки эксперимента было замечено, что животным второй экспериментальной группы прежнего объема воды недостаточно. Было проведено повторное измерение количества выпиваемой воды за сутки и приготовлен раствор с необходимым количеством препарата.

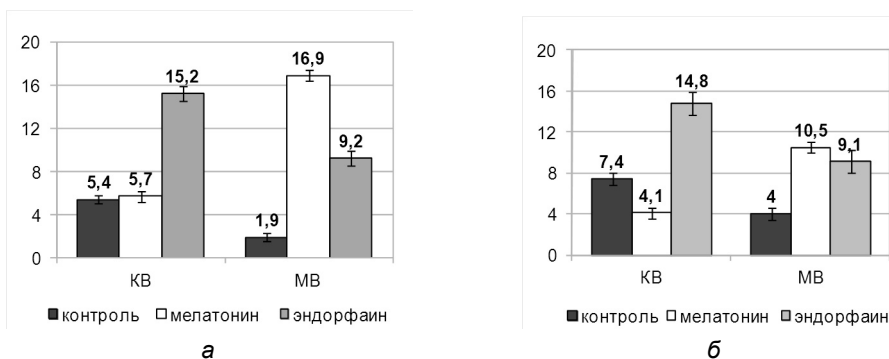
Результаты исследования и их обсуждение. В тимусе интактных животных МНС-II-позитивные клетки встречаются в субкапсулярной области, где они имеют уплощенную форму, видимое ядро и хорошо различимые гранулы белка МНС-II. В корковом веществе долек и в кортико-медуллярных зонах встречаются клетки полигональной формы, крупнее предыдущих. МНС-II-позитивные клетки кортико-медуллярной зоны (в среднем $13,93 \pm 1,23$ клетки в поле зрения) располагаются по всей ее протяженности плотно в один-два ряда. Размер клеток в среднем равен $7,75 \pm 0,29$ мкм (площадь $85,30 \pm 9,43$ мкм²). Многие клетки имеют неправильно-полигональную отростчатую форму, но среди них встречаются единичные клетки округлой формы. В центре антигенпредставляющих клеток (АПК) хорошо видны контуры округлого ядра. В мозговом веществе долек выявляются более мелкие клетки с мелкими гранулами МНС-II.

В корковых (в среднем $5,43 \pm 0,58$ клетки в поле зрения) и мозговых зонах (в среднем $1,85 \pm 0,24$ клетки в поле зрения) долек тимуса АПК располагаются диффузно, преобладавая в корковом веществе ($p < 0,01$). Это объясняется тем, что стромальные эпителиальные клетки мозгового вещества долек являются МНС-II-негативными [11]. Следовательно в мозговом веществе тимусных долек МНС-II-позитивными являются преимущественно макрофаги, а также небольшое число В-лимфоцитов. Эндотелиоциты, адипоциты, тучные клетки, являющиеся МНС-II-позитивными в тимусе, мы не учитывали.

При введении мелатонина количество МНС-II-позитивных клеток в корковом веществе долек не претерпевает значительных изменений, а в мозговом веществе долек возрастает по сравнению с контрольными значениями в 8,9 раза ($p < 0,01$). Вероятно, это связано с увеличением миграции МНС-II-позитивных макрофагов и В-лимфоцитов из кровотока. В кортико-медуллярной зоне МНС-II-позитивные дендритные клетки и макрофаги не образуют «рамки», характерной для долек тимуса интактных животных, так как их количество снижается до единичных клеток. «Эндорфаин» увеличивает количество МНС-II-позитивных клеток как в мозговом, так и в корковом веществе долек тимуса в 4,8 ($p < 0,01$) и 2,8 ($p < 0,01$) раза, соответственно (рисунок, а). Это увеличение связано и с эмиграцией макрофагов, и с пролиферацией эпителиальных МНС-II-позитивных клеток. Фигуры митозов стромальных эпителиальных МНС-II-позитивных клеток были зафиксированы в корковом веществе тимуса животных, получавших «Эндорфаин».

В тимусе Iba-1-позитивными являются отростчатые клетки, содержащие интенсивно окрашенные участки с зернистым содержимым. Встречаются единично безотростчатые клетки полигональной формы. Эндотелий сосудов, тучные клетки, лимфоциты не проявляют Iba-1-позитивность. Iba-1-позитивные клетки встречаются как в корковом, так и в мозговом веществе дольки тимуса, но в норме преобладают в корковом веществе. Эти данные согласуются с функцией коркового и мозгового вещества долек: в корковом веществе активнее идут процессы фагоцитоза. Здесь фагоцитируются и презентуются антигены, фагоцитируются клетки и клеточные элементы. Мелатонин и препарат «Эндорфаин» увеличивают общее количество Iba-1-позитивных клеток, но мелатонин увеличивает ко-

личество Iba-1-позитивных клеток в мозговом веществе в 2,6 раза ($p < 0,01$), а препарат «Эндорфаин» увеличивает количество Iba-1-позитивных клеток и в корковом, и в мозговом веществах долек (в 2,0 раза и в 2,3 раза, соответственно ($p < 0,01$)). Следовательно, мелатонин увеличивает количество рециркулирующих макрофагов, а «Эндорфаин» – и рециркулирующих, и специфических.



Влияние мелатонина и препарата «Эндорфаин» на МНС II (а) и Iba-1-позитивные клетки (б) тимуса

Iba-1-позитивных клеток в норме больше, чем МНС-II-позитивных (рисунок, б), так как не все фагоцитирующие клетки являются антигенпрезентирующими. В тимусе присутствуют банальные макрофаги (Iba-1-позитивные, МНС-II-негативные), фагоцитирующие клетки и клеточные элементы в процессах негативной селекции и щетинга лимфоцитов. Активированными макрофагами можно считать клетки, имеющие Iba-1 и МНС-II рецепторы, а о стимуляции иммунного ответа свидетельствует увеличение количества этих клеток. Отношение МНС-II- и Iba-1-позитивных клеток (МНС-II/Iba-1) показывает долю активированных макрофагов. Когда МНС-II/Iba-1 равно или немногим более 1 при одновременном увеличении Iba-1 и МНС-II-позитивных клеток, мы можем говорить об иммуностимуляции. У интактных животных МНС-II/Iba-1 в корковом веществе равно 0,7, а в мозговом – 0,5. При введении мелатонина в корковом и мозговом веществах долек Iba-1-позитивных клеток становится меньше, чем МНС-II-позитивных, при увеличении количества клеток каждой группы. МНС-II/Iba-1 равно 1,3 и 1,6, соответственно. Введение препарата «Эндорфаин» приводит к уравниванию количества МНС-II- и Iba-1-позитивных клеток в центральном органе иммунитета. Iba-1/МНС-II в мозговом веществе равно 1,01, а в корковом веществе равно 1,03.

Выводы. 1. В норме Iba-1-позитивных клеток тимуса больше, чем МНС-II-позитивных.

2. Под действием мелатонина увеличивается миграция МНС-II-позитивных макрофагов и В-лимфоцитов из кровотока.

3. Под действием мелатонина в корковом и в мозговом веществах долек Iba-1-позитивных клеток становится меньше, чем МНС-II-позитивных.

4. Введение препарата «Эндорфаин» приводит к увеличению эмиграции макрофагов и пролиферации эпителиальных МНС-II-позитивных клеток.

5. Введение мелатонина и препарата «Эндорфаин» в течение 4 недель приводит к увеличению количества МНС II-позитивных клеток как в корковом, так и в мозговом веществе долек тимуса, следовательно, наблюдается стимуляция клеточного иммунного ответа.

6. Введение мелатонина в течение 4 недель приводит к увеличению количества рециркулирующих Iba-1-позитивных макрофагов в мозговом веществе дольки тимуса, а препарата «Эндорфаин» – к увеличению и Iba-1-позитивных рециркулирующих, и Iba-1-позитивных специфических тимусных макрофагов.

Литература

1. Арушанян Э.Б., Бейнр Э.В. Гормон мозговой железы эпифиза мелатонин – универсальный естественный адаптоген // Успехи физиологических наук. 2012. Т. 43, № 3. С. 82–100.
2. Кирик О.В., Сухорукова Е.Г., Коржевский Д.Э. Кальций-связывающий белок Iba-1/AIF1 в клетках головного мозга крысы // Морфология. 2010. Т. 136, № 2. С. 5–7.
3. Лузикова Е.М., Дзячкова И.М., Сергеева В.Е., Смородченко А.Т. Исследование нейрон-специфической энолазы, белков МНС II класса и кальций-связывающих молекул макрофагов тимуса // Морфология. 2009. Т. 136, № 4. С. 90–91.
4. Маянский Н.А., Маянский А.Н. Номенклатура и функции главного комплекса гистосовместимости человека // Иммунология. 2006. Т. 27, № 1. С. 43–46.
5. Перцов С.С. Влияние мелатонина на состояние тимуса, надпочечников и селезенки у крыс при острой стрессорной нагрузке // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2010. Т. 141, № 3. С. 263–266.
6. Сарипова И.Л., Сергеева В.Е., Смородченко А.Т. Эффект тестэктомии на структуры вилочковой железы, экспрессирующие главный комплекс гистосовместимости II класса // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2008. Т. 146, № 1. С. 103–106.
7. Сухорукова Е.Г., Кирик О.В., Коржевский Д.Е. Применение иммуногистохимического метода для выявления микроглии головного мозга в парафиновых срезах // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2010. Т. 149, № 6. С. 709–712.
8. Эффекты действия мелатонина на старение клеток тимуса и периферические Т-лимфоциты in vitro / В.О. Полякова, И.В. Князькин, С.С. Коновалов и др. // Успехи геронтологии. 2005. Т. 17, № 2. С. 10–14.
9. CNS-irrelevant T-cells enter the brain, cause blood-brain barrier disruption but no glial pathology / A. Smorodchenko, I. Wuerfel, E. Pohl et al. // Eur. J. Neuroscience. 2007. Vol. 26. P. 1387–1398.
10. Esther M. Sternberg Neural regulation of innate immunity: a coordinated nonspecific host response to pathogens Published in final edited form as // Nat. Rev. Immunol. 2006. Vol. 6, № 4. P. 318–328. doi: 10.1038/nri1810.
11. Gwanghee L., Ki Y. K., Cheong-Hee C., Moon G. K. Thymic Epithelial Requirement for $\gamma\delta$ T Cell Development Revealed in the Cell Ablation Transgenic System with TSCOT Promoter // Mol. Cells. 2012, V34, № 5, P. 481–493.
12. Lee G., Kim K.Y., Chang C.-H., Gyo M. Thymic Epithelial Requirement for $\gamma\delta$ T Cell Development Revealed in the Cell Ablation Transgenic System with TSCOT Promoter // Mol. Cells. 2012. Vol. 34., № 5. P. 481–493.
13. Ohsawa K., Imai Y., Sasaki Y., Kohsaka S. Microglia/macrophage-specific protein Iba1 binds to fimbrin and enhances its actin-binding activity // J. Neurochem. 2004. Vol. 88. P. 844–856.
14. Szakal A. K., Kosco M.H., Tew J.G. Microanatomy of lymphoid tissue during humoral immune responses: structure function relationships // Ann. Rev. Immunol. 1989. Vol. 7. P. 91–109.

ЛУЗИКОВА ЕЛЕНА МИХАЙЛОВНА – кандидат биологических наук, доцент кафедры цитологии, эмбриологии, гистологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (nema76@mail.ru).

LUZIKOVA ELENA – candidate of biological sciences, assistant professor of Cytology, Histology and Embryology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

АРТЕМЬЕВА ИРИНА ЛЕОНИДОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры медицинской биологии с курсом микробиологии и вирусологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (a-irina-l@mail.ru).

ARTEMYEVA IRINA – candidate of medical sciences, assistant professor of Medical Biology Chair with the Microbiology and Virology Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СЕРГЕЕВА ВАЛЕНТИНА ЕФРЕМОВНА. См. с. 269.

УДК 616-089.819.843:614.253(470+571)
ББК 52.5:87.75(2)

Л.Б. ЛЯУШ

МЕДИЦИНСКИЕ И БИОЭТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ТРАНСПЛАНТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ*

Ключевые слова: этика, биоэтика, мораль, трансплантация, донор, посмертное донорство, презумпция согласия, законодательство.

Представлены результаты анализа положений действующего законодательства, регулирующего трансплантацию органов в России и проекта федерального закона о трансплантации на предмет соответствия традиционным биоэтическим принципам и подходам к «острым» проблемам трансплантологии. При регулировании посмертного донорства в действующем законе и проекте нового закона содержится недостаточно приемлемый с позиции этики принцип презумпции согласия. Предусмотренное в проекте нового закона введение Регистра прижизненных волеизъявлений граждан в отношении посмертного донорства отчасти приближает закон к этическим требованиям добровольности и свободы в принятии решения о донорстве. Рассмотрение вопросов детского донорства, информирования родственников умершего с учетом принципов биоэтики требует дальнейшего совершенствования.

L. LYAUSH

MEDICAL AND BIOETHICAL ISSUES OF TRANSPLANTATION HELP ESTABLISHMENT IN RUSSIA

Key words: ethics, bioethics, morality, organ transplantation, organ donation, donor, cadaveric donation, presumed consent, legislation.

The research results showing the conformity assessment of current legislation regulating organ transplantation in Russia and the project of the Federal Law on transplantation to the bioethics principles and approaches to the main problems of transplantology are shown in this article. It is revealed that the current law and a new project contain an ethically inappropriate presumed consent. Projected in a new law a living wills register (Advance Directives) makes the law closer to the ethical claims of voluntary involvement and freedom in decision-making about organ donation. Considering the issues about children donation and provision of information to a deceived person's family should be improved further with due regard to the bioethics requirements.

Трансплантация органов и тканей человека относится к высокотехнологичным методам медицинской помощи. Технология пересадки органов позволяет оказывать действенную помощь тем больным, которые прежде были обречены на неизбежную смерть или инвалидность. Развитие данного медицинского направления, увеличивая потребность в необходимых органах, порождает ряд нравственных проблем и может представлять опасность для общества [7. С. 80].

К наиболее значимым биоэтическим вопросам в трансплантологии можно отнести следующие: коммерциализация, регулирование прижизненной и посмертной эксплантации донорских органов, критерии распределения донорских органов, этические аспекты детской трансплантологии.

В настоящее время купля-продажа донорских органов запрещена как международным, так и российским законодательством. Декларация ВМА о трансплантации органов и тканей (1987 г.) провозглашает: «Купля-продажа человеческих органов строго осуждается». В России этот же принцип закреплён в двух статьях Закона РФ «О трансплантации органов и (или) тканей человека»¹: в ст. 1 говорится: «Органы и (или) ткани человека не могут быть предметом купли-продажи. Купля-продажа органов и (или) тканей человека влечет уголовную от-

* Работа выполнена при финансовой поддержке РГНФ, проект № 14-03-00581 «Биоэтика в России: опыт концептуализации и сравнительного анализа».

¹ О трансплантации органов и (или) тканей человека: закон РФ от 22.12.1992 г. № 4180-1 (с изм. и доп.) [Электронный ресурс] // Гарант: информ.-прав. портал. URL: <http://base.garant.ru/136366/#ix-zz33SSVa35R>.

ветственность в соответствии с законодательством Российской Федерации», а в ст. 15 – «Учреждению здравоохранения, которому разрешено проводить операции по забору и заготовке органов и (или) тканей у трупа, запрещается осуществлять их продажу».

Пункты 1, 6, 9, 10–12 ст. 5 «Основные принципы донорства органов и их трансплантации» проекта закона «О донорстве органов, частей органов человека и их трансплантации (пересадки)» фиксируют принципы безвозмездности, человеческой солидарности донорства, недопустимости купли-продажи донорских органов.

В ряде зарубежных стран, если донорский орган не может быть пересажен ни одному из реципиентов-жителей страны, он может быть пересажен иностранцу на коммерческой основе. В случае «коммерческих» пересадок речь идет об оплате операции (работа хирургов, расходы на лекарственные средства и т.п.), а не о цене за орган.

Само значение термина «донорство» (происходит от лат. *donare* – «дарить») не предполагает иного значения, кроме как дара, добровольного самопожертвования ради спасения жизни другого человека.

К этическим аргументам недопустимости купли-продажи органов относят признание основного закона нравственных взаимоотношений между людьми, предполагающего запрет на рассмотрение человека как средства для достижения цели другого человека; признание за человеком (включая его тело) человеческого достоинства; риск снижения ценности человеческой жизни и криминализацию общества.

Вопрос регулирования посмертного донорства является одной из важнейших биоэтических проблем трансплантации. В России порядка 75% органов для пересадки получают от умерших людей.

Существуют два основных вида юридического регулирования изъятия органов и тканей у умершего человека: презумпция несогласия (испрошенное согласие) и презумпция согласия (неиспрошенное согласие). Презумпция согласия действует в России, Австрии, Бельгии, Испании, Чехии и Венгрии и ряде других стран. Презумпция несогласия закреплена в законодательствах США, Канады, Германии, Франции, Португалии.

Слово презумпция означает «предположение о чем-либо». Существующее в судебной практике понятие «презумпция невиновности» предполагает изначальную невиновность каждого человека, пока его вина не доказана. В соответствии с действующим законодательством в России закреплён принцип презумпции согласия (предполагаемое согласие, неиспрошенное согласие, модель возражения) донора. В соответствии с ним предполагается, что каждый россиянин изначально согласен, что его органы после смерти будут использованы для пересадки другим. Отсутствие выраженного отказа трактуется как согласие, поскольку люди в течение своей жизни не выразили в явной форме своего несогласия. «Предполагаемое согласие» донора закреплено в двух федеральных законах: «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ и «О трансплантации органов и (или) тканей человека» от 22.12.1992 г. № 4180-1, в ст. 8 которого говорится: «Изъятие органов и (или) тканей у трупа не допускается, если учреждение здравоохранения на момент смерти изъятия поставлено в известность о том, что при жизни данное лицо либо его родственники или законный представитель заявили о своем несогласии на изъятие его органов и (или) тканей после смерти для трансплантации реципиенту». То есть если на момент смерти человека у врачей не будет документа от пациента, что он против, или его родственники не придут и не заявят о своем несогласии на изъятие органов, то органы могут быть изъяты.

Преимуществом «презумпции согласия» является то, что этот принцип формирует источник большего количества органов для трансплантации. Это происходит за счет того, что органы изымаются у тех, кто не выражал никакого мнения по этому поводу. Для врачей существенно облегчается процедура получения органов, им не нужно получать согласие от родных.

Принцип «презумпции согласия», регулирующий в России изъятие органов у умершего донора, этически некорректен: обесценивается нравственный смысл донорства как дара, добровольного самопожертвования ради спасения жизни другого человека. По причине отсутствия условия добровольности на изъятие органов данный принцип, по мнению И.В. Силуяновой, вынуждает врача совершать, по сути, насильственное действие, так как действие с человеком или его собственностью без его согласия квалифицируется в этике как «насилие» [8. С. 173]. Есть мнение, что данный принцип не только не может защитить неосведомленного, но если индивиды и их семьи не осведомлены о своих правах, то предполагаемое согласие может стать средством вообще избежать получения соглашения [5. С. 169].

В соответствии с принципом «презумпции несогласия» (синонимы: предполагаемое несогласие, испрошенное согласие, модель согласия) предполагается, что каждый человек заранее не согласен с тем, что его органы будут пересажены другому человеку. Органы можно изъять только в случае получения прижизненного согласия от самого человека либо согласия родственников после его смерти. В зависимости от того, обладают ли родственники правом принимать решение, различают два варианта «презумпции несогласия»: принцип узкого согласия и принцип расширенного согласия. Принцип узкого согласия предполагает учет только мнения потенциального донора. Волеизъявление родственников не учитывается. При расширенном согласии учитывается волеизъявление не только донора при жизни, но и родственников донора после его смерти. Последний вариант наиболее распространен в Европе.

Существует ряд серьезных аргументов в пользу принципа «презумпции несогласия»: создаются условия для придания исключительного права личности или ее родственников на определение судьбы своего физического тела; обеспечивается охрана телесной неприкосновенности после смерти человека; снижается потенциальная возможность криминализации данной отрасли медицины; усиливается вера человека в достойное отношение к его телу после смерти.

При применении данной модели, врач освобождается от психоэмоциональных перегрузок, связанных с совершением этически некорректных (в частности, насильственных) действий, что особенно значимо для личности врача, так как совершение действий, противоречащих традиционным нормам морали, неизбежно приводит к риску разрушения эмоциональной стабильности личности.

К «минусам» данной модели относят потенциальное снижение количества органов для трансплантации за счет более сложной процедуры получения согласия по сравнению с моделью презумпции согласия. Однако необходимо сказать, что исследователи С.Г. Стеценко, А.А. Жалинская-Рерихт полагают, что значимая связь между тем или иным принципом изъятия органов и количеством собираемых органов отсутствует [4. С. 4; 9. С. 49]. В качестве аргументов, свидетельствующих об отсутствии значимой связи между тем или иным принципом изъятия и количеством органов, эти авторы приводят тот факт, что в России, несмотря на законодательство, предоставляющее очень широкие возможности для трансплантации органов, таких операций проводится намного меньше, чем в западных странах [4. С. 4].

Другим недостатком является то, что для родственников решение такой проблемы, как пересадка органов умершего в момент внезапной смерти близко-

го человека, является чрезмерной нагрузкой и не дает им возможности полно и ясно рассмотреть проблему. Для устранения этого недостатка трансплантологии в Германии и скандинавских странах в качестве решения предлагают следующую разновидность принципа «презумпции несогласия» – «принцип информационной модели». В соответствии с ней родственники не должны сразу принимать решения о разрешении изъятия органов. После информирования их о возможности трансплантации (изъятия) органов они в течение установленного времени могут выразить свое согласие или несогласие. При этом в беседе с родственниками также подчеркивается, что если в течение установленного срока несогласие не будет выражено, то трансплантация осуществится. После беседы родственники обязаны будут сообщить в соответствующей форме, что им ясны варианты действий. Таким образом, с одной стороны, воля родственников будет учтена, с другой – у тех родственников, у которых нет желания решать этот вопрос от из-за чрезмерной психической нагрузки, есть возможность не принимать его [4. С. 5].

Исследователи С.А. Дземешкевич, И.В. Борогад считают, что ситуация, при которой врач должен задавать вопрос родственникам о разрешении на донорство сразу вслед за известием о смерти экстремальна и превышает допустимые психологические нагрузки и на родственников, и на врача [1. С. 308]. Впрочем, следует отметить, что в мировой медицинской практике уже существуют подходы к решению этой проблемы. В некоторых американских штатах закон обязывает медиков в обозначенных случаях обращаться к родственникам умершего с предложением об изъятии органов и тканей для трансплантологии. Тем самым с врачей в какой-то степени снимается моральное и психологическое бремя. Ведь одно дело говорить эти слова от своего лица и совсем другое от лица закона.

Каково же условие приемлемости донорства с позиции этики? Важнейшим условием реализации права человека или его родственников на отказ от изъятия органов является полная информированность населения о сути этого права и о механизмах фиксации своего отказа [1. С. 306]. На сегодняшний день большинство населения не знает, что по закону РФ «О трансплантации органов и (или) тканей человека» все россияне согласны быть донорами и врач не обязан спрашивать согласия у родственников умершего. Большинство населения не знает механизма оформления прижизненного отказа. Данная модель фактически нарушает принцип добровольного информированного согласия, не создает условий для соблюдения права личности на определение судьбы своего физического тела.

Какой же принцип наиболее приемлем с точки зрения этики? Свободное волеизъявление человека максимально учитывается при использовании принципа «презумпции несогласия», а при его разновидности – «информационной модели» (Германия) – минимизируется и негативная психическая нагрузка для родственников.

Необходимо отметить и существующие противоречия в законодательстве в области регулирования изъятия органов умершего человека. Через четыре года после принятия закона о трансплантации был принят Федеральный закон от 12.01.1996 г. № 8-ФЗ «О погребении и похоронном деле»¹. В последнем утверждается принцип, противоположный принципу, содержащемуся в законе о трансплантации. В положении абзаца третьего п. 1 и п. 3 ст. 5 закона о погребении говорится, что в случае отсутствия волеизъявления умершего право на разрешение... изъятия органов и (или) тканей из его тела... имеют супруг, близкие родственники. То есть согласно ст. 5 Закона о погребении предполагается, что в случае отсутствия волеизъявления умершего врач обязан получить согласие у родственников умершего (своего рода презумпция несогласия). В законе же о

¹ О погребении и похоронном деле: Фед. закон от 12.01.1996 г. № 8-ФЗ // Рос. газета. 1996. № 12, 20 янв.

трансплантации в ст. 8 закреплена презумпция согласия. По мнению Е.Ф. Евсеева, изданное по данному поводу Определение Конституционного Суда РФ от 04.12.2003 г. № 459-О «Об отказе в принятии к запросу Саратовского областного суда о проверке конституционности ст. 8 Закона РФ “О трансплантации органов и (или) тканей человека”» не прояснило сложившуюся ситуацию, а лишь еще больше ее запутало [3. С. 36]. Констатировав наличие в соответствии со ст. 8 Закона о трансплантации презумпции согласия на изъятие органов и (или) тканей после смерти и подтвердив ее конституционность, суд, однако, посетовал на несовершенство нормативной базы в данной области, тем самым, пусть и столь витиеватым образом, также согласился с ее спорностью [3. С. 39]. Существующее противоречие создает ситуацию, когда вопрос о том, спрашивать разрешение на изъятие у родственников или нет, зависит лишь от убеждений врача.

Весной 2013 г. Минздрав представил на обсуждение Проект нового федерального закона о трансплантации. В опубликованном проекте, как и в ныне действующем законе о трансплантации, сохранен принцип презумпции согласия. В настоящее время в соответствии с действующим законом о здравоохранении гражданам, не согласным с тем, что их органы будут изъяты после кончины, необходимо сделать заявление в устной форме в присутствии свидетелей или в письменной форме, заверенной руководителем медицинской организации (главным врачом) или нотариально. Лучше всего это следует сделать в момент оформления пациентом добровольного информированного согласия на медицинское вмешательство. Говоря о различных видах фиксации прижизненного отказа (или согласия) от донорства, необходимо отметить этическую позицию по отношению и к такой форме фиксации волеизъявления, как «Карта донора (не-донора)». По данному вопросу приведем оригинальный взгляд митрополита Антония Сурожского, который выразил согласие с постановкой вопроса собеседника – протоиерея Сергия Гаккеля («Стоило бы испрашивать разрешения умирающего на пересадку его органов другому человеку? Может быть, он был бы рад дать согласие, потому что это как раз дар – дар своего сердца, дар своей жизни?»). Но при этом митрополит Антоний Сурожский предостерег, что тут могут быть две ситуации. Одна – где человек заранее, когда он ещё здоров, когда его не пугает собственная смерть, может принять решение, что в случае собственной смерти готов отдать здоровые органы своего тела другому человеку, зафиксировав это в специальной карте донора [6. С. 25].

И другая ситуация – где человек идет к своему концу, и такой карты у него нет. И в этом случае возникает громадная проблема: можно ли всякого человека, не подготовленного духовно и нравственно, спросить: «Вот, сейчас Вы умрётё, – можно ли из Вас извлечь ваши сердце или тот или иной орган?» По мнению митрополита Антония Сурожского, «надо было трудиться над распространением таких карточек».

В Проекте закона о трансплантации планируется введение новой формы фиксации прижизненного волеизъявления в отношении вопроса донорства. «Регистр прижизненных волеизъявлений граждан о согласии или несогласии на изъятие их органов после смерти» – база данных, куда может быть занесена информация о прижизненном волеизъявлении (согласии или несогласии) гражданина, позволяет еще при жизни зафиксировать свое согласие (или отказ) быть донором. В случае смерти человека, врачи проверяют, нет ли его в Регистре уже согласившихся или отказавшихся, что позволит соблюсти волю умершего человека. Предусмотренный в проекте закона Регистр прижизненных волеизъявлений граждан в отношении посмертного донорства отчасти приближает закон к этическим требованиям добровольности и свободы в принятии решения о донорстве. Одним из серьезных недостатков предлагаемого проекта закона является отсутствие проработанности процедур исполнения, на практике заложенных

в новом законе принципов. Так, в законопроекте говорится, что врачи обязаны не позднее одного часа с момента смерти сообщать родственникам о факте смерти близкого. Однако ничего не сказано о том, что врачи обязаны при этом сообщить родственникам об их праве в течение двух часов заявить об отказе от изъятия органов умершего, а если отказа в течение этого времени не будет, процедура изъятия органов может быть начата. Не сказано, что делать, если телефон в медучреждении будет занят, или где искать ночью или в выходной день главврача или нотариуса, чтобы оформить несогласие на изъятие органов.

Одна из ключевых этических проблем трансплантации – этап распределения уже имеющихся донорских органов. На основании, каких критериев осуществляется распределение донорских органов умерших? В соответствии с принятыми международными и отечественными принципами главным критерием, влияющим на решение врача, является степень иммунологической совместимости пары донор–реципиент. Орган получает не тот, у кого выше или ниже положение, не тот, у кого больший или меньший доход, а тот, кому он больше подходит по иммунологическим показателям. Данный подход аналогичен тому, как осуществляется переливание крови. Иммунологические и биологические данные человека, нуждающегося в пересадке органа, заносят в базу данных, так называемый «лист ожидания». «Листы ожидания» существуют на разных уровнях, например, в крупных городах, таких как Москва, на уровне областей, регионов и даже на национальном уровне.

С другой стороны, существует база данных донорских органов и их иммунологических показателей. При появлении донорского органа его биологические данные начинают сравнивать с биологическими параметрами людей, находящихся в «листе ожидания». И с чьими параметрами орган более совместим, тому реципиенту его и отдают. Данный принцип распределения считается наиболее справедливым и вполне оправдан с медицинской точки зрения, так как способствует снижению вероятности отторжения данного органа. В том случае, если донорский орган подходит нескольким реципиентам, то в действие вступает второй критерий – критерий степени тяжести реципиента. Состояние одного реципиента позволяет ждать еще полгода или год, а другого – не более недели или месяца. Орган отдают тому, кто меньше может ждать. Обычно на этом распределение заканчивается.

Как быть в ситуации, когда двум реципиентам орган практически одинаково подходит и они оба находятся в критическом состоянии и не могут долго ждать? В этом случае решение принимается на основании критерия очередности. Врач также должен принимать в расчет длительность нахождения реципиента в «листе ожидания». Предпочтение отдают тому, кто раньше «встал» в «лист ожидания».

Помимо трех названных критериев, в соответствии с действующим законодательством, учитывается расстояние (удаленность) реципиента от места нахождения донорского органа, так как время между изъятием органа и его пересадкой строго ограничено. Одним из органов с наименьшим сроком для пересадки является сердце (около пяти часов). И если время, затраченное на преодоление расстояния между органом и реципиентом, больше времени «жизни» органа, то донорский орган отдают реципиенту, находящемуся на более близком расстоянии.

Вероятность осуществления пересадки органа напрямую зависит не только от числа «предложений» донорских органов, но и от размеров «листа ожидания» – списка нуждающихся в пересадке людей. Чем выше число протипированных (с выясненными иммунологическими параметрами) реципиентов, тем выше шанс совпадения иммунных параметров кого-либо из этого списка с иммунными параметрами полученного донорского органа. Степень совместимости в этом случае может быть очень высокой. А при списке реципиентов в несколько сотен человек есть доля вероятности, что появившийся

донорский орган окажется либо «неподходящим» ни одному из реципиентов «листа ожидания», либо «подходящим», но с низкой степенью совместимости. В Проекте закона о трансплантации предусмотрены меры по максимальному взаимодействию и объединению «листов ожидания» различных уровней (начиная с городского и кончая федеральным).

В ст. 49 «Распределение органов между потенциальными реципиентами для трансплантации при посмертном донорстве» проекта закона о трансплантации новшеством является введение категорий лиц, имеющих преимущества в получении донорских органов: дети (несовершеннолетние) и лица, предоставившие свои органы при жизни для родственной трансплантации. Перспективная программа распределения донорских органов при посмертном донорстве основывается на следующем алгоритме:

1) выявление пары донор–реципиент в субъекте Российской Федерации, в котором изъяты органы для трансплантации, со следующими показателями:

а) иммунологическая совместимость пары донор–реципиент;

б) статус экстренности трансплантации;

в) приближенность реципиента к предназначенному для изъятия органу (расстояние от медицинской организации, в которой осуществляется изъятие органа, до медицинской организации, оказывающей медицинскую помощь методом трансплантации органов, с учетом способа транспортировки и известных оптимальных сроков консервации изъятых органов);

г) преимущество получения изъятых органов несовершеннолетними и лицами, предоставившими свои органы при жизни для родственной трансплантации;

д) сохранение по достижении ребенком совершеннолетия за ним имеющейся очередности на получение донорского органа;

е) антропометрический подбор;

2) выявление пары донор–реципиент в субъектах Российской Федерации, граничащих с субъектом Российской Федерации, в котором изъят орган для трансплантации, но необходимость в нем отсутствует, исходя из условий, указанных в п. 1 настоящей части;

3) выявление пары донор–реципиент в иных субъектах Российской Федерации при отсутствии необходимости в изъятых органах в субъектах Российской Федерации, указанных в п. 2 настоящей части.

Важно упомянуть и о других этических-медицинских аспектах, возникающих при распределении донорских органов и тканей человека. Так, в настоящее время части кандидатов на пересадку отказываются от трансплантации. Трансплантологи это объясняют тем, что если пересадить донорские органы пациенту без заболеваний, сопровождающихся повреждением периферической сосудистой системы, то шансы долгосрочного выживания у него будут достаточно высокими. Прогноз же для кандидатов с повреждением сосудистой системы менее оптимистичен, поэтому многих таких «пограничных» пациентов не включают в лист ожидания на пересадку [11. С. 9].

Остро стоит вопрос о возможности второй и даже третьей последовательной трансплантации, так как у больных, подвергшихся ретрансплантации, эффект обычно слабее, чем после 1-й операции. По мнению трансплантологов, это создает условия для обсуждения вопроса о необходимости использования ценных донорских органов для пациентов, у которых прогноз, по вероятности, менее удовлетворительный [11. С. 9].

Не исключены полностью риски и для реципиента. Как отмечает исследователь А.Г. Тоневецкий, сейчас многие органы берутся от случайных доноров, у которых нельзя исключить наличие известных инфекций: гепатита Б и С, СПИДа [11. С. 9]. Кроме того, не исключена вероятность таких инфекций,

как цитомегаловирус и вирус Эпштейна – Барра, которые могут вызвать развитие злокачественных новообразований.

Проблема пересадки донорских органов детям остро стоит во всем мире. В США каждый год от 40% до 70% детей из листов ожидания умирают до того, как им становятся доступны подходящие по размерам органы [5. С. 176]. Из 5 тыс. россиян, ежегодно нуждающихся в операциях по пересадке органов, 30% – дети [2]. По данным НИИ здоровья детей РАМН, 200 детям ежегодно необходимо получить почку, 100 детям – печень, 150 необходима пересадка сердца [2]. В настоящее время наиболее актуален вопрос о возможности пересадки детям таких органов, как почки, печень, сердце и комплекс сердце–легкие.

При рассмотрении ситуации в детской трансплантологии в России необходимо обратить внимание на две позиции: первая – что представляет собой детская трансплантология в нашей стране сегодня, вторая – нововведения, ближайшие планы Минздравсоцразвития по преодолению недостатков и развитию существующей ныне отечественной системе детской трансплантологии.

Сегодня в нашей стране источниками органов, разрешенными законом для пересадки детям (пациентам до 18 лет), являются (в порядке значимости): совершеннолетние живые родственные доноры (один из родителей или иммунологический родственник); совершеннолетние умершие доноры (неродственные); зарубежные доноры (операции, осуществляемые за рубежом на платной основе); умершие дети (несовершеннолетние).

Для подавляющего большинства детей, нуждающихся в пересадке печени и почек, источником служат органы, полученные от взрослых живых родственных доноров. Чаще донором является один из родителей ребенка. Сегодня пересадки детям почек и печени от родственных доноров проходят достаточно успешно. Специалист РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН С. Готье говорит об успехах в решении даже тяжелых случаев: «Мы пересадили шестилетнему мальчику одновременно почку и печень от матери, несовместимой с ребенком по группе крови. Нам удалось точно подобрать лекарственную терапию подготовить его организм. Он вырос, отлично развивается» [10]. Для исключения возможности участия в родственной трансплантации донора, не являющегося родственником ребёнка, в центрах, осуществляющих пересадку, родство проверяется скрупулезнейшим образом. Даже когда идет речь о матери и ребёнке. Количество детей, ожидающих почку, самое большое. Сейчас и дети, и взрослые, нуждающиеся в донорской почке, включены в один лист ожидания. У всех одинаковые шансы. Критерием распределения органов является критерий совместимости. Получит почку тот, кто больше подойдет по десятку параметров. Средняя продолжительность ожидания в Москве органа составляет несколько лет. Жизнь ребенка, в отличие от жизни взрослого, напрямую зависит от срока ожидания. Жизнь же взрослого не зависит от того, на диализе он живет или ему пересадили почку. 30% детей через 5 лет диализа умирают от осложнений, которые он вызвал. При этом на диализе они не растут [10]. По мнению М. Каабака, дети в этой очереди должны идти первыми. Если ребенок ждет почку полгода – он срочный, если год – то суперсрочный. Учитывая исключительное влияние срока ожидания донорского органа на развитие и продолжительность жизни ребенка, на наш взгляд, было бы уместным отдать детям приоритет в листе ожидания.

Ребенок направляется за границу на платную пересадку в двух случаях: ребенок нуждается в виде помощи, отсутствующем или не оказываемом в России, например, пересадка сердца маленьким детям; у семьи больного ребенка есть свои достаточные финансовые средства, для оплаты его лечения за рубежом. В первом случае оплата лечения осуществляется из бюджетов государственной системы здравоохранения разных уровней, во втором, соответственно, из личных средств семьи ребенка, страдающего заболеванием.

Сегодня также созданы прецеденты организации благотворительных акций и различных мероприятий, целью которых является сбор средств, направленных на оказание помощи детям, нуждающимся в дорогостоящем лечении.

Существует позиция, что огромные деньги, которые сегодня Россия вынуждена направлять для лечения умирающих детей за границу, при условии правильной организации детской трансплантологии в нашей стране, позволили бы здесь лечить вдвое-втрое больше детей. Операция по пересадки печени за границей стоит порядка 100 тыс. долл. В большинстве стран подобные операции оплачивают страховые компании, в ряде стран – государство (Великобритания, Россия).

С принятием в 2011 г. нового закона о здравоохранении создан прецедент разрешения пересадки органов от умершего ребенка живому ребёнку, так как до принятия этого закона подобные пересадки были запрещены. Так, в п. 8 ст. 47 Закона РФ от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» говорится: «В случае смерти несовершеннолетнего или лица, признанного в установленном порядке недееспособным, изъятие органов и тканей из тела умершего для трансплантации (пересадки) допускается на основании испрошенного согласия одного из родителей». В настоящее время на практике пересадка органов от умерших детей живым не осуществляется по причине отсутствия инструкции по установлению диагноза смерти мозга у детей. В Минздраве несколько лет ведется работа над «Инструкцией по констатации смерти ребенка на основании диагноза смерти мозга», принятие которой, возможно, состоится уже в 2014 г. Это сделает возможным проведение до того не проводившихся операций детям в нашей стране.

На сегодняшний день к запрещенным отечественным законом о трансплантации источникам органов для пересадки детям относятся: совершеннолетние (взрослые) живые неродственные доноры и живые несовершеннолетние (дети) доноры.

В России сейчас неродственные пересадки от живых доноров запрещены любым реципиентам. В ст. 11 Закона РФ «О трансплантации органов и (или) тканей человека» говорится о следующем условии: «если донор находится с реципиентом в генетической связи, т.е. если он является родственником реципиента. Исключение составляет случаи пересадки костного мозга».

Использование органов живых несовершеннолетних (детей) доноров в России для целей трансплантации запрещено.

В 2007 г. стало известно об окончании работы над документом, регламентирующим процедуру детского донорства [2]. Название документ «Инструкция по констатации смерти ребенка на основании диагноза головного мозга». Однако на май 2014 г. документ, призванный окончательно урегулировать посмертное детское донорство, не принят. Инструкция составлена с учетом социально-этической значимости (объектом является ребенок) и медицинской специфики (большие компенсаторные возможности детского организма). В проекте «Инструкции по констатации смерти ребенка на основании диагноза смерти головного мозга» усилен состав комиссии, устанавливающей диагноз смерти мозга у ребёнка (личное присутствие главного врача или его заместителя, заведующего отделением), увеличен срок продолжительности наблюдения за детьми до 120 ч и необходимо обязательное согласие родителей. Последние требование – обязательное разрешение родителей – создает исключительные этические и юридические условия для учёта интересов умирающего ребёнка.

Законодательные инициативы в области трансплантологии, направленные на минимизацию биоэтических проблем и достижение её эффективной результативности и социальной адаптации, требуют обсуждения со стороны не только специалистов-медиков, но самой широкой аудитории: специалистов в области биоэтики, юристов, богословов.

Литература

1. Введение в биоэтику / под ред. Б.Г. Юдина, П.Д. Тищенко. М.: Пресс-Традиция, 1998.
2. Героева А., Иванецкая А. Минздравсоцразвития разрабатывает схему пересадки // Коммерсантъ. 2007. № 122, 13 июля.
3. Евсеев Е.Ф. Правовой статус человеческого организма и его частей // Адвокат. 2010. № 6.
4. Жалинская-Рерихт А.А. Закон ФРГ о трансплантации органов 1997 г.: конституционные и уголовно-правовые последствия // Право и политика. 2000. № 7.
5. Кэмпбелл А., Джиллетт, Г., Джонс Г. Медицинская этика: пер. с англ. / под ред. Ю.М. Лопухина, Б.Г. Юдина. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004.
6. Митрополит Антоний Сурожский. О современной медицинской этике. СПб.: Возрождение, 2009. 64 с.
7. Основы социальной концепции Русской Православной Церкви. XII Проблемы биоэтики // Информационный бюллетень ОБЦС Московского патриархата. 2000. № 8.
8. Силуянова И.В. Биоэтика в России: ценности и законы. М.: Грантъ, 2001. 192 с.
9. Стеценко С.Г. Регламентация донорства как фактор регулирования трансплантации // Медицинское право и этика. 2000. № 2.
10. Чернова Н. Пересадка ответственности // Новая газета. 2007. № 89, 21 нояб.
11. Шумаков В.И., Тоневский А.Г. Иммунологические и физиологические проблемы ксенотрансплантации. М.: Наука, 2000.

ЛЯУШ ЛЕВ БРУНОВИЧ – старший преподаватель кафедры биоэтики, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Россия, Москва (lyaush-lev@mail.ru).

LYAUSH LEV – senior teacher of Bioethics Chair, Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU), Russia, Moscow.

УДК 616.31–073.75

ББК 56.6

Л.Р. МУХАМЕДЖАНОВА, Р.Ю. ИЛЬИНА

**ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА
В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА НА ФОНЕ СИСТЕМНОГО ОСТЕОПОРОЗА
У ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ
МЕТОДОМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДЕНСИТОМЕТРИИ КОСТНОЙ ТКАНИ**

Ключевые слова: остеопороз, остеопения, хронический генерализованный пародонтит, психически больные.

Представлены результаты исследования костной ткани методом ультразвуковой денситометрии при заболеваниях пародонта у психически больных. Доказано наличие остеопороза и остеопении у всех пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. У психически больных остеопороз выявлялся в два раза чаще, чем у лиц с неотягощённым психиатрическим анамнезом. Высказано предположение о влиянии психотропной терапии на развитие остеопороза у психически больных. Обнаружена сильная положительная корреляционная зависимость между T-критерием денситометрии и пародонтальным индексом Рассела.

L. MUKHAMEDZHANOVA, R. ILJINA

**THE RESULT OF ULTRASONIC DENSITOMETRY BONE TISSUE
BY CHRONIC GENERALIZED PARADONTITIS IN PSYCHIATRIC PATIENTS**

Key words: osteoporosis, osteopenia, chronic generalized parodontitis, psychiatric patients.

In article the results of research bone tissue by method ultrasonic densitometry at diseases of parodontitis in the psychiatric patients are presented. Appreciable prevalence osteoporosis and osteopenia was taped in all patients with the chronic generalized parodontitis. Osteoporosis in the psychiatric patients was found twice more often than at healthy volunteers. The assumption was come out about influence psychotropic drug on the development osteoporosis in psychiatric patients. Expressed positive correlation was found between T-criterion by densitometry and paradontal index of Рассел.

Значительные изменения биохимических, функциональных и морфологических показателей состояния тканей пародонта у психически больных отмечались многими авторами. Причинами, провоцирующими подобные изменения, явля-

лись: отсутствие регулярного гигиенического ухода за полостью рта, особенно при ухудшении течения психического заболевания [6]; изменение минерально-белкового состава слюны и ее кислотности [11]; снижение силы жевательного давления и нарушение механизмов поддержания трофики тканей пародонта, что приводит к микроциркуляторным нарушениям в них [4]. Все эти факторы неблагоприятно сказываются на состоянии тканей пародонта, значительно увеличивают риск обострения пародонтального очага инфекции, а побочные эффекты психотропных препаратов способствуют распространению и утяжелению патологического процесса.

Одним из «ярких» побочных эффектов психотропных препаратов является увеличение уровня пролактина в крови. Если гиперпролактинемия присутствует в течение длительного периода (несколько лет), то наступают более тяжелые осложнения – остеопения и остеопороз [10].

Так, ранее проведенными исследованиями с использованием метода ультразвуковой денситометрии была выявлена низкая плотность костной ткани во всех возрастных группах больных шизофренией по сравнению с таковой в контрольной группе. При этом 89% всех обследованных пациентов имели гиперпролактинемию и нормальный уровень витамина D [8]. В результате другого исследования плотности костной ткани у психически больных выявлено, что у мужчин (но не у женщин) минеральная плотность костной ткани была достоверно ниже нормы в поясничной области. При сравнении степени снижения плотности кости у мужчин и женщин с шизофренией выявлены достоверные гендерные различия. Степень плотности костной ткани положительно коррелировала с концентрацией гидроксивитамина D3 и индексом массы тела у больных мужчин. У женщин выявлена положительная корреляция между индексом массы тела и степенью плотности костной ткани [7].

Кости лицевого скелета также «реагируют» на дисметаболические изменения в костной ткани снижением минеральной плотности с развитием быстро прогрессирующей деструкции тканей пародонта. Остеопоретические изменения, возникающие в различных участках скелета, затрагивают и костную ткань зубочелюстной системы, приводя к значительному увеличению частоты заболеваний пародонта. По данным большинства клинических исследований [2], выявлена ассоциация между денситометрическими показателями челюстных костей и костей периферического скелета. В стоматологии проблема остеопороза ассоциируется с резидуальной резорбцией альвеолярной кости (потеря костной ткани челюсти после естественного выпадения или удаления зубов), которая ведет к прогрессированию заболеваний пародонта, препятствует имплантации, затрудняет фиксацию зубных протезов.

Целью исследования явилось изучение состояния костной ткани костей периферического скелета с использованием ультразвуковой денситометрии у психически больных, отягощенных воспалительными заболеваниями пародонта.

Материалы и методы исследования. Для реализации задач исследования в Республиканской клинической психиатрической больнице им. В.М. Бехтерева Министерства здравоохранения Республики Татарстан обследованы 34 пациента (16 мужчин и 18 женщин) в возрасте от 42 до 68 лет (средняя – $56,8 \pm 6,9$ года) с различными формами психиатрической патологии, более 3 лет принимавших психотропные средства (хлорпромазин, тиоридазин, галоперидол, клозапин, рисперидон, оланзапин и др.). В качестве группы сравнения было обследовано 27 психически здоровых пациентов (16 мужчин и 11 женщин) от 44 до 72 лет (средняя – $55,6 \pm 3,7$ года), проходивших лечение по поводу хронического генерализованного пародонтита в ООО «Стоматология» (г. Казань). Контрольную группу составили 28 психически здоровых добровольцев (17 женщин

и 11 мужчин) от 27 до 68 лет (средняя – $51,16 \pm 7,23$ года), неотягощённых хроническими воспалительными заболеваниями пародонта.

Пациентам обеих групп проводили общепринятый клинический осмотр полости рта с оценкой гигиенического и пародонтологического статуса. Гигиенический индекс Федорова – Володкиной – это среднее количество твердого и мягкого зубного налета в баллах, поделенное на количество обследованных зубов. Для оценки воспалительных явлений в мягких тканях пародонта использовалось йодное число Свракова – среднее количество баллов, полученных при окраске десны йодно-калиевым раствором. При воспалении кератинизированная десна сильнее поглощает краситель и даёт более интенсивную окраску, что облегчает процесс визуализации изменений. Пародонтальный индекс Рассела дает возможность учитывать все симптомы патологии пародонта – подвижность зубов, глубину зубо-десневого кармана, рентгенологическое состояние костной ткани межзубных перегородок. Сумма оценок у каждого зуба в баллах делится на количество обследованных зубов [3].

С целью верификации деструктивных изменений в костной ткани межзубных перегородок, а также оценки состояния трабекулярной кости проводилась радиовизиографическая ортопантомография с денситометрическим профилем обеих челюстей [5].

Минеральную плотность костей периферического скелета определяли методом ультразвуковой остеоденситометрии с помощью системы Sunlight Omnisense TM 7000 S. Исследования проведены в отделении ультразвуковой диагностики РКБ МЗ РТ (г. Казань). Скорость распространения ультразвуковых волн определяли на дистальной трети лучевой кости, проксимальной фаланге III пальца руки, середине тела большеберцовой кости. Этот критерий позволяет оценивать плотность костей скелета в виде показателей T или Z . Показатель T отображает отношение значения скорости распространения ультразвуковых волн к данным, полученным для здоровых молодых взрослых. Z – число средних квадратичных отклонений выше или ниже значений скорости распространения ультразвука, полученных для пациентов сходной возрастной группы [9].

Статистическую обработку данных проводили в программе SPSS-14.0 для Windows с использованием параметрических и непараметрических методов [1].

Результаты исследования и их обсуждение. Проведенное исследование выявило высокие значения индекса Федорова – Володкиной у всех пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. Вне зависимости от наличия/отсутствия психического заболевания у всех обследованных пациентов определялась неудовлетворительная гигиена полости рта (более 4 баллов). Гигиенический индекс в этих подгруппах был увеличен в 4 раза по сравнению с контролем (табл. 1).

Таблица 1

Значения гигиенического и пародонтальных индексов у больных хроническим генерализованным пародонтитом и в группе сравнения

Показатели	Контрольная группа	Больные ХГП	
		психически здоровые	психически больные
	$N = 28$	$N = 27$	$N = 34$
Гигиенический индекс Фёдорова – Володкиной	$1,2 \pm 0,26$	$4,7 \pm 0,33^{**}$	$4,1 \pm 0,41^{**}$
Йодное число Свракова	$0,7 \pm 0,09$	$1,1 \pm 0,11$	$2,9 \pm 0,14^{*\Delta}$
Пародонтальный индекс Рассела	$1,4 \pm 0,23$	$1,72 \pm 0,15$	$2,76 \pm 0,26^{\Delta}$

Примечание: достоверность статистических различий между контрольной группой и больными ХГП: * – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$. Δ – достоверность статистических различий между 1-й и 2-й группами больных ХГП, $p < 0,05$. Остальные различия статистически недостоверны.

Отсутствие адекватного гигиенического ухода за полостью рта приводит к образованию мягкого зубного налёта, зубной бляшки, и, на более поздних стадиях – твердых зубных отложений в супра- и субгингивальных локусах, что не только инициирует, но и способствует перманентному антигенному раздражению эпителиальных структур пародонта с последующим вовлечением в деструктивный процесс трабекулярных костных структур. Выраженность воспаления в тканях пародонта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом подтверждает индекс Свракова, который был в 2,6 раза больше у психически больных по сравнению с таковым у психически здоровых пациентов (табл. 1). Психически больные полностью лишены возможности ухаживать за полостью рта вследствие тяжести основного заболевания, двигательных нарушений из-за приема психотропных препаратов, отсутствия у них средств личной гигиены (изымаемых медперсоналом для безопасности пациентов). Кроме того, на фоне приема антидепрессантов у пациентов развивается стойкая ксеростомия, которая приводит к повышенной скорости образования зубного налета, прогрессирующей деминерализации твердых тканей зубов.

В группе психически здоровых пациентов отмечались легкие и средние степени тяжести пародонтита. При этом отмечалась застойная гиперемия и потеря архитектоники десневых сосочков (неровность боковых скатов, «округление» вершин, подчеркнутость основания, некоторое западение сосочка в межзубной промежутке), кровоточивость, мягкий и твердый зубной налет, потеря либо сглаженность феномена стиплинга. На ортопантомограммах выявлялась равномерная горизонтальная резорбция костной ткани с разволокнением контуров межзубной кортикальной пластинки. У 23% пациентов отмечена резорбция кортикальной пластинки с формированием субкортикальных очагов резорбции трабекулярной кости. У психически больных чаще выявлялись тяжелые формы пародонтита, с обильными зубными отложениями, подвижностью зубов II и III степени, глубокими пародонтальными карманами (более 5-6 мм), на ортопантомограммах определялась вертикальная либо смешанная резорбция кости межкорневых перегородок, фуркационные дефекты кости в области многокорневых зубов.

Однако в обеих группах пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне неудовлетворительной гигиены полости рта выраженное разрушение костной ткани было обнаружено только у психически больных (табл. 1). Полагаем, что длительный прием психотропных препаратов приводит к возникновению остеопении костной ткани, в том числе и челюстных костей. Наше предположение было подтверждено данными ультразвуковой денситометрии (табл. 2).

Обращает на себя внимание высокая доля пациентов с диагностированной остеопенией и остеопорозом среди больных хроническим генерализованным пародонтитом (табл. 2). Только 16,4% (10 чел.) пациентов с генерализованным пародонтитом имели костную ткань с неизменной минеральной плотностью. Резорбция костной ткани челюстей, как одно из проявлений пародонтита, является не только результатом плохого гигиенического состояния полости рта, но и системной резорбции. У психически больных по сравнению с психически здоровыми пациентами остеопороз выявлялся в 1,4 раза чаще (табл. 2). Причин возникновения остеопороза у психически больных может быть несколько. В первую очередь, это прием психотропных препаратов, увеличивающих уровень пролактина в крови (типичные нейролептики, трициклические антидепрессанты и соли лития). Данный побочный эффект известен и хорошо описан в литературе [7, 10]. Во-вторых, психически больные отягощены соматической и наркологической патологией, в том числе алкоголизмом. Нездоровый образ жизни, диета, бедная

солями кальция и витамином D, отсутствие инсоляции, гиподинамия – все это приводит к резорбции костной ткани, затрагивающей и регионарные области.

Таблица 2

Состояние костной ткани у психически больных и пациентов групп сравнения по данным ультразвуковой денситометрии

Состояние костной ткани	Контрольная группа <i>N</i> = 28	Больные с ХГП	
		психически здоровые <i>N</i> = 27	психически больные <i>N</i> = 34
Остеопороз	-	29,6% (8 чел.)	41,2%* [▲] (14 чел.)
Остеопения	28,5% (8 чел.)	51,9%* (14 чел.)	44,1%* [▲] (15 чел.)
Нормальная костная ткань	71,5% (20 чел.)	18,5%* (5 чел.)	14,7%* (5 чел.)

Примечание: достоверность статистических различий между контрольной группой и больными ХГП: * – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$. [▲] – достоверность статистических различий между группами больных ХГП, $p < 0,05$. Остальные различия статистически недостоверны.

Показатели Т-критерия были также достоверно выше у психически больных – $3,58 \pm 0,96$; в группе психически здоровых пациентов с пародонтитом – $1,74 \pm 0,21$ ($p < 0,01$). Хотя все три группы обследованных были сопоставимы по возрасту, пациенты с интактным пародонтом имели костную ткань с неизменённой минеральной плотностью (Т-критерий = $0,69 \pm 0,09$) в 3,9 раз чаще, чем лица с хроническим генерализованным пародонтитом (табл. 2).

Нами была выявлена сильная положительная корреляционная зависимость степени деструкции костной ткани пародонта (пародонтальный индекс Рассела) от значения Т-критерия ультразвуковой денситометрии ($r = 0,756$; $p < 0,01$), т.е. фактически при выраженных клинических признаках хронического пародонтита вероятно присутствие остеопении или остеопороза костной ткани костей периферического скелета у пациента.

Таким образом, наличие у пациента выраженной подвижности зубов, глубоких пародонтальных карманов сигнализирует о неблагоприятном состоянии костной системы. Задача врача-стоматолога – заподозрить нарушения минерального обмена и при выявлении у пациента признаков снижения минеральной плотности кости назначить антирезорбентную терапию. Успешность антиостеопоретической фармакологической коррекции у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом подтверждена данными литературы [2]. В отношении психически больных мы также можем рекомендовать прием антирезорбентов при отсутствии противопоказаний. Коррекция дозы психотропного препарата, замена нейролептика на препарат с отсутствием влияния на уровень пролактина в крови, обогащение диеты необходимыми макроэлементами и витаминами – эти меры во многом могут способствовать нормализации состояния костной системы пациентов, но находятся в ведении лечащих врачей-психиатров и системы реабилитации данного контингента пациентов [7].

В настоящее время отсутствуют рекомендации и специальные программы лечения заболеваний пародонта у психически больных. Не уделено должного внимания проблеме оказания стоматологической помощи данной категории пациентов с учетом развития системного (вторичного) остеопороза. Взаимодействие между психиатрической, общемедицинской и стоматологической врачебной помощью могут привести к оптимальному решению ряда проблем, связанных с лечением пациентов, наблюдающихся у психиатра и стоматолога [7].

Выводы. Проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы:

1. У 83,6% больных с хроническим генерализованным пародонтитом является деструкция костной ткани в виде остеопороза или остеопении.

2. У психически больных по сравнению с психически здоровыми пациентами остеопороз обнаруживался в 1,4 раза чаще.

3. У психически больных выявляются низкий уровень гигиены полости рта, хроническое воспаление тканей пародонта и рентгенологически подтверждаемая вертикальная деструкция костной ткани челюстей.

4. Системная резорбция костной ткани у психически больных, возможно, способствует генерализации процесса в пародонте и формированию очагов остеопороза.

5. При диагностике генерализованных форм хронического пародонтита у пациентов целесообразно провести ультразвуковую денситометрию. Констатация факта остеопении или остеопороза является основанием для включения в комплексную терапию антирезорбтивных препаратов.

Литература

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика / пер. с англ. Ю.А. Данилова. М.: Практика, 1999. С. 17–371.
2. Конопля Е.Е. Остеопороз в стоматологии – предмет академического интереса или вопрос практической медицины? // Ортодонтия. 2007. № 1(37). С. 23–25.
3. Лобанова Ж.В., Мухамеджанова Л.Р. Индексная оценка в клинической пародонтологии: метод. рекомендации. Казань: Арт-кафе, 2007. 52 с.
4. Максимовский Ю.М. Состояние тканей пародонта у больных с нарушением психики // Dental Forum. 2009. № 2. С. 50–54.
5. Мухамеджанова Л.Р., Кузнецова Р.Г. Особенности рентгеноденситометрической оценки плотности костной ткани у больных генерализованным пародонтитом // Современные технологии в стоматологии: материалы науч.-практ. конф. (г. Набережные Челны). Казань: Отечество, 2004. С. 98–99.
6. Рупасова Н.В. Особенности состояния тканей полости рта у больных шизофренией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пенза, 1998. 28 с.
7. Hummer M. Osteoporosis in patients with schizophrenia // American J. Psychiatry. 2005. № 162. P. 162–167.
8. Kishimoto T. Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia inhibits the hypothalamo-pituitary-gonadal axis and reduces bone mineral in male patients with schizophrenia // J. Clin. Psychiatry. 2008. № 69(3). P. 385–391.
9. Massic A. Screening for osteoporosis: comparison between dual energy x-ray absorptiometry and broadband ultrasound attenuation in 1000 perimenopausal women // Osteoporosis Int. 1993. № 3. P. 107–110.
10. O'Keane V. Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia, hypogonadism and osteoporosis in the treatment of schizophrenia // Psychopharmacol. 2008. № 22. P. 70–75.
11. Pochet S. Regulation by clozapine of calcium handling by rat submandibular acinar cells // Cell. Calcium. 2003. Vol. 34, № 6. P. 465–475.

МУХАМЕДЖАНОВА ЛЮБОВЬ РУСТЕМОВНА – доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики стоматологических заболеваний и новых технологий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (lr71@bk.ru).

MUKHAMEDZHANOVA LUBOV – doctor of medical sciences, professor of Stomatological Diseases and New Technology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ИЛЬИНА РОЗА ЮРЬЕВНА – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии, Казанская государственная медицинская академия, Россия, Казань (ilroza@yandex.ru).

ILJINA ROZA – candidate of medical sciences, assistant of Maxillofacial Surgery and Surgical Stomatology Chair, Kazan State Medical Academy, Russia, Kazan.

УДК 616.31: 614.3
ББК 54.5я2

О.В. НЕСТЕРОВ, С.С. КСЕМБАЕВ, Р.А. ГАЛИМОВ

СОРБЦИОННО-АППЛИКАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Ключевые слова: одонтогенные флегмоны, сорбент «Целоформ», сорбционно-аппликационная терапия.

Произведена оценка сорбционно-аппликационной терапии больных одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области с использованием разработанного нами сорбента «Целоформ». Полученные результаты свидетельствуют о его высокой сорбционной и дренирующей способности. Сорбент обладает выраженными бактериостатическим и бактерицидным свойствами. Использование сорбента «Целоформ» является эффективным направлением в лечении и профилактике местных инфекционных осложнений раневого процесса.

O. NESTEROV, S. KSEMBAEV, R. GALIMOV

SORPTION-APPLICATIVE OF INFLAMMATORY DISEASES OF MAXILLOFACIAL AREA

Key words: odontogenic phlegmons, sorbent «celoform», sorption-applicative therapy.

In this paper the authors give an account of the developed sorbent «Celoform» during the sorption-applicative therapy of the patients with odontogenic phlegmons of maxillofacial area. The results indicate its high sorption and drainage abilities. Sorbent has strong bacteriostatic and bactericidal properties. The use of sorbent is an effective direction in the treatment and prevention of local infection of the wound process.

Острые гнойно-воспалительные заболевания (ОГВЗ) остаются одним из самых распространенных видов патологии. Несмотря на разработку большого количества средств и методов борьбы с острой гнойной инфекцией, отмечаются рост заболеваемости ОГВЗ и увеличение числа больных с тяжелыми формами и неблагоприятными исходами [5, 6].

Число госпитализированных больных острыми одонтогенными гнойно-воспалительными заболеваниями (ООГВЗ) составляет 60–70%, из них подавляющее большинство (до 60–80%) – больные с флегмонами лица и шеи [4, 8]. Это наиболее тяжелая группа челюстно-лицевых больных, у которых при развитии внутричерепных осложнений, медиастинита, сепсиса летальность составляет 34–90% [3, 9].

В комплексном лечении гнойных ран важное место занимает хирургическая обработка. С этих позиций несомненные преимущества имеют методы сорбционно-аппликационной терапии, направленные на скорейшее очищение ран от микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности, а также некротических тканей [1, 7, 10].

В этой связи поиск новых эффективных средств и способов лечения гнойных ран является актуальной проблемой современной хирургии.

Цель исследования – улучшение результатов лечения больных одонтогенными флегмонами посредством применения сорбента «Целоформ».

Материалы и методы исследования. Проведено изучение госпитализируемой заболеваемости больных ООГВЗ по материалам отделения челюстно-лицевой хирургии больницы скорой медицинской помощи г. Казани (истории болезни 285 больных) для определения факторов, влияющих на эффективность лечения. Для определения эффективности использования сорбента «Целоформ» в комплексном лечении больных ООГВЗ нами были выбраны больные одонтогенными флегмонами (ОФ) как одна из наиболее тяжелых и показательных (в плане действенности лечения) групп. При этом 102 больных с ОФ одной области или пространства (поднижнечелюстные, подподбородочные, поджевательные, крыловидно-нижнечелюстные) в воз-

расте 20–49 лет (мужчин – 55, женщин – 47) были разделены на две группы: основную (ОГ) – 60 человек и группу сравнения (ГС) – 42.

Обследование включало общеклинические (анамнез, оценка общего и местного статуса) и специальные (лабораторные, инструментальные) методы исследования. Лабораторные показатели: лейкоцитоз, увеличение СОЭ (до 20–30 мм/ч и выше), палочкоядерный сдвиг влево, явления микро- и анизоцитоза.

При проведении комплексного лечения руководствовались общеизвестными принципами гнойной хирургии: вскрытием гнойно-воспалительного очага путем послойного рассечения тканей над ним, промыванием и адекватным дренированием образовавшейся гнойной раны дренажными трубками или резиновыми выпускниками. Больным ОГ, в отличие от больных ГС, при перевязках в рану равномерно засыпали порошок «Целоформ» (регистрационное удостоверение № ФСР 2001/11276).

Для диагностики и прогнозирования лечения раневого процесса определяли количественные содержания микробных тел в ране.

Для оценки динамики воспалительного процесса нами разработана балльная система выраженности клинических признаков флегмон (табл. 1).

Таблица 1

Балльная система оценки выраженности клинических признаков флегмон

Признаки		Баллы
Общие		
Общее состояние	средней тяжести	1
	удовлетворительное	0
Температура тела	высокая (выше 38°C)	2
	субфебрильная (37–38°C)	1
	в пределах нормы	0
Аппетит	отсутствует	2
	нарушен	1
	нет нарушений	0
Сон	бессонница	2
	нарушен	1
	нет нарушений	0
Регионарные лимфатические узлы	увеличены	1
	не увеличены	0
Кожные покровы	бледные	1
	обычной окраски	0
Максимальная сумма баллов общих признаков		9
Местные		
Ограничение открывания рта	имеется	1
	нет	0
Инфильтрат	выраженный	2
	определяется	1
	отсутствует	0
Наличие боли в области гнойной раны	сильная боль	3
	умеренная боль	2
	слабая боль	1
	нет	0
Наличие боли при глотании	есть	1
	нет	0
Иррадиация боли по ходу тройничного нерва	имеется	1
	нет	0
Перевязки	болезненные	1
	безболезненные	0
Наличие запаха из гнойной раны	выраженный	2
	слабый	1
	отсутствует	0
Максимальная сумма баллов местных признаков		11
Максимальная сумма баллов общих и местных признаков		20

Статистическая обработка цифрового материала проводилась на персональном компьютере методом вариационной статистики. Достоверность значений определяли с использованием *t*-критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. Установлено, что наибольшее количество больных ООГВЗ (67,0%) достоверно приходилось на возрастную группу 20–49 лет ($p < 0,001$). При этом структура больных ООГВЗ распределялась следующим образом: острый одонтогенный остеомиелит, осложненный флегмоной – 41,2%, острый одонтогенный периостит – 19,7%, прочие (перикоронарит, лимфаденит, гайморит) – 3,4%. При этом определены факторы, снижающие эффективность лечения больных одонтогенными флегмонами: нерациональное дренирование (использование марлевого дренажа) и практическое отсутствие в арсенале врача хирурга-стоматолога медицинских сорбентов – средств сорбционно-апликационной терапии.

Проведенные микробиологические исследования показали, что обсемененность ран аэробными и факультативно-анаэробными бактериями у больных с одонтогенными флегмонами в день обращения составила в среднем $1283,2 \pm 324,7$ КОЕ /мл.

Бактериологический контроль гнойных ран выявил высокую антибактериальную активность предложенного к исследованию сорбента «Целоформ» в отношении патогенных бактерий в монокультуре в ассоциациях. В ОГ уровень бактериальной обсемененности ран снижался в 3,6 раза ($p < 0,01$) быстрее, чем в ГС, в течение всего периода исследования (1 сутки, 72 ч, 120 ч).

Такое воздействие сорбента на микрофлору, по-видимому, объясняется установленной нами ранее особенностью состава «Целоформа», заключающейся в наличии в нем большого количества свободных радикалов, в 4,6–4,8 раз больше, чем в исходном сырье ($p < 0,01$).

В ходе проведенного лечения зафиксирована динамика клинических показателей больных ОФ в сравнительном аспекте, отраженная в табл. 2.

Таблица 2

Динамика клинических показателей больных одонтогенными флегмонами, дни лечения

Клинические показатели	Основная группа (1-я)	Группа сравнения (2-я)
Курирование болевого синдрома	$2,9 \pm 0,4$	$4,3 \pm 0,6$
	$p_1 - p_2 < 0,05$	
Прекращение гноетечения	$2,8 \pm 0,5$	$4,2 \pm 0,6$
	$p_1 - p_2 < 0,05$	
Наложение вторичных швов	$6,1 \pm 0,7$	$8,6 \pm 0,9$
	$p_1 - p_2 < 0,05$	
Сроки лечения	$12,5 \pm 0,6$	$15,0 \pm 0,9$
	$p_1 - p_2 < 0,05$	

По всем приведенным в таблице параметрам определялось статистически значимое превалирование клинических показателей больных ОГ над показателями пациентов ГС ($p < 0,05$). Отмечено снижение продолжительности стационарного лечения на $2,5 \pm 0,7$ койко-дня ($p < 0,05$).

Аналогичную картину мы наблюдали и по динамике разработанной нами балльной системы оценки выраженности клинических признаков флегмон (рисунок).

Динамика балльной системы свидетельствовала о статистически значимом снижении выраженности воспалительных проявлений на всех этапах наблюдения у больных ОГ, в отличие от больных ГС, у которых достоверное

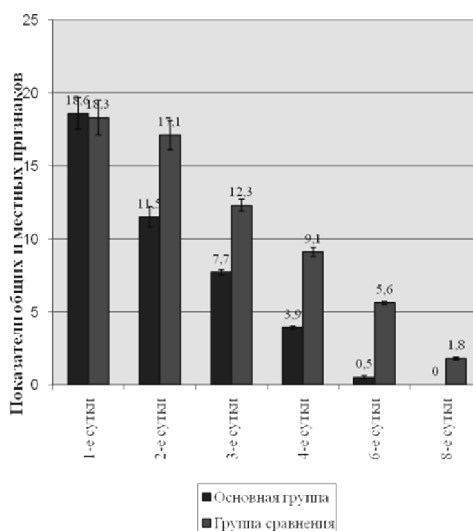
снижение балльных показателей отмечено только с 3-х суток лечения. При этом разность величин показателей ОГ и ГС на всех этапах лечения была статистически значимой ($p < 0,05$). На 8-е сутки у лиц ОГ произошла нормализация показателей.

На основании данных показателей можно заключить, что динамика выраженности общих и местных признаков воспалительного процесса у больных ОФ подтверждала динамику клинических показателей.

Результаты использования сорбента «Целоформ» в комплексном лечении больных ОФ свидетельствуют также об улучшении цитологических показателей. В фазу воспаления сорбент ускоряет очищение гнойной раны, а в фазы гранулирования и эпителизации действует как протектор репаративных процессов.

При этом морфологическая картина биопсийного материала больных ОГ отличалась от материала больных ГС сохранностью структуры эпидермиса, отсутствием нарушений целостности базальной мембраны, менее выраженными патологическими изменениями в структуре придатков, более активной пролиферативной реакцией лимфоцитов как сдерживающего фактора развития инфекции и способствующего благоприятному течению воспалительного процесса.

Таким образом, сорбент из хлопковой целлюлозы «Целоформ» является патогенетически обоснованным средством местного лечения больных одонтогенными флегмонами во всех фазах раневого процесса.



Динамика выраженности общих и местных признаков воспалительного процесса у больных одонтогенными флегмонами

Литература

1. Абаев Ю.К. Раневая инфекция в хирургии. Минск: Беларусь, 2003. 293 с.
2. Галимов Р.А. Клинико-морфологическое обоснование включения сорбента «Целоформ» в комплексное лечение больных одонтогенными флегмонами: дис. ... канд. мед. наук. Казань, 2012. 107 с.
3. Губин М.А., Лазутиков О.В. Внутричерепные осложнения гнойно-септических стоматологических заболеваний: возможности современного лечения // Российский стоматологический журнал. 2002. № 5. С. 20–25.
4. Дурново Е.А. Оптимизация методов диагностики и комплексного лечения больных с острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области // Нижегородский медицинский журнал. Приложение «Озонотерапия». 2003. С. 184–185.
5. Инфекции головы и шеи / Г.И. Прохватов, И.А. Ерюхин, Б.Р. Гельфанд, С.А. Шляпников и др. // Хирургические инфекции / под ред. И.А. Ерюхина. СПб.: Питер, 2003. С. 409–440.
6. Козлов В.А. Одонтогенный медиастинит // Стоматология. 2006. Т. 85. С. 30–34.
7. Результаты лабораторного исследования порошкообразных медицинских сорбентов и перспективы их использования в хирургии / А.А. Адамян, М.Н. Лизанец, С.В. Добыш и др. // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 1991. № 7–8. С. 37–41.
8. Сулиев Т.К. Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. М.: МЕД-пресс, 2001. 160 с.
9. Hudson J.W. Osteomyelitis of the jaws // J. Oral Maxillfac. Surg. 1993. Vol. 51. P. 1294–1301.
10. Wadstrom T., Ljung A., Altemeyer P. Pathogenesis of wound infections // Wound healing and physiology. Berlin; Heidelberg: SpringerVerlag, 1995. P. 717.

НЕСТЕРОВ ОЛЕГ ВИКТОРОВИЧ – кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии, Казанская государственная медицинская академия, Россия, Казань (sacura7@live.ru).

NESTEROV OLEG – candidate of medical sciences, head of Maxillofacial Surgery and Surgical Dentistry Chair, Kazan State Medical Academy, Russia, Kazan.

КСЕМБАЕВ САИД САЛМЕНОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор кафедры стоматологии детского возраста, Казанский государственный медицинский университет, Россия, Казань (ksembaev@rambler.ru).

KSEMBAEV SAID – doctor of medical sciences, professor of Pediatric Dentistry Chair, Kazan State Medical University, Russia, Kazan.

ГАЛИМОВ РЕНАТ АЗАТОВИЧ – кандидат медицинских наук, врач челюстно-лицевого отделения, Городская клиническая больница № 7, Россия, Казань (galimov1982@list.ru).

GALIMOV RENAT – candidate of medical sciences, doctor of the Maxillofacial Department, City Clinical Hospital № 7, Russia, Kazan.

УДК 616-057 + 159.9.072.43

ББК 88.4

Е.Л. НИКОЛАЕВ

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ, СВЯЗАННОГО СО ЗДОРОВЬЕМ: ВРАЧИ ЗДОРОВЕЕ, ЧЕМ УЧИТЕЛЯ?

***Ключевые слова:** оценка здоровья, качество жизни, врачи, учителя, краткий опросник оценки статуса здоровья (SF-36).*

При помощи краткого опросника оценки статуса здоровья (SF-36) проведено изучение качества жизни, связанного со здоровьем, у 179 учителей и 160 врачей. Выявлено, что учителя демонстрируют более низкую удовлетворенность здоровьем и большую чувствительность к его незначительным изменениям. Врачи, субъективно ощущая себя более здоровыми, склонны игнорировать мало выраженные негативные сигналы со стороны здоровья и имеют более низкие показатели качества жизни при низком уровне здоровья.

E. NIKOLAEV

ASSESSMENT OF HEALTH-RELATED QUALITY OF LIFE: ARE PHYSICIANS MORE HEALTHY THAN TEACHERS?

***Key words:** health evaluation, quality of life, physicians, teachers, SF-36.*

Health-related quality of life was studied in 179 teachers and 160 physicians by use of SF-36 questionnaire. It is revealed that teachers demonstrate a lower health satisfaction and a greater sensitivity to its minor changes. Physicians feeling themselves more safely tend to ignore little expressed negative signals from their health and have lower quality of life at low health level.

Здоровье является одной из ключевых составляющих благополучия личности, одним из важных и значимых условий успешности профессиональной деятельности в любой сфере [1, 6, 8, 12, 13]. Профессия врача напрямую связана с проблемами здоровья пациентов. Она не только предъявляет высокие требования к организации деятельности, но и отличается высокой степенью ответственности за поддержание здоровья окружающих [2, 3, 10]. Педагоги связаны со здоровьем своих учеников опосредованно [9]. Более важными для них являются показатели успеваемости и поведения учеников. Тем не менее состояние собственного здоровья для данных специалистов не является исключительно личным вопросом [5, 7]. Состояние их здоровья может быть не только образцом для подражания, но и свидетельством их профессиональной грамотности, высокой стрессоустойчивости, личностной зрелости, гармонии и благополучия [9].

Если исследования профессионального здоровья и благополучия как учителей, так и врачей проводятся уже не первый год [1, 4, 5, 7, 9, 10–13], то работы, посвященные сравнительному изучению здоровья врачей и учителей практически отсутствуют. В то же время они могут послужить основой для

разработки дифференцированных программ по укреплению и развитию профессионального здоровья учителей и врачей как специалистов, выполняющих работу высокой социальной значимости.

Цель исследования – определить психологические особенности связанного со здоровьем качества жизни в профессиональных группах врачей и учителей, а также соотнести их с различными уровнями самооценки здоровья.

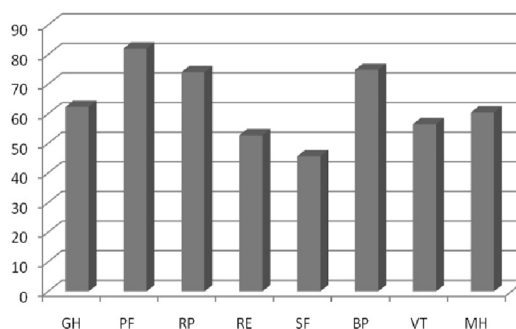
Материалы и методы исследования. В сравнительном исследовании участвовали две группы испытуемых – группа 179 учителей и группа 160 врачей, не имеющих достоверных статистических различий по половому и возрастному признакам. Средний возраст всех испытуемых составил $40,97 \pm 7,28$ года. Обе группы представлены специалистами различных профилей, работающими в учреждениях Чувашской Республики (учителя различных дисциплин, различных школ, врачи различных медицинских организаций и специальностей). Все испытуемые на момент исследования выполняли свои профессиональные обязанности и не предъявляли активных жалоб на состояние здоровья, что позволило рассматривать их в качестве «условно здоровых».

Основным методом получения информации об особенностях качества жизни, связанного со здоровьем, было использование Краткого опросника оценки статуса здоровья SF-36 [14]. Его использование как первоначально разработанного для определения качества жизни в условиях соматического заболевания помогло прояснить степень удовлетворенности испытуемых своим физическим и психосоциальным функционированием, по показателям чего можно опосредованно судить о психологической оценке испытуемыми собственного здоровья. Опрос проводился в анонимной форме путем заполнения бумажных бланков опросника.

Сравнение полученных результатов с нормативными показателями по данной методике не проводилось, так как, во-первых, методика ориентирована на клинические группы пациентов с установленным диагнозом соматического заболевания, чего в нашем случае не было; во-вторых, использование опросника SF-36 в данном исследовании предполагало сопоставление показателей, полученных в группах испытуемых, не с нормой, а между собой.

Результаты исследования и их обсуждение. Общий усредненный профиль удовлетворенности испытуемых двух групп своим физическим и психосоциальным функционированием, принимаемый нами за усредненный профиль оценки испытуемыми своего состояния здоровья, представлен на рисунке. Как видно, по большинству показателей он превышает уровень в 50 баллов, а по некоторым шкалам (PF, RP, BP) достигает значений, близких к двум третям от максимально возможных показателей. При этом самооценка своего физического функционирования демонстрирует максимальные показатели, превышающие уровень жизнестойкости, социального функционирования, психического здоровья и общего состояния здоровья испытуемых, что можно расценить как довольно высокий уровень переносимости испытуемыми физических нагрузок, что является одним из признаков здоровья, четко осознаваемых ими самими.

При сравнении групп учителей и врачей по методике SF-36 между ними проявляются достоверные различия по большин-



Усредненный профиль методики SF-36 всех испытуемых, баллы

ству шкал (табл. 1). Максимально эти различия представлены по общему показателю здоровья, который у учителей значительно ниже, чем у врачей ($p < 0,001$).

Значимые различия, свидетельствующие о более плохом состоянии здоровья учителей, также определяются по показателям: жизнеспособности ($p < 0,001$), влияния физического состояния на ролевое функционирование ($p < 0,001$), интенсивности боли ($p < 0,001$), самооценки психического здоровья ($p < 0,001$), влияния эмоционального состояния на ролевое функционирование ($p < 0,05$), социального функционирования ($p < 0,05$).

Таблица 1

Показатели методики SF-36 в группах испытуемых

Шкалы	Группа учителей		Группа врачей		Достоверность различий	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Общее состояние здоровья (GH)	57,3	14,7	69,5	15,5	-7,4	0,0001
Физическое функционирование (PF)	82,4	15,4	81,5	16,6	0,5	0,600
Влияние физического состояния на ролевое функционирование (RP)	67,2	30,7	83,8	28,4	-5,1	0,0001
Влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование (RE)	48,5	39,4	58,8	35,5	-2,5	0,013
Социальное функционирование (SF)	44,6	12,8	47,0	7,9	-2,1	0,040
Интенсивность боли (BP)	70,9	26,6	80,6	18,6	-3,9	0,0001
Жизнеспособность (VT)	52,1	17,0	63,0	21,5	-5,2	0,0001
Самооценка психического здоровья (MH)	57,2	13,4	65,1	26,3	-3,5	0,0001

Несомненно, что усредненный профиль состояния здоровья всех испытуемых, показанный на рис. 1, не отражает реальную представленность в исследовании учителей и врачей с разными его уровнями. В связи с чем по уровню здоровья все испытуемые были условно поделены на три подгруппы в зависимости от показателей общего состояния здоровья (GH) по методике SF-36. Диапазон индивидуальных значений шкалы GH менее 50 баллов принимался за низкий уровень здоровья, от 51 до 75 баллов – за его средний уровень, более 76 баллов – за высокий уровень здоровья. Представленность различных уровней здоровья среди испытуемых и в их группах отражена в табл. 1.

Таблица 2

Структура распределения испытуемых по уровням здоровья по данным показателя GH методики SF-36

Уровни здоровья	Все испытуемые		Группа учителей		Группа врачей	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Низкий	86	25,4	62	34,6	24	15,0
Средний	163	48,1	91	50,8	72	45,0
Высокий	90	26,5	26	14,5	64	40,0
Итого	339	100,0	179	100,0	160	100,0

Согласно полученным данным, около половины испытуемых (48,1%) имеет средний уровень состояния здоровья. Доля лиц с его низким и высоким уровнями одинакова и определяется у каждого четвертого, соответственно. При этом состояние здоровья учителей и врачей различное. Доля лиц с низкими показателями здоровья у учителей примерно в два раза выше, чем среди врачей, и относится к каждому третьему. Среди врачей, напротив, 85% составляют лица со средним и высоким уровнем состояния здоровья.

Если изучить показатели остальных шкал методики SF-36 (табл. 3), становится очевидным, что, в целом, более низкому уровню общего состояния здоровья испытуемых соответствуют достоверно более негативные показатели физического, социального и эмоционально-ролевого функционирования,

их взаимосвязи с болевыми ощущениями, снижением жизнеспособности и самооценки психического здоровья ($p < 0,05$). Исключением является влияние физического состояния на ролевое функционирование, которое больше проявляется при среднем, а не низком уровне здоровья ($p < 0,001$).

Таблица 3

Показатели методики SF-36 у испытуемых в зависимости от уровня здоровья

Шкалы	Уровни здоровья всех испытуемых (n = 339)						Достоверность различий	
	низкий (n = 86)		средний (n = 163)		высокий (n = 90)			
	M	SD	M	SD	M	SD	F	p
Общее состояние здоровья (GH)	41,8	8,7	62,4	7,5	82,4	5,0	685,3	0,0001
Физическое функционирование (PF)	75,4	14,1	82,4	15,6	87,9	16,2	14,5	0,0001
Влияние физического состояния на ролевое функционирование (RP)	75,0	33,7	68,0	32,7	85,4	19,8	9,7	0,0001
Влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование (RE)	36,4	26,1	55,0	38,2	64,1	36,1	14,5	0,0001
Социальное функционирование (SF)	43,0	14,5	45,6	11,4	48,0	14,7	3,2	0,04
Интенсивность боли (BP)	50,5	14,3	81,4	18,4	85,3	26,1	65,7	0,0001
Жизнеспособность (VT)	40,8	13,8	55,3	18,1	75,0	16,4	94,1	0,0001
Самооценка психического здоровья (MH)	47,0	11,8	59,7	19,7	75,3	17,0	59,4	0,0001

Изучение показателей методики SF-36 у учителей с учетом уровня их здоровья дает следующую картину (табл. 4). При ухудшении состояния здоровья у учителей наблюдается, прежде всего, нарастание интенсивности боли ($p < 0,001$), затем снижается жизнеспособность ($p < 0,001$) и ухудшается психическое здоровье ($p < 0,001$). При низком уровне здоровья влияние физического состояния на ролевое функционирование у учителей, напротив, возрастает ($p < 0,001$), а максимальное снижение физического функционирования отмечается при более высоком уровне здоровья ($p < 0,001$).

Таблица 4

Показатели методики SF-36 у учителей в зависимости от уровня здоровья

Шкалы	Уровень здоровья учителей						Достоверность различий	
	низкий (n = 62)		средний (n = 91)		высокий (n = 26)			
	M	SD	M	SD	M	SD	F	p
Общее состояние здоровья (GH)	42,7	7,3	60,5	7,6	81,7	5,0	287,3	0,0001
Физическое функционирование (PF)	78,0	13,6	86,7	12,9	73,3	23,4	10,9	0,0001
Влияние физического состояния на ролевое функционирование (RP)	82,5	26,5	58,3	33,6	58,3	12,9	14,1	0,0001
Влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование (RE)	40,3	27,8	49,1	29,5	44,5	26,2	1,8	0,17
Социальное функционирование (SF)	44,1	14,7	44,3	13,3	41,8	10,1	0,4	0,69
Интенсивность боли (BP)	50,3	15,1	85,6	19,8	73,7	33,3	52,7	0,0001
Жизнеспособность (VT)	39,5	13,6	55,7	14,4	64,2	13,9	37,3	0,0001
Самооценка психического здоровья (MH)	48,0	12,8	61,1	12,2	66,7	14,1	27,8	0,0001

У врачей показатели методики SF-36 связаны с уровнем здоровья более жестко – более низкому уровню здоровья соответствует более негативный показатель шкалы методики и наоборот (табл. 5). Максимальные достоверные различия между подгруппами отмечены по шкалам физического функционирования, интенсивности боли, жизнеспособности, психического здоровья и влияния физического состояния на ролевое функционирование. Меньшая степень различий между подгруппами здоровья проявляется по шкалам влияния эмоционального состояния на ролевое функционирование и социального функционирования.

Раздельное изучение показателей методики SF-36 в подгруппах учителей и врачей с низким уровнем здоровья дало несколько неожиданные результаты. Несмотря на то, что общий средний уровень здоровья врачей оказался выше, чем у учителей (табл. 1), врачи с низким уровнем здоровья имеют более негативные показатели здоровья в сравнении с учителями (табл. 6). У врачей с низким уровнем здоровья оказались более сниженными уровни: физического функционирования ($p < 0,001$), влияния физического состояния на ролевое функционирование ($p < 0,001$), а также самооценки психического здоровья ($p < 0,001$). По остальным шкалам, в том числе по шкале общего состояния здоровья (уже низкого), достоверных различий не наблюдалось.

Таблица 5

Показатели методики SF-36 у врачей в зависимости от уровня здоровья

Шкалы	Уровень здоровья врачей						Достоверность различий	
	низкий (n = 24)		средний (n = 72)		высокий (n = 64)			
	M	SD	M	SD	M	SD	F	p
Общее состояние здоровья (GH)	43,3	6,1	67,9	4,4	82,6	5,6	463,2	0,0001
Физическое функционирование (PF)	61,7	7,6	83,1	6,4	93,1	4,6	243,7	0,0001
Влияние физического состояния на ролевое функционирование (RP)	58,3	22,0	78,1	18,1	96,9	8,8	57,4	0,0001
Влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование (RE)	33,7	23,5	59,0	28,4	62,8	33,0	8,8	0,0001
Социальное функционирование (SF)	41,7	14,4	48,6	7,9	48,5	4,2	7,3	0,0001
Интенсивность боли (BP)	55,0	12,1	78,5	15,0	94,5	10,7	83,7	0,0001
Жизнеспособность (VT)	43,3	14,4	56,3	15,5	77,5	9,3	74,8	0,0001
Самооценка психического здоровья (MH)	34,7	12,9	60,3	17,6	80,0	19,1	61,1	0,0001

Таблица 6

Показатели методики SF-36 у испытуемых с низким уровнем здоровья

Шкалы	Учителя (n = 62)		Врачи (n = 24)		Достоверность различий	
	M	SD	M	SD	t	p
Общее состояние здоровья (GH)	42,7	7,3	43,3	6,1	-0,36	0,072
Физическое функционирование (PF)	78,0	13,6	61,7	7,6	5,5	0,0001
Влияние физического состояния на ролевое функционирование (RP)	82,5	26,5	58,3	22,0	5,0	0,0001
Влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование (RE)	40,3	27,8	33,7	23,5	1,0	0,33
Социальное функционирование (SF)	44,1	14,7	41,7	14,4	0,7	0,5
Интенсивность боли (BP)	50,3	15,1	55,0	12,1	-1,4	0,18
Жизнеспособность (VT)	39,5	13,6	43,3	14,4	-1,1	0,26
Самооценка психического здоровья (MH)	48,0	12,8	34,7	12,9	4,3	0,0001

Выводы. Использование клинико-психологической методики SF-36 в данном исследовании не позволило определить объективный уровень здоровья испытуемых. В то же время данная методика помогла детализировать субъективные представления учителей и врачей о своем самочувствии и здоровье, уточнить наиболее проблемные сферы нарушения повседневного функционирования личности и снижения качества жизни, связанного со здоровьем.

Полученные результаты показали, что в целом учителя оценивают свое физическое и психическое здоровье более негативно, чем врачи, что может быть связано как с более высокими ожиданиями в отношении собственного здоровья учителей, их определенными чертами категоричности и устремленности к совершенству, так и с его более низким реальным уровнем.

Врачи оценивают свое здоровье более позитивно, что может свидетельствовать об их меньшей склонности «фиксироваться» на вопросах собствен-

ного здоровья, связанной с профессиональной деятельностью, в силу постоянной необходимости разрешения объективно более тяжелых проблем со здоровьем больных людей. В то же время у врачей при достаточно низком уровне здоровья отмечены более четкое снижение общего физического благополучия, усиление его негативного влияния на повседневную, в том числе профессиональную, деятельность. При невысоком уровне здоровья у врачей прослеживается также негативная самооценка психического состояния.

Таким образом, можно констатировать, что связанное со здоровьем качество жизни у учителей и врачей проявляется по-разному. Учителя демонстрируют более низкую удовлетворенность своим здоровьем и большую чувствительность к его незначительным изменениям. Врачи, субъективно ощущая себя более здоровыми, склонны игнорировать мало выраженные негативные сигналы со стороны здоровья и имеют более низкие показатели качества жизни при низком уровне здоровья.

Литература

1. Анисимов А.И. Социальное здоровье учителей общеобразовательных школ // Ученые записки Санкт-Петербургского государственного института психологии и социальной работы. 2009. Т. 12, № 2. С. 142–147.
2. Васильева Н.Г., Бабурин И.Н., Чехлатый Е.И. Особенности эмоционального интеллекта врачей // Вестник психотерапии. 2013. № 45(50). С. 84–98.
3. Воронин А.Н., Николаев Е.Л. Психологические характеристики самоорганизации в профессиональной деятельности врача // Прикладные информационные аспекты медицины. 2013. Т. 16, № 1. С. 13–19.
4. Воронин А.Н., Николаев Е.Л. Связь оптимизма с профессиональным самоотношением врача // Вестник Чувашского государственного педагогического университета им. И.Я. Яковлева. 2013. № 4-1(80). С. 44–47.
5. Жуков О.Ф., Россюшанская Н.С. Профессиональное здоровье учителя // Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта. 2011. Т. 73, № 3. С. 75–78.
6. Лазарева Е.Ю., Николаев Е.Л. Психологические особенности эмоционального выгорания у среднего медицинского персонала психиатрического учреждения // Вестник психиатрии и психологии Чувашии. 2013. № 9. С. 69–78.
7. Меттус Е.В. Здоровье учителя: определяющие факторы и необходимые условия // Universitas: Вестник Герценовского университета. 2010. № 12. С. 37–39.
8. Романов С.Н., Николаев Е.Л., Голенков А.В. Сравнительное исследование адаптивных характеристик личности у студентов и врачей // Вестник Чувашского университета. 2012. № 3. С. 469–473.
9. Шкуренкова Л.В. Здоровьесберегающие технологии: здоровье учителя // Иностранные языки в школе. 2008. № 8. С. 23–27.
10. Cohen D., Marfell N., Greene G. Standards for 'Health for Health Professionals' services in the UK // Occup Med (Lond). 2014. Vol. 64(2), Mar. P. 126–132. doi: 10.1093/occmed/kqt163. Epub 2014 Jan 29.
11. Collier R. The «physician personality» and other factors in physician health // CMAJ. 2012. Vol. 184(18), Dec 11. P. 1980. doi: 10.1503/cmaj.109-4329. Epub 2012 Oct 29.
12. George S., Hanson J., Jackson J.L. Physician, heal thyself: a qualitative study of physician health behaviors // Acad Psychiatry. 2014. Vol. 38(1), Feb. P. 19–25. doi: 10.1007/s40596-013-0014-6. Epub 2014 Jan 24.
13. Ramírez-Gil J, Toledo-Alfocea D, Tosal-Herrero B. When the doctor becomes a patient: physician health in university hospitals in Alicante, Spain // Arch. Prev. Riesgos. Labor. 2013. Vol. 16(4), Oct-Dec. P. 171–181. doi: 10.12961/aprl.2013.16.4.03. Spanish.
14. Ware J.E., Kosinski M., Bayliss M.S., McHorney C.A., Rogers W.H., Raczek A. Comparison of methods for the scoring and statistical analysis of SF-36 health profiles and summary measures: Summary of results from the Medical Outcomes Study // Medical Care. 1995. Vol. 33, suppl. 4. P. 264–279.

НИКОЛАЕВ ЕВГЕНИЙ ЛЬВОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой социальной и клинической психологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (pzdorovie@bk.ru).

NIKOLAEV EVGENI – doctor of medical sciences, professor, head of Social and Clinical Psychology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.832
ББК Р627

Е.Л. НИКОЛАЕВ, Н.В. ВАСИЛЬЕВА

ОСОБЕННОСТИ ПОЗНАВАТЕЛЬНОЙ И АФФЕКТИВНОЙ СФЕРЫ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Ключевые слова: рассеянный склероз, когнитивные нарушения, тревога, депрессия, аутоагрессивное поведение, психотерапия.

Специфика нарушений познавательной и аффективной сфер при рассеянном склерозе связана с высокой степенью сопряжённости познавательных и эмоциональных нарушений. Когнитивные нарушения сопровождаются различной степени выраженности нарушениями тревожно-аффективного спектра, которые могут носить как органический, так и функциональный характер. Психогенная природа психических нарушений обосновывает необходимость использования психотерапевтических воздействий в лечении и реабилитации больных рассеянным склерозом.

E. NIKOLAEV, N. VASILYEVA
SPECIFIC CHARACTER OF COGNITIVE AND AFFECTIVE
FUNCTIONING IN MULTIPLE SCLEROSIS PATIENTS

Key words: multiple sclerosis, cognitive impairment, anxiety, depression, auto-aggressive behavior, psychotherapy.

Specificity of cognitive and affective functioning disorders in multiple sclerosis patients is associated with a high degree of conjugation of cognitive and emotional abnormalities. Cognitive impairment is accompanied by anxious-depressive spectrum disorders of various degrees of severity that may be organic and functional origin as well. Psychogenic nature of mental disorders grounds the use of in treatment and rehabilitation of multiple sclerosis patients.

Клинический опыт и данные научной литературы свидетельствуют, что рассеянный склероз (РС) является хроническим аутоиммунным заболеванием, которое сопровождается демиелинизацией волокон проводящих путей и проявляется, в числе прочих нарушений, расстройствами в психической сфере.

Целью исследования является уточнение по данным отечественной и зарубежной научной литературы последних десяти лет специфики нарушений познавательной и аффективной сферы у больных РС.

Когнитивные нарушения являются одним из важных клинических проявлений РС, что определяется как клинически, так и методами нейropsychологического исследования. Причём, как отмечают английские исследователи, когнитивные изменения наблюдаются при различных типах течения заболевания – ремитирующем, вторично-прогрессирующем, первично-прогрессирующем [20].

Голландские учёные находят, что когнитивные нарушения наблюдаются в 40–65% случаев РС с вовлечением в процесс функций внимания, памяти, скорости обработки информации и исполнительных функций. Депрессия, тревога и астения усугубляют имеющиеся симптомы, в то время как когнитивный резерв частично защищает организм. Выраженность когнитивной дисфункции коррелирует на магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга с объемом поражения и (региональной) атрофией, а степень выявляемых поражений мозга на МРТ предопределяет дальнейшее утяжеление состояния больного [21].

По данным Т.Н. Резниковой с соавт., в числе разноплановых нарушений психической деятельности при РС можно выделить нарушения интеллектуально-мнестических функций: памяти, внимания, мышления, продуктивности умственной работоспособности, счетных навыков; нейropsychологические нарушения в виде лобной акалькулии, речевых нарушений [15].

Нарушения в познавательной сфере при РС встречаются не только при длительном течении заболевания. Они отмечены и у больных с недавно уста-

новленным диагнозом РС и связаны с симптомами депрессии. Эта связь объясняется различиями в тяжести состояния больного [23].

Когнитивная дисфункция характерна также для подростков, болеющих РС. Так, в диссертационном исследовании Е.С. Шахбазовой прослеживается мысль, что РС приводит к формированию когнитивного дефицита, особенности которого у подростков проявляются в виде вариативных симптомов, указывающих на функциональный дефицит тех или иных зон левого и, в большей степени, правого полушария мозга, что отражается в изменении взаимодействия между ними [17].

Когнитивные изменения описаны специалистами и при доброкачественном течении РС. Существующие определения его доброкачественного течения больше связаны с двигательными возможностями клиента и не учитывают соответствующие заболеванию когнитивные, психологические и социальные проблемы больного [19].

А как сами пациенты воспринимают свою когнитивную дисфункцию? Ответить на этот вопрос попытался В.Л. Roberg с соавт. [22]. Результаты проведенного в Канзасе исследования показали, что пациенты с РС сообщают о больших трудностях в обработке информации. Данные трудности значимо коррелируют с импульсивностью, снижением скорости движений, большей тревогой и нарастающей интроверсией. В противовес этому субъективно воспринимаемая больными скорость обработки информации не соответствует объективно измеряемым показателям этой скорости. Данное несоответствие должно учитываться в профилактической работе с больными РС.

Помимо нарушений познавательной сферы характерными для больных РС являются изменения в аффективной сфере [10–12, 18].

По данным Е.В. Алексеенко с соавт., у больных РС выявляются изменения психологического состояния, которые проявляются аффективными нарушениями в виде повышенной тревожности [1]. У 66% пациентов эти изменения проявляются в виде выраженной тревожности, у 50% – в виде ригидности и интроверсии. Депрессивные расстройства встречаются у 83% больных в виде легкой депрессии и субдепрессивных состояний.

Более углублённое психологическое исследование структуры эмоционального дефекта у больных с РС выявляет различные варианты сочетаний эмоциональных нарушений, включающих тревогу, депрессию невротического характера и агрессивные явления. Показано, что при одновременном сочетании всех видов эмоциональных нарушений у больных с РС по данным личностного опросника наблюдается выраженная дезадаптация личности, в то время как при наличии одного вида эмоционального нарушения такого рода личностных дефектов не отмечается [15].

Характеристикой больных РС может быть высокая ситуативная тревожность, значительно превышающая личностную тревогу. В исследовании белорусских учёных установлена умеренная положительная корреляционная взаимосвязь между личностной тревожностью и длительностью течения заболевания. Такие больные эмоционально напряжены, испытывают ощущение непонятной угрозы, неуверенность в себе, также прослеживается направленность страхов в будущее [14].

Несмотря на то, что углубление аффективных нарушений параллельно с утяжелением клинического состояния больного представляется закономерным, исследователями описаны и противоположные ситуации. Так, увеличение числа больных РС без депрессии в группе с тяжелым течением заболевания Л.А. Кузнецова с соавт. объясняет нарастанием в этой стадии когнитивных на-

рушений, связанных с эйфорией и не критичностью к своему состоянию, что проявляется в уменьшении объема внимания, снижении и искажении усвоения информации, необходимой для правильной оценки собственных личностных возможностей [7]. Авторы также указывают, что даже мягкая депрессия у больных РС может привести к отказу от рационального, направленного на сохранение здоровья поведения [7]. При большой депрессии может наблюдаться катастрофическое отрицание собственного здоровья и жизни.

Депрессивные состояния у больных РС могут привести к формированию аутоагрессивного поведения [4–6]. Украинскими исследователями выделены основные риск-факторы формирования аутоагрессивного поведения у данных больных: наличие у больного депрессивного эпизода или рекуррентной депрессии; вторично-прогрессирующий тип течения РС и его спинальная клиническая форма; развитие депрессии у больных с длительностью заболевания РС от 1 до 10 лет, в возрасте от 36 до 45 лет, работающих в сфере умственного труда и имеющих высшее образование; наличие плохих материально-бытовых условий жизни больных; наличие наследственной отягощенности психическими расстройствами, преимущественно аффективного регистра, наличие в анамнезе перинатальной патологии и невропатической конституции; преобладание в преморбиде больного дистимических, тревожных, педантичных и циклотимических личностных особенностей; наличие хронических стрессовых воздействий, связанных с ухудшением материально-бытового состояния больного, угрозой или потерей социального статуса [3].

По результатам работы кабинета клинической нейропсихологии и обследования 186 пациентов с РС московские исследователи констатируют, что при всех типах заболевания выявлен синдром хронической усталости (у 97% обследованных), депрессия разной степени выраженности (у 62%), умеренные когнитивные нарушения (у 49%). Уже на начальных стадиях РС при длительности заболевания до 2 лет у больных отмечаются депрессивные расстройства адаптации и агорафобия с паническими расстройствами. У больных с выраженной инвалидностью (более 5 баллов по EDSS) наблюдаются преимущественно когнитивные нарушения и депрессивные расстройства. Степень изменений познавательных функций коррелирует с выраженностью как очагового поражения мозга, так и атрофических процессов по данным МРТ. Астенические расстройства проявляются у больных повышенной истощаемостью, снижением концентрации внимания, ухудшением кратковременной памяти, раздражительностью, эмоциональной лабильностью. Среди когнитивных нарушений чаще всего страдают скорость обработки информации, усвоение информации и память, хотя нарушения исполнительной и зрительно-пространственной функции также зарегистрированы у больных РС. С ранних стадий заболевания выявляются нарушения кратковременной вербальной, семантической и зрительной памяти, снижение активного внимания и скорости сенсомоторных реакций, трудности концептуального мышления [2].

Данный анализ научной литературы по проблеме изменений в деятельности когнитивной и аффективной сферы больных с РС не смог затронуть всех публикаций по данной теме. Тем не менее становится очевидно, что специфика нарушений познавательной и аффективной сфер при РС связана с высокой степенью сопряженности познавательных и эмоциональных нарушений. Когнитивные нарушения, отражая необратимые изменения в мозге больных, сопровождаются различной степени выраженности нарушениями тревожно-аффективного спектра, которые могут носить как органический, так и функциональный характер. Психогенный характер психических нарушений обосновывает необходимость использования психотерапевтических воздействий в лечении и реабилитации больных [8, 9, 13].

Литература

1. Алексеев Е.В., Сысоева О.С., Смагина И.В., Федянин С.А. Изменения психологического статуса у больных рассеянным склерозом // Бюллетень сибирской медицины. 2008. № 5. С. 11–13.
2. Батышева Т.Т., Костенко Е.В., Зайцев К.А., Бойко А.Н. Опыт организации работы кабинетов клинической нейропсихологии в окружных неврологических отделениях амбулаторной неврологической службы Москвы // Журнал неврологии и психиатрии. 2009. Т. 109, № 2. С. 55–58.
3. Бахтеева Т.Д., Марута Н.А. Депрессивные расстройства при рассеянном склерозе (клиника, диагностика, терапия) // Український вісник психоневрології. 2011. Т. 19, № 4(69). С. 36–41.
4. Данилова М.В. Клинические особенности и закономерности формирования аутоагрессии у больных депрессиями при рассеянном склерозе // Український вісник психоневрології. 2011. Т. 19, № 3. С. 35–38.
5. Зотов П.Б., Куценко Н.И. Мотивы суицидальной активности и факторы антисуицидального барьера у больных рассеянным склерозом // Суицидология. 2011. № 3. С. 21–25.
6. Зотов П.Б., Куценко Н.И. Суицидальное поведение больных рассеянным склерозом (частота, клинические формы, характер) // Уральский медицинский журнал. 2008. № 3. С. 49–51.
7. Кузнецова Л.А., Малкова Н.А., Шубина О.С., Веревкин Е.Г., Долгова М.В. Биоповеденческая терапия рассеянного склероза // Бюллетень СО РАМН. 2004. № 3. С. 92–97.
8. Лазарева Е.Ю., Николаев Е.Л. Личностные адаптационные ресурсы при кардиальной патологии // Вестник Чувашского государственного педагогического университета им. И.Я. Яковлева. 2013. № 4–1(80). С. 92–96.
9. Лазарева Е.Ю., Николаев Е.Л. Система многоуровневой адаптации личности при болезни // Вестник психиатрии и психологии Чувашии. 2012. № 8. С. 93–104.
10. Лемешевская А.А. Эмоционально-личностные и когнитивные нарушения при рассеянном склерозе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005.
11. Минеев К.К. Неврологические и когнитивные нарушения у больных рассеянным склерозом в зависимости от характера поражения головного мозга: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2009.
12. Молчанова Ж.И. Когнитивные и аффективные нарушения у больных рассеянным склерозом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2011.
13. Николаев Е.Л., Суслова Е.С. Психотерапия невротических расстройств в контексте дискурсивных особенностей личности // Вестник психиатрии и психологии Чувашии. 2011. № 7. С. 134–151.
14. Пантюк И.В., Буко Н.С., Венглинская Т.В. Биологические и психологические факторы, влияющие на реабилитационный потенциал больных рассеянным склерозом // Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии. Минск, 2008. Вып. 10. С. 185–195.
15. Резникова Т.Н., Селиверстова Н.А., Никифорова И.Г., Ароев Р.А. Психологические варианты эмоциональных нарушений у больных с рассеянным склерозом // Вестник психотерапии. 2012. № 41. С. 99–108.
16. Резникова Т.Н., Терентьева И.Ю., Селиверстова Н.А., Хоменко Ю.Г. Психологическое исследование больных рассеянным склерозом // Журнал неврологии и психиатрии. 2007. Т. 107, № 7. С. 36–42.
17. Шахбазова Е.С. Перцептивно-вербальные взаимодействия в когнитивной сфере при рассеянном склерозе в подростковом возрасте: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2012.
18. Якимова В.И. Эмоциональные нарушения в клинике и течении рассеянного склероза: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2005.
19. Amato M.P., Zipoli V., Goretti B., Portaccio E., De Caro M.F., Ricchiuti L., Siracusa G., Masini M., Sorbi S., Trojano M. Benign multiple sclerosis: cognitive, psychological and social aspects in a clinical cohort // J. Neurol. 2006. Vol. 253, № 8. P. 1054–1059.
20. Huijbregts S.C., Kalkers N.F., de Sonnevile L.M., de Groot V., Polman C.H. Cognitive impairment and decline in different MS subtypes // J. Neurol. Sci. 2006. Vol. 245, № 1–2. P. 187–194.
21. Jongen P.J., Ter Horst A.T., Brands A.M. Cognitive impairment in multiple sclerosis // Minerva Med. 2012. Vol. 103, № 2. P. 73–96.
22. Roberg B.L., Bruce J.M., Lovelace C.T., Lynch S. How patients with multiple sclerosis perceive cognitive slowing // Clin. Neuropsychol. 2012. Vol. 26, № 8. P. 1278–1295.
23. Slepman T.A., Janssens A.C., de Koning I., Polman C.H., Boringa J.B., Hintzen R.Q. The role of disability and depression in cognitive functioning within 2 years after multiple sclerosis diagnosis // J. Neurol. 2008. Vol. 255, № 6. P. 910–916.

НИКОЛАЕВ ЕВГЕНИЙ ЛЬВОВИЧ. См. с. 315.

ВАСИЛЬЕВА НАДЕЖДА ВАЛЕНТИНОВНА – аспирантка кафедры социальной и клинической психологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары, (nadezhda1973vas@mail.ru).

VASILYEVA NADEZHDA – post-graduate student of Social and Clinical Psychology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.33/34-005.1-089
ББК Р413.203.2

Е.В. ПЕРЦЕВА

АНАЛИЗ ПРИЧИН НЕЯЗВЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Ключевые слова: *неязвенные кровотечения, эндоскопический гемостаз.*

Острое кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта является потенциально жизнеугрожающим состоянием, приводящим к госпитализации больных. Язвенная болезнь остается наиболее распространенной причиной острых желудочно-кишечных кровотечений. В то же время причины неязвенных кровотечений реже диагностируются своевременно. В работе дан анализ наиболее частых причин неязвенных кровотечений у 1092 больных.

E. PERCEVA

THE ANALYSIS OF RATE OF NON-ULCER UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING

Key words: *nonulcer upper gastrointestinal bleedings, endoscopic hemostasis.*

Acute gastrointestinal (GI) bleeding is a potentially life-threatening abdominal emergency that remains a common cause of hospitalization. Peptic ulcer disease remains the most common cause of upper gastrointestinal bleedings. At the same time ulcer-non-related causes of bleeding steel continue to be rarely diagnosed in the early stages. In this article causes of 1092 nonulcer GI bleeding incidences were analyzed.

Острое кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) является потенциально жизнеугрожающим состоянием, приводящим к госпитализации больных. К кровотечениям из верхних отделов ЖКТ относят кровотечения, возникающие из отделов, расположенных выше связки Трейтца. Гастроинтестинальные кровотечения являются сравнительно частой патологией среди различных по тяжести хирургических заболеваний, представляя одну из актуальных проблем современной клинической хирургии. Ранняя диагностика неязвенных кровотечений стала возможной в связи с широким внедрением в клиническую практику метода внутримышечной эндоскопии. До появления современных технологий методом выбора при лечении кровотечений из верхних отделов ЖКТ являлось оперативное вмешательство. В современных условиях совершенствуются и разрабатываются новые способы эндоскопической диагностики и гемостаза (клипирование, аргонплазменная коагуляция, радиоволновая коагуляция, аппликация фибринового клея и др.) [1].

Частота возникновения кровотечения из верхних отделов ЖКТ колеблется по разным данным от 100 случаев на 100 тыс. населения США и 50–170 случаев на 100 тыс. жителей Евросоюза [9, 13, 16].

Основной причиной гастродуоденальных кровотечений по-прежнему остаются язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, составляющие 50–70% случаев желудочно-кишечных кровотечений [2]. Однако большинство пациентов с данной патологией в связи с развитием болевого синдрома попадают под наблюдение специалистов своевременно и получают адекватную медикаментозную терапию, снижающую риск развития осложнений, в частности кровотечения. В то же время пациенты с заболеваниями неязвенной этиологии редко обращаются к специалистам первичного звена, часто остаются необследованными и потому находятся в группе повышенного риска по эпизодам острого гастродуоденального кровотечения.

В 2 раза чаще кровотечения из верхних отделов ЖКТ встречаются среди мужчин (во всех возрастных категориях), в то время как показатели летальности сходны у лиц обоего пола [7]. Следует учитывать, что летальность при неязвенных кровотечениях колеблется от 5 до 10% от всех случаев возникновения гастродуоденального кровотечения [9, 13, 16]. При этом наиболее тяжелыми в прогно-

стическом плане являются рецидивы кровотечений, летальность при которых составляет 30–40% [4, 5, 3, 14]. Поэтому при поступлении пациентов важно выделять группу с высоким риском рецидива остановившегося кровотечения, особенно у лиц с тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

У пациентов с гастродуоденальными кровотечениями летальный исход часто наступает от сопутствующих заболеваний, а не от самого кровотечения. Так, одно и более коморбидное заболевание выявляется у 98,3% пациентов, умерших вследствие гастродуоденального кровотечения, причем у 72,3% пациентов сопутствующее заболевание причисляется к первичной причине смерти [7, 14].

В последние годы рядом исследований достоверно доказана наибольшая эффективность при неязвенных кровотечениях эндоскопического метода лечения, проведенного в течение первых 24 ч от начала возникновения острого кровотечения из верхнего отдела ЖКТ. Это способствует уменьшению количества койко-дней, проведенных в стационаре, снижению частоты возникновения рецидива кровотечения и количества экстренных хирургических вмешательств [8].

Целью исследования являлась оценка частоты возникновения кровотечения из верхних отделов ЖКТ неязвенной этиологии. По данным различных авторов, частота неязвенных кровотечений составляет в среднем 33,9% от всех случаев гастродуоденальных кровотечений [2].

Материалы и методы исследования. За период с 2012 г. по 2013 г. нами был проведен анализ причин кровотечений из верхних отделов ЖКТ неязвенной этиологии у 1092 пациентов. В структуру этиологических факторов неязвенного кровотечения входили синдром Маллори – Вейсса, эрозивные гастродуодениты, эрозивные поражения слизистой оболочки пищевода, варикозно расширенные вены пищевода вследствие портальной гипертензии, полипы желудка и пищевода, рак пищевода и желудка, скарификация слизистой пищевода инородным телом. Анализ причин кровотечений из верхних отделов ЖКТ представлен в табл. 1.

Таблица 1

Причины неязвенных кровотечений из верхнего отдела ЖКТ

Источник кровотечения	Количество пациентов	Мужчин		Женщин		Всего, %
		абс	%	абс.	%	
Синдром Маллори – Вейсса	399	339	84,96	60	15,04	36,54
Эрозивные гастродуодениты	259	154	59,46	105	40,54	23,72
Варикозное расширение вен пищевода вследствие портальной гипертензии	245	177	72,24	68	27,76	22,44
Эрозивные эзофагиты	154	104	67,53	50	32,47	14,10
Рак пищевода и желудка	28	22	78,57	6	21,43	2,56
Полипы желудка и пищевода	7	2	28,57	5	71,43	0,64
Всего:	1092	798		294		100

Не умаляя значимости оценки результатов клинических и лабораторных исследований при диагностике желудочно-кишечного кровотечения, отметим, что в настоящее время основным методом установления источника и интенсивности кровотечения, а также оценки риска развития повторного кровотечения является метод внутривидеоскопии.

Интенсивность кровотечения целесообразно оценивать по шкале Forrest [11], что является необходимым и достаточным для определения лечебно-диагностических мероприятий.

С учетом высокого процента смертности пациентов от рецидивов кровотечения крайне важным этапом ведения пациентов является оценка риска разви-

тия повторного кровотечения и смерти после госпитализации по шкале Rockall [15]. Шкала Rockall основана на оценке пяти показателей, представленных в табл. 2, которые являются независимыми прогностическими факторами риска.

Таблица 2

**Шкала для определения степени риска рецидивирования
острого кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта**

Показатели	Баллы			
	0	1	2	3
Возраст, годы	<60	60-79	>80	-
Шок	нет	пульс >100 уд/мин	систолическое АД <100 мм рт. ст.	-
Сопутствующие заболевания	нет		ишемическая бо- лезнь сердца, сер- дечная недостаточ- ность, другие тяже- лые заболевания	почечная или пе- ченочная недоста- точность, метаста- зирующий рак
Диагноз	синдром Мал- лори – Вейсса или отсутствие поражений; от- сутствие при- знаков недавне- го острого кро- вотечения	все другие заболевания	злокачественная опухоль верхнего отдела желудочно- кишечного тракта	
Признаки недавнего кровотечения по данным эзофагогастродуодено- скопии	в основании язвы нет гемор- рагических вы- сыпаний или темных пятен		в верхних отделах желудочно-кишечно- го тракта определя- ются следы крови, пристеночный сгу- сток, видимый или кровооточающий сосуд	

Количество баллов, набранных по шкале Rockall, соответствует определенному проценту рецидивов кровотечения и летальности после госпитализации (табл. 3).

Таблица 3

Прогностическое значение шкалы Rockall

Количество баллов	Частота рецидивов, %	Число летальных исходов, %
0	0	0
1	3	0
2	5	0,2
3	11	3
4	14	5
5	24	11
6	33	17
7	44	27
>8	42	41

Выявление пациентов с высоким риском повторного кровотечения и смерти позволяет срочно госпитализировать их в палаты интенсивной терапии для предотвращения рецидивов кровотечения, а в случае их возникновения своевременно и в полном объеме оказать необходимую лечебную помощь.

Важное значение в лечении больных с гастродуоденальными кровотечениями имеет определение объема кровопотери по формуле Мооре:

$$V_{\text{кп}} = \text{ОЦК}_\text{д} \times (H_\text{д} - H_\text{ф} / H_\text{д}),$$

где $\text{ОЦК}_\text{д}$ – должный объем циркулирующей крови; $H_\text{д}$ – должный показатель гематокрита; $H_\text{ф}$ – фактический показатель гематокрита.

Таким образом, характеристика источника кровотечения, оценка интенсивности кровотечения по Forrest, определение объема острой кровопотери позволяют наиболее точно обосновать тактику лечения.

Основными методами остановки кровотечения являются оперативное вмешательство и эндоскопический гемостаз. Хирургическое лечение показано лишь при интенсивности кровотечения F1a (по Forrest) и неэффективности проводимых эндоскопических вмешательств. Методы эндоскопического гемостаза, применяемые в различных клиниках, варьируют в зависимости от их технической оснащенности и могут включать клипирование, аргонплазменную коагуляцию, электрокоагуляцию, аппликацию фибринового клея, обкалывание растворами адреналина и др.

В комплексе с указанными методами оперативного и эндоскопического лечения обязательна и медикаментозная терапия. Целью медикаментозного лечения гастродуоденальных кровотечений являются выведение пациента из геморрагического шока, его стабилизация для проведения дальнейшего лечения и повышение эффективности гемостаза путем внутривенного введения ингибиторов протонной помпы. Свойство препаратов данной группы повышать pH желудочного содержимого предотвращает фибринолиз тромбов и способствует снижению риска рецидива кровотечения [10].

Результаты исследования и их обсуждение. Из 1092 пациентов с неязвенными кровотечениями из верхних отделов ЖКТ причиной кровотечений были синдром Маллори – Вейсса – у 399 (36,54%) человек, эрозивные гастриты и дуодениты – у 259 (23,72%), варикозно расширенные вены пищевода вследствие портальной гипертензии – у 245 (22,44%), эрозивные эзофагиты – у 154 (14,10%), рак пищевода и желудка – у 28 (2,56%), полипы желудка и пищевода – у 7 (0,64%). С целью гемостаза при синдроме Маллори – Вейсса применялись следующие методы: клипирование – у 7 (1,75%) пациентов, электрокоагуляция – у 35 (8,77%), орошение гемостатическими препаратами – у 56 (14,04%), распыление гемостатической полисахаридной смеси – у 21 (5,26%); сочетание нескольких методов гемостаза было применено у 56 (14,04%).

При эрозивных гастритах и дуоденитах орошение гемостатическими препаратами было применено у 28 (10,81%) пациентов. При эрозивных эзофагитах орошение было применено у 14 (9,09%), распыление гемостатической полисахаридной смеси – у 14 (9,09%) пациентов.

При кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода из эндоскопических методов успешно были применены орошение гемостатическими препаратами у 21 (8,57%) пациента и установка саморасширяющихся стентов у 7 (2,86%). У 105 (42,86%) пациентов с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода выполнение эндоскопического гемостаза в амбулаторных условиях из-за тяжести состояния данной группы больных оказалось невозможным, в связи с чем они были госпитализированы в реанимационное отделение для остановки кровотечения с помощью зонда Блейкмора.

Следует отметить, что на момент диагностического эндоскопического исследования пациентов с неязвенными кровотечениями данных за продолжающееся кровотечение не выявлено у 700 (64,10%) пациентов, у всех них кровотечение признано состоявшимся, показаний для эндоскопической гемостатической терапии не было.

Выводы. 1. В структуре этиологии неязвенных кровотечений из верхних отделов ЖКТ одно из первых мест занимает синдром Маллори – Вейсса. В лечении пациентов с данной патологией с успехом могут быть использованы эндоскопические методы остановки кровотечения.

2. Широкое использование метода внутриспросветной эндоскопии и методов эндоскопического гемостаза позволяет предельно сократить количество оперативных вмешательств по поводу неязвенных кровотечений из верхних отделов ЖКТ.

3. В более чем в половине случаев кровотечения неязвенной этиологии останавливаются самостоятельно, поэтому отпадает необходимость в эндоскопическом или хирургическом гемостазе.

4. При кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка показана комплексная гемостатическая терапия, включая клипирование, установку стентов и зонда Блейкмора.

Литература

1. Антонов В.Н., Белобородов В.А. Эндоскопический гемостаз клипированием при кровотечениях различного генеза из верхних отделов желудочно-кишечного тракта // Сибирский медицинский журнал. 2004. Т. 48, № 7. С. 27–28.
2. Дашиев Ц.Д., Плеханов А.Н., Золбоот Л. Современные подходы к консервативному лечению кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. 2010. № 2. С. 30–35.
3. Диагностическая и лечебная гастродуоденоскопия при желудочно-кишечных кровотечениях язвенной этиологии / Н.Е. Черняховская, Д.П. Черепянецов, М.В. Вараксин и др. // Медицинская помощь. 2006. № 4. С. 13–16.
4. Крылов Н.Н. Кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта: причины, факторы риска, диагностика и лечение // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2001. № 2. С. 76–87.
5. Сотников В.Н., Дубинская Т.К., Разживина А.А. Эндоскопическая диагностика и эндоскопические методы лечения кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта. М.: ПМА-ПО, 2000. 48 с.
6. Чередников Е.Ф. Комплексное лечение гастродуоденальных язв с применением гелевых сорбентов (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис... докт. мед. наук. Воронеж, 1998. 34 с.
7. Analysis of 3,294 cases of upper gastrointestinal bleeding in military medical facilities / R.T. Yavorski, R.K. Wong, C. Maydonovitch et al. // Am. J. Gastroenterol. 1995. Vol. 90(4), Apr. P. 568–573.
8. Early endoscopy in upper gastrointestinal hemorrhage: associations with recurrent bleeding, surgery, and length of hospital stay / G.S. Cooper, A. Chak, L.E. Way et al. // Gastrointest Endosc. 1999. Vol. 49(2). P. 145–152.
9. Fallah M.A., Prakash C., Edmundowicz S. Acute gastrointestinal bleeding // Med. Clin. North Am. 2000. Vol. 84(5). P. 1183–1208.
10. Fennerty M.B. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: Rationale for therapeutic benefits of acid suppression // Crit. Care Med. 2002. Vol. 30. P. S351–S355.
11. Forrest J.A.H., Sherman D.Z. Endoscopy in gastrointestinae bleeding // The Lancet. 1974. Vol. 11, № 17. P. 394–397.
12. Gilbert D.A., Silverstein F.E. Acute upper gastrointestinal bleeding. Gastroenterologic endoscopy / Ed. by M.V. Sivak. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders company, 2000. Vol. 1. P. 284–289.
13. Morran C.G., Gaster D.S. Complications of peptic ulceration // Peptic ulcer / Ed. by D.C. Carter. Churchill Livingstone, 1983. P. 115–131.
14. Mortality with upper gastrointestinal bleeding and perforation: effects of time and NSAID use / S. Straube, M.R. Tramér, R.A. Moore et al. // BMC Gastroenterol. 2009. Jun 5. Vol. 9. P. 41.
15. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage / T.A. Rockall, R.F. Logan, H.B. Devlin et al. // Gut. 1996. Vol. 38. P. 316–321.
16. Rockall T.A., Logan R.F., Devlin H.B. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal. Hemorrhage in the United Kingdom // BMJ. 1995. Vol. 311. P. 222–226.

ПЕРЦЕВА ЕКАТЕРИНА ВИКТОРОВНА – клинический ординатор кафедры госпитальной хирургии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (ekaterina-percev@mail.ru).

PERCEVA EKATERINA – clinical resident of Hospital Surgery № 1 Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.342 – 007.253 – 0898

ББК 54.574.653

Г.П. ПРОХОРОВ, А.Н. ВОЛКОВ, Н.А. МИЗУРОВ, Г.Н. КРАСНОВ

РЕДКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ НЕСФОРМИРОВАВШИМИСЯ КИШЕЧНЫМИ СВИЩАМИ

Ключевые слова: множественные несформировавшиеся кишечные свищи (НКС), хирургическая тактика, консервативное и хирургическое лечение, obturation.

Представлены результаты лечения 18 больных с множественными несформировавшимися кишечными свищами. Успешное лечение больных с множественными НКС проведено у 9 пациентов путем применения метода obturation по методике авторов. У одного больного с множественными НКС правой половины толстой кишки произведена операция на «выключение» с последующей правосторонней гемиколэктомией. Летальные исходы были у 8 больных с множественными НКС, которым проведено традиционное консервативное лечение, включая коррекцию нарушений водно-электролитного и белкового баланса и аспирационного метода отведения кишечного отделяемого из гнойных ран.

G. PROKHOROV, A. VOLKOV, N. MIZUROV, G. KRASNOV
THE RARE OBSERVATION OF PATIENTS WITH MULTIPLE
UNFORMED INTESTINAL FISTULAS

Key words: multiple unformed intestinal fistulas, surgical tactics, conservative and surgical treatment, obturation.

Describes results of treatment 18 patients with multiple unformed intestinal fistulas (MUIF). Successful treatment of patients with MUIF performed in 9 patients by applying the method of obturation according to the authors procedure. One patient with MUIF right half the large intestine operated in a «shutdown» followed by right hemicolectomy. Fatal outcomes have been 8 patients who underwent MUIF with traditional conservative treatment, including the correction of violations of water-electrolyte and protein balance and the method of diversion of intestinal secretions of septic wounds.

Несмотря на значительный прогресс абдоминальной хирургии, лечение множественных кишечных свищей все еще продолжает оставаться актуальной проблемой. Об этом свидетельствует высокий уровень летальности при этой патологии, а также то, что в литературе встречаются лишь единичные сообщения об успешных исходах лечения больных с множественными кишечными свищами [3, 7–9]. Как известно, наружным кишечным свищом называется соединение просвета кишки с передней брюшной стенкой или кожей. В 1983 г. Б.А. Вицыным и Е.М. Благитко [2] впервые было дано понятие – «несформированные кишечные свищи» (НКС) – при них дефект стенки кишки открывается в обширную рану или полость.

Задержка кишечного содержимого в ране приводит к интоксикации, гнойным затекам и, как следствие, – септическим осложнениям. Существенные потери кишечного содержимого, а вместе с ним электролитов и ферментов, быстро приводят к нарушению гомеостаза. Выделяют так называемые высокие НКС, локализующиеся на двенадцатиперстной и тощей кишке, низкие НКС, локализующиеся на уровне терминального отдела подвздошной кишки и дистальнее. Множественные НКС по локализации бывают на одной петле кишечника, на разных петлях одного отдела кишечника, на разных отделах кишечника.

Цель исследования – оптимизация хирургического лечения больных с множественными несформировавшимися кишечными свищами.

Материалы и методы исследования. В клинике факультетской хирургии ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова» в период с 1994 г. по 2014 г. находились на лечении 18 больных (мужчин – 10, женщин – 8) в возрасте от 46 до 71 года (средний возраст – 53 года) с множественными кишечными свищами. В основном это были больные, оперированные

в хирургических отделениях центральных районных больниц и доставленные в БУ «РКБ» МЗ и СР Чувашской Республики для дальнейшего лечения в связи с возникшими послеоперационными кишечными свищами. В зависимости от причины возникновения свищей пациенты были распределены следующим образом: спаечная острая кишечная непроходимость (ОКН) – 8 (44,4%); острый аппендицит – 2 (11,2%); ущемленные грыжи – 3 (16,6%); огнестрельные ранения органов брюшной полости – 1 (5,6%); закрытая травма живота – 3 (16,6%); рак желудка – 1 (5,6%). По локализации множественные кишечные свищи распределялись следующим образом: сочетание несостоятельности культи двенадцатиперстной кишки и несостоятельности гастроэнтероанастомоза – 1; сочетание высокого тонкокишечного НКС с толстокишечными свищами – 8; множественные высокие тонкокишечные НКС на протяжении – 7; множественные свищи правой половины толстой кишки – 1; сочетание несостоятельности культи двенадцатиперстной кишки и несостоятельности трансверзо-трансверзоанастомоза после резекции желудка по поводу злокачественного новообразования – 1.

У 8 (44,4%) больных с множественными НКС наблюдалось сочетание высокой тонкокишечной НКС с низкими НКС («провалившиеся» илеостомы и цекостомы). При этом лечение в первую очередь было направлено на устранение потерь кишечного содержимого, коррекцию водно-электролитных и белковых нарушений. Эта задача достигалась разработанной на кафедре авторской методикой лечения кишечных свищей путем обтурации НКС Т-образными резиновыми обтураторами с дополнительной герметизацией модифицированным полиуретановым клеем КЛ-3 [4–6].

В одном случае у больного со множественными свищами правой половины толстой кишки проведена операция на «выключение» – наложен илеотрансверзоанастомоз.

Противопоказанием для обтурации НКС авторы считали неразрешенную спаечную кишечную непроходимость (по результатам пассажа бариевой взвеси по желудочно-кишечному тракту). В этих случаях у 8 больных (44,4%), включая случаи множественных тонкокишечных свищей на протяжении, вынужденно проводилось традиционное консервативное лечение (инфузионно-трансфузионная терапия, парентеральное питание, перевязки и аспирация кишечного содержимого из гнойных ран).

Результаты исследования и их обсуждение. У всех 8 (44,4%) больных с множественными НКС (сочетание высокого тонкокишечного НКС с низким НКС), которым проведена обтурация высоких тонкокишечных НКС, наступило заживление свищей (НКС сформировались, а затем самостоятельно закрылись), низкие кишечные свищи ликвидированы оперативным путем. Им выполнены операции: правосторонняя гемиколэктомия – 4; резекция подвздошной кишки – 4 (из них двоим удалось выполнить эту операцию с сохранением слепой кишки и формированием цекотрансверзоанастомоза). Метод обтурации оказался успешным у пациента с одновременной несостоятельностью культи двенадцатиперстной кишки и гастроэнтероанастомоза (после резекции желудка по поводу профузного язвенного кровотечения) – произошло самостоятельное закрытие свищей. Лечение потребовало длительного времени. У больного с «выключенными» множественными толстокишечными НКС образовались «слизистые» свищи. Он был в дальнейшем оперирован с благоприятным исходом (лапаротомия с правосторонней гемиколэктомией).

У 7 больных (38,9%) с множественными тонкокишечными НКС на протяжении (свищи образовались после операций по поводу спаечной кишечной непроходимости), которым проведено традиционное консервативное лечение, наступил летальный исход. Неблагоприятный исход зафиксирован также

у больного с множественными НКС, возникшими после комбинированной резекции желудка по поводу злокачественного новообразования.

В доступной литературе имеются разноречивые мнения об эффективности метода обтурации при множественных НКС [1, 6, 7, 9, 10]. По нашему мнению, применение обтурации при множественных НКС показано при сочетании высокого одиночного тонкокишечного несформировавшегося свища с низкими НКС. По нашим наблюдениям, у этих больных доминировала клиника высокого тонкокишечного НКС с потерей кишечного содержимого до 1,5–5 л за сутки, выделения из низких НКС были в небольшом количестве (до 50–100 мл в сутки). Быстро нарастали симптомы обезвоживания, истощения и интоксикации. После обтурации выделения из высоких НКС прекращались, что давало возможность нормализовать показатели гомеостаза. Следует отметить, что при успешной обтурации высоких тонкокишечных свищей выделения кишечного содержимого из нижерасположенных НКС («провалившиеся» илеостомы и цекостомы) увеличивались до 500–800 мл в сутки, эти низкие свищи ликвидированы оперативным путем.

Наглядно видна низкая эффективность традиционного консервативного метода лечения множественных НКС, обуславливающего высокую летальность. Мы считаем, что в случаях множественных НКС тонкой кишки на протяжении при неликвидированной спаечной непроходимости консервативное лечение бесперспективно, шансы на благоприятный исход в таких случаях может дать только оперативный метод лечения.

Выводы. 1. Разработанная в клинике методика лечения НКС в виде обтурации Т-образным обтуратором и дополнительной пломбировкой медицинским клеем КЛ-3 с улучшенными свойствами является эффективной. Она также может применяться в случаях множественных НКС (сочетание высокого НКС тонкой кишки с низкими НКС).

2. Противопоказанием к применению обтурации при НКС следует считать неустраненную спаечную кишечную непроходимость.

3. Лечение больных с множественными НКС на фоне злокачественного процесса неперспективно из-за основного заболевания.

Литература

1. Андреев Г.И., Логачев В.К. Несформировавшиеся кишечные свищи, расположенные на эвентрированных петлях. Нестандартные ситуации – стандартные решения // Шпитальна хірургія. 2013. № 1. С. 92–94.
2. Вицын Б.А., Блажитко Е.М. Сформированные и несформированные наружные кишечные свищи. Новосибирск: Наука, 1983. 142 с.
3. Панкреонекроз, осложненный множественными кишечными свищами / А.В. Базаев, В.А. Овчинников, А.Г. Захаров и др. // Вестник хирургии. 2005. № 5. С. 94–95.
4. Пат. на полезную модель № 61537. РФ, МПК А61В 17/00 (2006.01). Устройство для лечения кишечных свищей / Прохоров Г.П., патентообладатель Прохоров Г.П. № 2006131532/22; заявл. 01.09.2006 г.; опубл. 10.03.2007 г., Бюл. № 7. 1 с.
5. Прохоров Г.П., Федоров Н.Ф. Лечение несформировавшихся кишечных свищей // Казанский медицинский журнал. 2010. № 2. С. 213–215.
6. Прохоров Г.П., Федоров Н.Ф., Волков А.Н. Комбинированный метод обтурации высоких несформированных свищей // Казанский медицинский журнал. 2002. № 6. С. 251–253.
7. Успешное лечение больного с множественными наружными кишечными свищами / М.Ш. Хубутия, А.В. Жиганов, Е.Ю. Шибеев и др. // Хирургия. 2012. № 3. С. 74–76.
8. Успешное лечение больной с множественными кишечными свищами / Г.В. Динерман, В.Н. Бордюновский, М.А. Дрожжилов и др. // Хирургия. 2003. № 11. С. 44–45.
9. Успешное лечение больной с множественными кишечными свищами, осложненными внутрикишечной миграцией обтурирующего устройства / А.В. Базаев, С.В. Петров, И.А. Галанин и др. // Хирургия. 2006. № 2. С. 61–62.
10. Хирургическое лечение несформированных тонкокишечных свищей / А.Г. Кригер, А.А. Звягин, Королев С.В. и др. // Хирургия. 2011. № 7. С. 4–13.

ПРОХОРОВ ГЕННАДИЙ ПЕТРОВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (prokhorovg@mail.ru).

PROKHOROV GENNADY – candidate of medical sciences, associate professor of Surgery Faculty Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ВОЛКОВ АНАТОЛИЙ НИКАНДРОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

VOLKOV ANATOLY – doctor of medical sciences, professor of Surgery Faculty Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

МИЗУРОВ НИКОЛАЙ АЛЕКСЕЕВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (nik.mizurov@mail.ru).

MIZUROV NIKOLAY – candidate of medical sciences, associate professor of Surgery Faculty Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

КРАСНОВ ГЕРАСИМ НИКОЛАЕВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (gera_krasnov@mail.ru).

KRASNOV GERASIM – candidate of medical sciences, associate professor of Surgery Faculty Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 591.236.2-091:599.323.4
БВК Е 623.362.423*694.6*725.3

Л.П. РОМАНОВА

МОРФОГЕНЕЗ ЗАЖИВЛЕНИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ ПЕЧЕНИ У 18-ДНЕВНЫХ КРЫСЯТ НА ФОНЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Ключевые слова: 18-дневные крысята, печень, механическая травма, биологически активные вещества «Трепел» и «Сувар».

После механической травмы печени у 18-дневных крысят комплексное включение биологически активных веществ «Трепел» и «Сувар» в рацион животных снижает уровень дистрофических и некробиотических изменений в сохранившихся гепатоцитах, подавляет реактивно-воспалительные изменения вокруг очага травмы, замедляет появление среди клеточного инфильтрата фибробластов, в значительной степени блокирует развитие соединительного рубца на месте погибшей ткани печени. Следствием этого является то, что участок соединительной ткани, развивающейся на месте травмы, значительно меньше по размерам, чем участок соединительной ткани, возникающий у контрольных животных.

L. ROMANOVA

MORPHOGENESIS OF MECHANICAL LIVER INJURY HEALING IN 18-DAYS-OLD RATS ON THE BACKGROUND OF BIOLOGICALLY ACTIVE SUBSTANCES IMPACT

Key words: 18-days-old rats, liver, mechanical injury, biologically active substances «Trepel» and «Suvar».

After mechanical liver injury in 18-days-old rats the complex inclusion of biologically active substances «Trepel» and «Suvar» into the diet of animals reduces the level of dystrophic and necrobiotic of change in remaining hepatocytes, suppresses reactive inflammatory changes around the focus of injury, inhibits the appearance of fibroblasts in infiltrating cells, largely blocks the development of connective scar in place of the casualty liver tissue. The consequence of this is that the connective tissue portion that develops on the injury site is significantly smaller in dimensions than the connective tissue portion that develops in control animals.

Несмотря на значительные успехи в области гепатологии, лечение заболеваний и травм печени продолжает оставаться недостаточно эффективным. Исторически в подходах к терапии патологии печени прослеживаются две кардинальные точки зрения. Усилия одних исследователей были направлены преимущественно на ликвидацию «воспалительной» инфильтрации и изменений в строении органа, которые, по их мнению, являются основными причинами развития последующего склероза органа [6]. В основе другой точки зрения лежит представление о первичности и ведущей роли поражения паренхимы печени.

Исходя из этих представлений наибольшие усилия в лечении заболеваний и травм печени должны быть направлены на нормализацию структуры гепатоцитов. Как следует из работ ряда авторов, именно регенерационные процессы в паренхиме печени оказывают влияние на все структурные компоненты патологически измененной стромы, что выражается в уменьшении как количества клеточных элементов соединительной ткани, так и количества ее волокнистых структур [5]. Накоплены факты, свидетельствующие о том, что интенсивная регенерация паренхиматозных элементов печени оказывает влияние на состояние соединительной ткани, не только тормозя ее развитие, но и вызывая ее резорбцию [5].

В связи с этим актуальным является поиск средств, стимулирующих пролиферацию гепатоцитов. С целью стимуляции регенерации в эксперименте и клинике использовались как хирургические (частичная гепатэктомия), так и терапевтические способы, заключающиеся во введении различных биологически активных веществ (лохеина, диприла, хлорофитума хохлатого и др.), обладающих способностью усиливать регенерационные процессы, в частности усиливать пролиферацию гепатоцитов. Однако все применяемые для стимуляции пролиферации гепатоцитов методы или оказывают кратковременный эффект, или же вызывают осложнения. Поэтому до настоящего времени актуальным является поиск средств, обеспечивающих эффективное, стойкое и длительное стимулирование восстановительных процессов в печени, не вызывая в организме никаких осложнений.

В последние годы определенный интерес исследователи проявляют к использованию цеолитов Алатырского месторождения Чувашской Республики. Как показывают работы многих авторов, применение цеолитов приводит к повышению стрессоустойчивости, оказывает иммуномодулирующее, антианемическое и антигистаминное действие, нормализует липидный, белковый и минеральный обмены, усиливает белоксинтезирующую функцию гепатоцитов печени, регулирует биоаминопосредованные процессы в тимусе [1, 4]. Применение трепела в комплексе с некоторыми другими иммунокорректорами способствует совершенствованию функциональных систем организма у млекопитающих, обладает ростостимулирующим и иммуностимулирующим действием [2].

В связи с этим интерес представляет изучение особенностей морфогенеза регенерации печени при комплексном воздействии цеолита и препарата «Сувар» при восстановлении травматического повреждения печени у крысят в раннем онтогенезе.

Целью исследования явилось изучение влияния биологически активных веществ «Трепел» и «Сувар» на морфогенез регенерации печени в раннем онтогенезе у крыс.

Материалы и методы исследования. Эксперимент был поставлен на 138 крысятах 18-дневного возраста массой 19–26 г, которым через кожу нанесли механическую травму печени. Сразу после операции в основной рацион добавляли биологически активные вещества «Трепел» (в дозе 1,25 мг/кг) и «Сувар» (в дозе 50 мг/кг). Контролем были 138 крысят аналогичного возраста.

Животных выводили из эксперимента эфиром в сроки от 1 до 30 суток после операции.

Для подтверждения травмы печени, а также для изучения восстановительных и регенераторных процессов применяли гистологические методики. Печень после извлечения взвешивали на аналитических весах, вырезали из нее кусочек размером 0,6×0,6 см, который фиксировали в 10%-ном нейтральном растворе формалина с последующей заливкой в парафин по стандартной методике. Полученные гистотопографические серийные срезы толщиной 4,6–5 мкм окрашивали гематоксилин-эозином по ван Гизону и железным ге-

матоксилином по Гейденгайну [3]. Отдельные препараты, полученные на криостате, окрашивали суданом III.

Результаты исследования и их обсуждение. Через 1 сутки после операции гистологическая картина зоны повреждения была одинакова у опытных и контрольных животных и была представлена щелевидным дефектом печеночной ткани, в котором обнаруживались эритроциты и погибшие печеночные клетки с нечеткими границами, не содержащие ядер. Вместе с тем в участке повреждения выявлялось и небольшое количество гепатоцитов с признаками некробиоза, клетки которых имели нечеткие границы, бледные ядра, неоднородную цитоплазму. В сохранившихся гепатоцитах, особенно вблизи от места повреждения, отмечались умеренно и резко выраженные дистрофические изменения, встречались и единичные некротизированные печеночные клетки. На 3-и сутки после операции микроскопически участок повреждения у экспериментальных крысят был представлен дефектом ткани печени, в котором определялись погибшие гепатоциты и эритроциты. По периферии участка повреждения обнаруживались немногочисленные лимфоидные клетки.

Вблизи от места повреждения многие гепатоциты экспериментальных крысят имели признаки дистрофических изменений. В строении органа можно было видеть мелкие очаговые скопления эритроцитов. В удалении от места травмы ткань печени имела нормальное строение, попадались гепатоциты с признаками умеренно выраженных дистрофических изменений. Местами в строении можно было наблюдать мелкие кровоизлияния.

У контрольных животных место травмы имело аналогичную картину, как и у экспериментальных, однако на границе с участком повреждения наблюдалось скопление большого количества лимфоидных клеток. Здесь же определялись и гепатоциты с дистрофическими и некробиотическими изменениями, причем визуально они были выражены в большей степени, чем у экспериментальных животных.

Через 5 суток после операции микроскопически участки повреждения у экспериментальных и контрольных крысят были одинаковыми: центральную часть зоны повреждения в большинстве случаев занимала небольшая полость; в ней находились эритроциты и некротизированные гепатоциты.

На границе с участком травмы у экспериментальных крысят можно было видеть небольшое количество лимфоидных клеток и элементов макрофагального типа. У контрольных животных на границе с зоной повреждения определялось скопление значительного числа лимфоидных клеток и макрофагов. Вблизи от места повреждения у контрольных крысят часто встречались гепатоциты с признаками дистрофии и некробиоза; у опытных животных такие клетки наблюдались изредка.

Участок травмы и прилегающие отделы сохранившейся ткани печени через 7 суток у экспериментальных и контрольных крысят отличались. У опытных крысят центральная часть участка повреждения была представлена небольшой полостью, в которой лежали немногочисленные эритроциты. На границе с зоной повреждения наблюдалось небольшое количество лимфоидных клеток.

У контрольных крысят центральная часть зоны повреждения представлена небольшой полостью, в которой обнаруживалось небольшое количество эритроцитов; на границе с сохранившейся тканью печени у них определялось большое количество молодых мезенхимальных клеток (нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов, макрофагов). В периферических отделах зоны повреждения среди скопления вышеописанных клеток обнаруживается небольшое количество вытянутых клеток типа фибробластов. Здесь же можно наблюдать и нежные, тонкие волокна, окрашиваемые по ван Гизону в бледно-розовый цвет.

9-е сутки после операции характеризовались тем, что в большинстве случаев у контрольных крысят участок травмы был представлен волокнистой соединительной тканью; у экспериментальных животных – небольшой свободной полостью, на периферии которой обнаруживается небольшое количество клеток фибробластического типа и лимфоциты. Здесь же в ряде наблюдений присутствуют немногочисленные нежные, тонкие волокна, окрашенные в бледно-розовый цвет.

И вблизи, и в удалении от участка повреждения у всех животных дистрофические изменения гепатоцитов отсутствовали.

На 11-е сутки участок повреждения у экспериментальных крысят был представлен в большинстве наблюдений центрально расположенной небольшой полостью, по периферии которой располагались вытянутые клетки типа фибробластов и нежные волокна, окрашивающиеся гематоксилином и эозином по ван Гизону в розовый цвет.

У контрольных животных большая часть участка повреждения представлена периферически расположенной волокнистой соединительной тканью, центральная часть зоны повреждения заполнена лимфо-гистиоцитарным инфильтратом.

Гепатоциты вблизи и в удалении от очага повреждения у животных обеих групп изменений не имели.

Микроскопическая картина очага повреждения через 15, 20 и 30 суток после операции у крыс обеих групп была одинакова: место травмы было представлено зрелой волокнистой соединительной тканью. Разница заключалась в размерах очагов фиброза: у опытных крысят его размеры были во много раз меньше, чем размеры аналогичного участка у контрольных крыс.

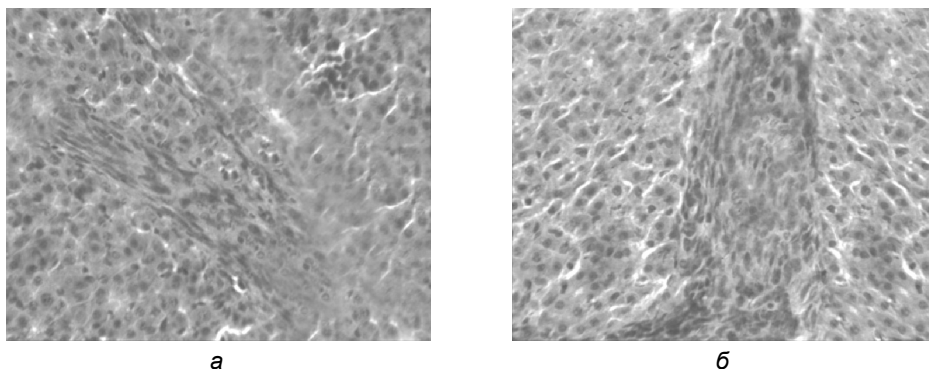


Рис. 1. Соединительная ткань на месте повреждения через 20 суток:
а – у экспериментальных крысят; б – у контрольных крысят.
Окраска гематоксилином и эозином Ув.× 240

Таким образом, сразу после нанесения травмы в печени возникает дефект ткани, заполненный эритроцитами и погибшими гепатоцитами. В сохранившихся гепатоцитах, особенно вблизи от места травмы, отмечаются дистрофические изменения, которые прослеживаются до 3–5 суток. У экспериментальных крысят дистрофически и некробиотически измененных гепатоцитов насчитывается значительно меньше, чем у контрольных животных. На 3-и и особенно на 5-е сутки вокруг места травмы появляется клеточная инфильтрация, представленная преимущественно лимфоцитами; в наибольшей степени она выражена у контрольных крысят и в меньшей – у экспериментальных. По мере развития процесса среди клеток инфильтрата появляются фибробласты. У контрольных крысят они появляются на 5-е и, особенно, на 7-е сутки; на 9-е сутки на месте дефекта ткани печени фиксируется волокнистая соединительная ткань. У опыт-

ных животных фибробласты появляются позднее – на 7-е сутки, и развитие соединительной ткани происходит также позднее – на 11-е сутки. Выполненное исследование показывает, что комплексное применение биологически активных препаратов «Трепел» и «Сувар» уменьшает повреждающее действие травмы на сохраняющуюся печеночную ткань, уменьшает реактивно-воспалительные изменения на границе с участком травмы, блокирует рекрутирование фибробластов к участку травмы и, тем самым, замедляет развитие соединительнотканного рубца на месте погибшей ткани печени.

Литература

1. Архипова М.Н. Становление и развитие функциональных систем у боровков в биогеохимических условиях Чувашского центра в условиях дисбаланса биогенных аминов: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Чебоксары, 2008. 20 с.
2. Григорьев С.Г., Шуканов А.А. Корреляционный анализ физиологических процессов у боровков, содержащихся в биогеохимических условиях Чувашского Засурья // Аграрная наука. 2009. № 1. С. 22–24.
3. Меркулова Г.А. Курс патогистологической техники. М.: Медицина, 1969. 423 с.
4. Мохаммед З. Изучение влияния цеолитсодержащего трепела на биоаминосодержащие структуры тимуса, а также на иммунобиохимические и гематологические параметры крови // Изучение и применение трепелов диамитов: сб. ст. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2000. С. 44–60.
5. Солопаева И.М. Стимуляция регенерации патологически измененной печени и хорионический гонадотропин. Н. Новгород: Изд-во ННГУ, 1991. 147 с.
6. Palmes D. Animal modes of liver regeneration // Palmes. Biomaterials. 2004. Vol. 25. P. 1601–1611.

РОМАНОВА ЛЮБОВЬ ПЕТРОВНА – кандидат биологических наук, доцент кафедры нормальной физиологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (samung@yandex.ru).

ROMANOVA LUBOV – candidate of biological sciences, assistant professor of Normal Physiology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 591.236.2-091:599.323.4
ББК Е 623.362.423*694.6*725.3

Л.П. РОМАНОВА, И.И. МАЛЫШЕВ

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАЖИВЛЕНИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ ПЕЧЕНИ У ПЛОДОВ КРЫС НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Ключевые слова: плоды крыс, печень, механическая травма, пролиферация гепатоцитов, иммуногистохимическое исследование.

Изучена пролиферация гепатоцитов плодов крыс после механической травмы печени по данным иммуногистохимического исследования. Установлено, что у экспериментальных животных индекс меченых ядер гепатоцитов был больше, чем у контрольных. Сравнительный анализ показал, что динамика изменений индекса окрашенных ядер гепатоцитов совпадает с динамикой количества митозов.

L. ROMANOVA, I. MALYSHEV IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERIZATION OF MECHANICAL LIVER INJURY HEALING IN RAT FOETUSES ON THE BACKGROUND OF BIOLOGICALLY ACTIVE SUBSTANCES USE

Key words: rat fetuses, liver, mechanical injury, proliferation of hepatocytes, immunohistochemical study.

The proliferation of hepatocytes of rat fetuses after mechanical injury of the liver was studied basing on the data of immunohistochemical research. It was established that the experimental animals had a greater nuclear labeling index of hepatocytes than the control animals. Comparative analysis showed that the dynamics of changes of stained nuclei index of hepatocytes coincides with the dynamics of the number of mitoses.

В ранее опубликованной работе было установлено, что у плодов крыс восстановление печени после механического повреждения на фоне применения некоторых биологических веществ происходит с высокой пролиферативной активностью сохранившихся гепатоцитов [4]. В настоящее время нет со-

мнений, что иммунные механизмы играют в организме важную роль и возникают раньше и клинических, и морфологических проявлений [5]. В этой связи представляется целесообразным осуществить иммуноморфологическое исследование печени в ходе ее восстановления после механической травмы в норме и при использовании биологически активных веществ.

Целью исследования явилось иммуноморфологическое исследование пролиферативной активности печени плодов крыс в ходе ее регенерации после механической травмы в условиях введения в рацион животных биологически активных веществ «Трепел» и «Сувар».

Материалы и методы исследования. Самкам крыс под глубоким эфирно-масочным наркозом на 17–19-й день беременности после вскрытия и выведения в рану брюшной полости матки с находившимися в ней плодами стерильной иглой с ограничителем выполняли прокол вначале плодного пузыря, а затем и плода в правом подреберье в месте проекции печени. Всего оперативному вмешательству было подвергнуто 12 беременных самок, от которых было получено 48 плодов с повреждениями печени.

Сразу после операции в основной рацион самок добавляли биологически активные вещества «Трепел» (в дозе 1,25 мг/кг) и «Сувар» (в дозе 50 мг/кг). Контролем был 51 плод крысят аналогичного срока беременности.

Животных выводили из эксперимента эфиром в сроки от 1 до 20 суток после операции (для каждого срока наблюдения $n = 6$).

Для подтверждения травмы печени, а также для изучения восстановительных и регенераторных процессов применяли гистологические методики. Печень после извлечения взвешивали на аналитических весах, вырезали из нее кусочек размером 0,6×0,6 см, который фиксировали в 10%-ном нейтральном растворе формалина с последующей заливкой в парафин по стандартной методике. Полученные гистотопографические серийные срезы толщиной 4,6–5 мкм окрашивали гематоксилин-эозином по ван Гизону и железным гематоксилином по Гейденгайну [3].

Пролиферативные процессы в печени оценивали, подсчитывая митозы гепатоцитов на 7000 ядер при увеличении 90×10.

Для иммуногистохимического исследования были использованы два коммерческих моноклональных антитела фирмы Santa Cruze: 1) маркер пролиферативной активности Ki-67; 2) маркер апоптоза Bcl-2. Иммуногистохимическое исследование проводилось согласно стандартному протоколу. Срезы толщиной 3 мкм наносили на высокоадгезивные стекла, обработанные L-polisine и высушивали при комнатной температуре в течение 24 ч. Окраска проводилась ручным и аппаратным способами с использованием иммуногистохимических контейнеров AUTOSTAINER-360 (THERMO, Великобритания) и Leica BOND-MAX (Германия) с использованием систем визуализации En-vision (DACO, Дания) и NovoLinc polymer (NovoCastra, Великобритания). Контролем чувствительности и специфичности реакции служили неиммунизированные кролики и мышиные сыворотки, а также срезы контрольных тканей печени. Результаты реакций оценивали, подсчитывая количество окрашенных ядер на 200 ядер гепатоцитов в шести полях зрения, вычисляли отношение окрашенных гепатоцитов к общему количеству гепатоцитов и выражали полученные результаты в процентах.

Статистическую достоверность определяли с помощью *t*-критерия Стьюдента [1].

Результаты исследования и их обсуждение. Выполненное исследование устанавливает, что после нанесения травмы печени у плодов вокруг зоны повреждения возникает реактивно-воспалительная реакция в виде появления клеточного инфильтрата, состоящего преимущественно из лимфоидных клеток с примесью небольшого количества нейтрофильных лейкоцитов. У эксперимен-

тальных животных количество клеток в инфильтрате было небольшим в отличие от контрольных плодов, у которых имела место резко выраженная инфильтрация вокруг зоны повреждения. По мере заживления у экспериментальных крысят происходит уменьшение площади травмированного участка за счет выраженной пролиферации гепатоцитов; этому способствовало и то, что фибробласты среди клеток инфильтрата появлялись лишь на 7–9-е сутки, в результате чего развитие соединительной ткани на месте очага повреждения происходило на 11-е сутки.

У контрольных животных заметного уменьшения площади травмированного участка не отмечалось, что объяснялось двумя причинами: интенсивность пролиферации гепатоцитов была значительно меньше, чем у экспериментальных крысят, фибробласты появлялись среди клеток инфильтрата на 5-7-е сутки, и замещение участка повреждения соединительной тканью наступало на 9-е сутки после операции.

Таким образом, выполненное исследование показывает, что комплексное применение биологически активных препаратов «Трепел» и «Сувар» уменьшает реактивно-воспалительные изменения на границе с участком травмы, замедляет рекрутирование фибробластов к участку травмы и тем самым замедляет развитие соединительнотканного рубца на месте погибшей ткани печени. В табл. 1 представлены результаты подсчета митозов гепатоцитов в зависимости от времени после операции.

Данные подсчета окрашенных в результате иммуногистохимического исследования ядер маркером пролиферации гепатоцитов (Ki-67) в опыте и контроле приводятся ниже (табл. 2).

Таблица 1

**Количество митозов
в печени плодов крыс
в опыте и контроле в зависимости
от времени после операции**

Время после операции, сут.	Количество митозов, ‰	
	опыт	контроль
1	2,8±0,7	1,6±0,8
3	5,4±1,8*	3,6±0,9
5	9,0±2,6**	5,2±3,2
9	6,2±2,5**	1,6±0,7
15	3,4±0,9	-
20	0,8±0,3	-

Примечание. * $p < 0,01$; ** $p < 0,001$.

Таблица 2

**Результаты иммуногистохимического
исследования печени плодов крыс
в опыте и контроле в зависимости
от сроков после операции**

Время после операции, сут.	Количество окрашенных ядер, %	
	опыт	Контроль
1	2,6±1,6	2,0±0,9
3	4,2±1,8	3,1±1,8
5	9,0±3,5**	5,3±2,6
9	6,3±2,6**	1,7±0,8
15	2,8±0,8	-
20	1,4±0,2	-

Примечание. ** $p < 0,001$.

Результаты иммуногистохимического исследования печени плодов крыс в опыте и контроле подтверждают, что наибольшее количество окрашенных ядер приходится на 3-, 5- и 9-е сутки после операции (табл. 2). На 15- и 20-е сутки в контроле окрашенные ядра не выявляются, что полностью соответствует литературным данным [2].

Вопрос апоптоза сводится к тому, что и у опытных, и у контрольных крысят фиксируются лишь единичные клетки, меченные с помощью антител к апоптозу. При этом принадлежность таких меченых ядер к ядрам гепатоцитов сомнительна. В литературе также описываются единичные клетки, меченные с помощью антител к апоптозу, однако и у этих авторов вызывает сомнение принадлежность таких клеток к гепатоцитам [2, 5].

Таким образом, регенерация печени у плодов крысят после механической травмы осуществляется в значительной степени за счет пролиферации гепатоцитов, о чем свидетельствуют данные как подсчета количества митозов, так и иммуногистохимические исследования.

Литература

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфология. М.: Медицина, 1990. 384 с.
2. Ельчанинов А.В. Морфологическая характеристика репаративной регенерации фетальной печени крыс: дис. ... канд. мед. наук. М., 2011. 126 с.
3. Меркулова Г.А. Курс патогистологической техники. М.: Медицина, 1969. 423 с.
4. Романова Л.П., Малышев И.И. Влияние биологически активных веществ на пролиферативную активность гепатоцитов плодов и новорожденных крысят после механической травмы // Казанский медицинский журнал. 2011. № 6. С. 904–906.
5. Hughes P., Bouiller P., Strasser A. Role of Bim and other Bcl-2 family members in Autoimmun and degenerative diseases // Carr. Dir. Autoimmun. 2006. Vol. 9. P. 74–94.

РОМАНОВА ЛЮБОВЬ ПЕТРОВНА. См. с. 332.

МАЛЫШЕВ ИГОРЬ ИВАНОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор кафедры патофизиологии, патологической анатомии с клинической патологической анатомией и судебной медициной, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (Malichev_med@mail.ru).

MALISHEV IGOR – doctor of medical sciences, professor of Patophysiology, Pathological Anatomy Chair with a Clinical Pathological Anatomy and Forensic Medicine, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.311:616.858

ББК 56.612

Г.Р. РУВИНСКАЯ, Л.Р. МУХАМЕДЖАНОВА, Л.Т. БАЯЗИТОВА

АНАЛИЗ КОЛИЧЕСТВЕННОГО И КАЧЕСТВЕННОГО СОСТАВА МИКРОБИОЦЕНОЗА РАЗЛИЧНЫХ БИОТОПОВ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, микробиоценоз полости рта, леводопотерапия.

Проведена оценка микробного пейзажа полости рта у 47 пациентов с болезнью Паркинсона (БП). Микрофлора у первичных пациентов с БП и у пациентов БП, получающих леводопу, отличается качественными и количественными характеристиками. Уровень микробной контаминации при леводопотерапии достоверно ниже, чем у первичных пациентов с БП; показано снижение плотности высеваемости кокковой микрофлоры с большинства изучаемых биотопов. На дорсальной поверхности языка наблюдается обратная тенденция в картине обсемененности грибов рода *Candida*: частота и плотность высеваемости их при леводопотерапии достоверно выше по сравнению с таковыми у первичных пациентов с БП. Обсуждены возможные механизмы влияния леводопотерапии на уровень микробной контаминации.

G. RUVINSKAYA, L. MUHAMEDZHANOVA, L. BAJAZITOVA ANALYSIS OF THE QUANTITATIVE AND QUALITATIVE COMPOSITION OF MICROBIOTICENOSIS OF DIFFERENT BIOTOPES OF THE ORAL CAVITY IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE

Key words: Parkinson's disease, microbiocenosis of oral cavity, levodopa therapy.

A comparative evaluation of the microbiocenosis of different biotopes of the oral cavity in 47 patients with Parkinson's disease (PD) has been conducted. It is shown that the microflora in untreated patients with PD and PD patients receiving levodopa, is different by qualitative and quantitative characteristics. Level of oral cavity microbial contamination was significantly lower with levodopa therapy than in untreated PD patients, also has been shown density decrease growth of coccal microflora on the surface of most of the studied biotopes. On the tongue dorsal surface the opposite tendency is observed in contamination of fungi *Candida*: the frequency and density of their growth during levodopa therapy is significantly higher compared to patients with primary PD. The present study also discusses the possible mechanisms of levodopa therapy on the level of microbial contamination of the oral cavity.

Болезнь Паркинсона (БП) – наследственно-дегенеративное хроническое прогрессирующее заболевание, в патогенезе которой ключевая роль принадлежит дегенерации nigrostriарных дофаминергических нейронов и/или уменьшению содержания дофамина в стриопаллидарной системе [10, 11]. Средний возраст пациентов, имеющих клинические признаки манифестации заболева-

ния, – 55 лет, в то же время у 10% больных заболевание дебютирует в молодом возрасте – до 40 лет [12]. БП характеризуется медленным течением, так что на ранних стадиях заболевание может не диагностироваться в течение ряда лет. Клиническую картину заболевания формируют, прежде всего, двигательные нарушения – гипокинезии, повышения мышечного тонуса (ригидности) и тремора. На развернутых стадиях болезни присоединяются нарушения равновесия, отмечаются психические, вегетативные, сенсорные расстройства, нарушения сна и бодрствования [4, 11]. Базисным препаратом, возмещающим дефицит дофамина, является предшественник дофамина, его левовращающий изомер – леводопа, способный проникать через гематоэнцефалический барьер [2, 3]. Медикаментозное лечение требуется не всем больным, а лишь когда симптомы становятся постоянными и мешают нормальной жизнедеятельности. Однако с увеличением продолжительности заболевания усиливаются моторные и немоторные проявления, которые могут быть ассоциированы как с собственно БП, так и с побочными проявлениями медикаментозного лечения – тремор верхних конечностей, ригидность жевательной мускулатуры, депрессия, апатия, деменция, которые приводят к неспособности ухаживать за собой самостоятельно [9], в том числе к равнодушному отношению больных к гигиене полости рта. Ранее нами была изучена распространенность стоматологических заболеваний при БП [8]. Результаты показали 100%-ную распространенность воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта. Сложившаяся клиническая ситуация объясняется тем, что при имеющейся брадикинезии, треморе, постуральных нарушениях, ригидности верхних конечностей у пациентов с нейродегенеративными заболеваниями затрудняется гигиенический уход за полостью рта, что способствует накоплению мягкого зубного налёта и дальнейшему формированию зубной бляшки [5]. Однако нами не найдено литературных сведений, посвящённых проблеме оценки микробного пейзажа различных биотопов полости рта у лиц с БП.

Целью исследования явилось проведение количественного и качественного анализа микробиоценоза различных биотопов ротовой полости у лиц с БП.

Материалы и методы исследования. Материалом исследования явился биоматериал (мягкий зубной налёт и налёт с дорсальной поверхности языка) 47 пациентов с БП (26 мужчин, 21 женщина) в возрасте от 53 до 78 лет (средний возраст – $65,5 \pm 7,6$ года), находящихся на диспансерном наблюдении в Республиканском клинко-диагностическом центре экстрапирамидной патологии и ботулинотерапии МЗРТ (зав. центром – д.м.н., профессор кафедры неврологии и реабилитации ГБОУ ВПО КГМУ Минздрава РФ З.А. Залялова) [3]. Пациенты были ранжированы на две группы. Группу 1 составили первичные пациенты БП, не принимающие препараты леводопы ($n = 15$), группу 2 – пациенты БП, принимающие препараты леводопы ($n = 32$).

Забор материала для исследования осуществлялся натошак:

- 1) мазок-отпечаток с дорсальной поверхности языка у первичных пациентов с БП, не принимающих препараты леводопы (общее количество – 8 образцов);
- 2) мазок-отпечаток с пришеечной области зубов у первичных пациентов БП, не принимающих препараты леводопы (общее количество – 7 образцов);
- 3) мазок-отпечаток с дорсальной поверхности языка у пациентов с БП, принимающих препараты леводопы (общее количество – 17 образцов);
- 4) мазок-отпечаток с пришеечной области зубов у пациентов с БП, принимающих препараты леводопы (общее количество – 15 образцов).

Мазки с дорсальной поверхности языка, пришеечной области зубов брали при помощи двух стерильных одноразовых тампонов. Биоматериал высевался на плотные и полужидкие питательные среды для культивирования микроорга-

низмов в аэробных и анаэробных условиях. Применяли 5% кровяной агар, среду Сабуро, стрептококковый селективный агар, желточно-солевой агар, тиогликолевую среду, MRS агар, среду Блаурокка. Идентификацию микроорганизмов осуществляли по морфологическим, биологическим, биохимическим свойствам [7]. Использовали количественный метод микробиологического исследования микробиоценоза: количество выросших колоний микроорганизмов выражали в КОЕ/там (общее количество – 47 образцов). Для проверки нормальности распределений использовался критерий Стьюдента, различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ количественного и качественного состава микробиоценоза различных биотопов ротовой полости у лиц с БП выявил следующее: доминирующей микрофлорой как зубного налета, так и дорсальной поверхности языка были бактерии рода *Streptococcus* spp (таблица).

Сравнительная оценка микробного пейзажа мягкого зубного налета и дорсальной поверхности языка у пациентов с БП

Высеваемая микрофлора	Группа 1 БП первичные (n = 15)		Группа 2 БП с леводопой (n = 32)	
	дорсальная поверхность языка lg КОЕ/там	зубной налет lg КОЕ/там	дорсальная поверхность языка lg КОЕ/там	зубной налет lg КОЕ/там
Стафилококк эпидермальный	не обнаружены	частота встречаемости – 14,3% Ср = 5	не обнаружены	не обнаружены
Стафилококк золотистый Стафилококк гемолитический	частота встречаемости – 37,5% Ср = 3	частота встречаемости – 42,85% Ср = 4	частота встречаемости – 23,5% Ср = 2	частота встречаемости – 13,4% Ср = 2
Клебсиелла Кишечная палочка Непатогенные бактерии рода <i>Neisseria</i>	частота встречаемости – 25% Ср = 2,5	частота встречаемости – 14,3% Ср = 5	частота встречаемости – 17,64% Ср = 1,7	частота встречаемости – 13,4% Ср = 1,5
Стрептококк β-гемолитический Стрептококк пиогенный	частота встречаемости – 62,5% Ср = 3,8	частота встречаемости – 57,14% Ср = 3,5	частота встречаемости – 58,8% Ср = 3,5	частота встречаемости – 66,7% Ср = 3,4
Стрептококк зеленящий	частота встречаемости – 62,5% Ср = 4,4	частота встречаемости – 71,42% Ср = 4,8	частота встречаемости – 35,3% Ср = 4,3	частота встречаемости – 26,7% Ср = 5
Грибы рода <i>Candida</i>	частота встречаемости – 12,5% Ср = 2	частота встречаемости – 57,14% Ср = 4	частота встречаемости – 41,18% Ср = 2,85	частота встречаемости – 26,7% Ср = 2,25
Бифидобактерии	частота встречаемости – 12,5% Ср = 2	частота встречаемости – 28,57% Ср = 3	частота встречаемости – 29,4% Ср = 2	частота встречаемости – 28,7% Ср = 2,25
Энтерококк Синегнойная палочка	не обнаружены	не обнаружены	не обнаружены	частота встречаемости – 16,4% Ср = 3

Так, клинически у 42% первичных пациентов с БП был верифицирован хронический генерализованный катаральный гингивит тяжёлого течения и хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести, у остальных (58% пациентов) – хронический генерализованный пародонтит (ХГП) 2-3-й степени тяжести.

При этом отмечен умеренный рост *Streptococcus pyogenes*, β-гемолитического стрептококка серогруппы А в количестве 3,8 lg КОЕ/там на дорсаль-

ной поверхности языка (частота встречаемости – 62,5%) и 3,5 lg КОЕ/там в зубном налете (частота встречаемости – 57,14%). Стрептококки зеленящие – компонент нормофлоры – обнаружены в количестве 4,4 lg КОЕ/там (частота встречаемости – 62,5%) на дорсальной поверхности языка и 4,8 lg КОЕ/там (частота встречаемости – 71,42%) в зубном налете ($p < 0,05$).

Известно, что стафилококки в полости рта здорового человека встречаются в среднем в 30% случаев, в зубном налете и на поверхности кератинизированного эпителия десны здоровых лиц присутствует в основном *Staphylococcus epidermidis*. У некоторых лиц в полости рта могут обнаруживаться и *Staphylococcus aureus*. Возможно бактерионосительство стафилококков на слизистой носа и глотки [1].

У первичных пациентов с БП в структуре микробного пейзажа зубного налета отмечается рост стафилококков в среднем 4 lg КОЕ/там (частота встречаемости – 42,85%), в 14,3% обнаруживается стафилококк эпидермальный в количестве 5 lg КОЕ/там ($p < 0,05$). На дорсальной поверхности языка в 37,5% также отмечается рост стафилококковой флоры в количестве 3 lg КОЕ/там ($p < 0,05$), однако стафилококк эпидермальный не обнаруживался.

Клебсиелла, *Neisseria flava* чаще встречались на дорсальной поверхности языка (в 25% случаев), чем в зубном налете (только в 14,3% случаев) в небольших количествах ($p < 0,05$). Нейссерии – грамотрицательные диплококки, строгие аэробы, в большом количестве встречаются в полости рта здоровых лиц (до 1–3 млн в 1 мл слюны), чаще всего вегетируют в пульпе и периодонте при остром серозном воспалении и при катаральном воспалении слизистой оболочки полости рта [5].

Анаэробный компонент микробного пейзажа представлен бифидобактериями, в 28,57% высевающихся в зубном налете в количестве 3 lg КОЕ/там, а на языке – 12,5% в количестве 2 lg КОЕ/там ($p < 0,05$).

Грибы рода *Candida* высеяны в зубном налете у 57,14% пациентов с плотностью 4 lg КОЕ/там, на дорсальной поверхности языка встречается реже – 12,5% с плотностью 2 lg КОЕ/там ($p < 0,05$) (рис. 1, 2).

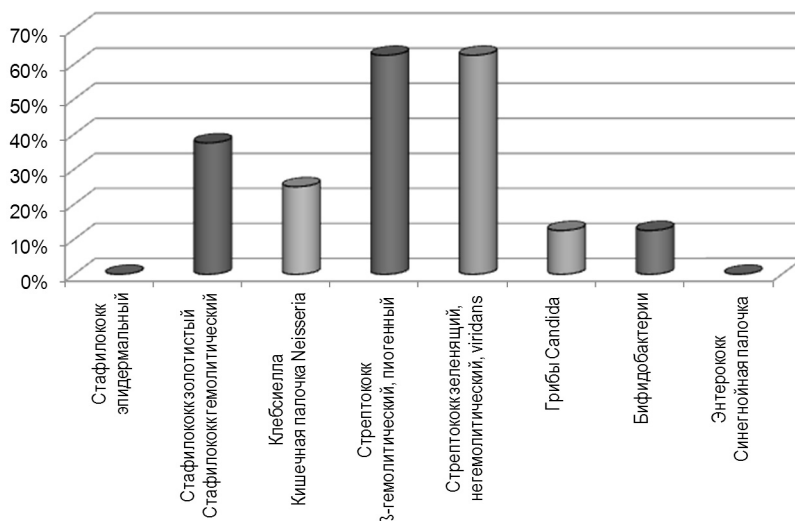


Рис. 1. Микробный пейзаж дорсальной поверхности языка у первичных пациентов с БП

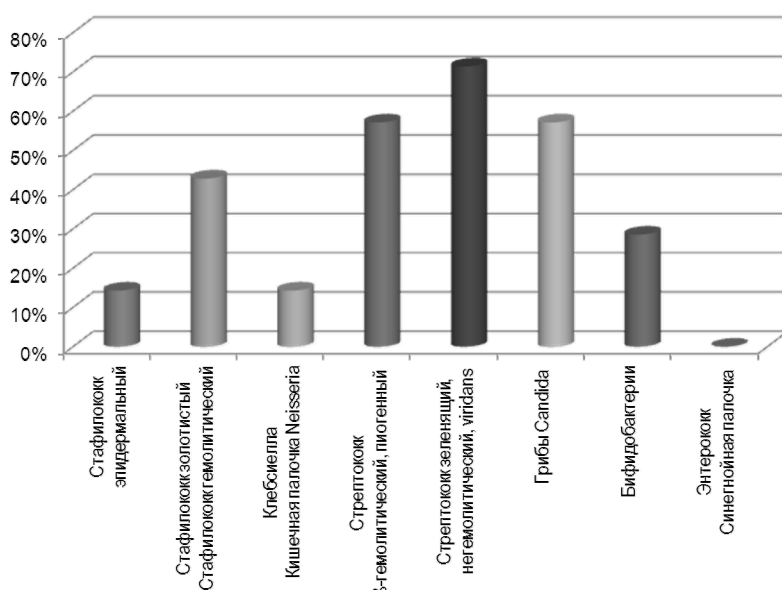


Рис. 2. Микробный пейзаж зубного налета полости рта первичных пациентов с БП

В биоценозе пациентов с БП (первичных) с ХГП лёгкого течения высевались бактерии в ассоциациях 2-3 компонентов, при этом доминировали стрептококки группы «viridans», а также *Neisseria flava*. При ХГП средней степени тяжести и тяжёлого течения доминирующая флора представлена β-гемолитическим стрептококком, зеленым стрептококком в ассоциации с грибами рода *Candida*. Также высевались гемолитический и золотистый стафилококки, клебсиелла, бифидобактерии. При ХГП средней степени тяжести и тяжёлого течения у первичных пациентов с БП высевалось от 3 до 6 представителей микрофлоры. У 18,6% пациентов зарегистрированы ассоциации из 3 видов бактерий, у 38,4% – из 4 видов, у 27,6% – из 5 видов, у остальных – 6-7 видов с преобладанием стрептококка зеленого и грибов *Candida*.

У 84,4% пациентов с БП, принимающих препараты леводопы, клинически был диагностирован ХГП средней степени тяжести и тяжёлого течения, у 15,6% обследованных пациентов выявлена полная вторичная адентия.

В биоценозе присутствовали бактерии в ассоциациях из 2-4 компонентов, наблюдалось уменьшение стафилококковой, рост стрептококковой флоры, резкое уменьшение количества зеленящих стрептококков. У 38,6% пациентов зарегистрированы ассоциации из 3 видов бактерий, у 23,1% – из 2 видов бактерий, у остальных – из 4 видов, с преобладанием стрептококка β-гемолитического. У пациентов с полной вторичной адентией в 78% случаев на дорсальной поверхности языка зарегистрированы поликомпонентные грибково-бактериальные ассоциации из 3 компонентов (стрептококк зеленящий, стрептококк β-гемолитический, грибы рода *Candida*) (рис. 3, 4).

Микрофлора зубного налета у лиц с БП, получающих леводопотерапию, характеризовалась теми же видами бактерий, что и у пациентов с БП первичных, но наблюдается уменьшение степени обсеменённости в 1,2–1,4 раза.

Регистрировались различные виды стафилококков и стрептококков, установлен рост и грамотрицательных бактерий – клебсиелл, обнаружены энтерококки, синегнойная палочка в небольших количествах. Грибы рода *Candida* высевались в зубном налете у 26,7% пациентов. Видовой состав микрофлоры дорсальной поверхности языка аналогичен таковому у пациентов предыдущей группы, но также наблюдается уменьшение степени обсеменённости.

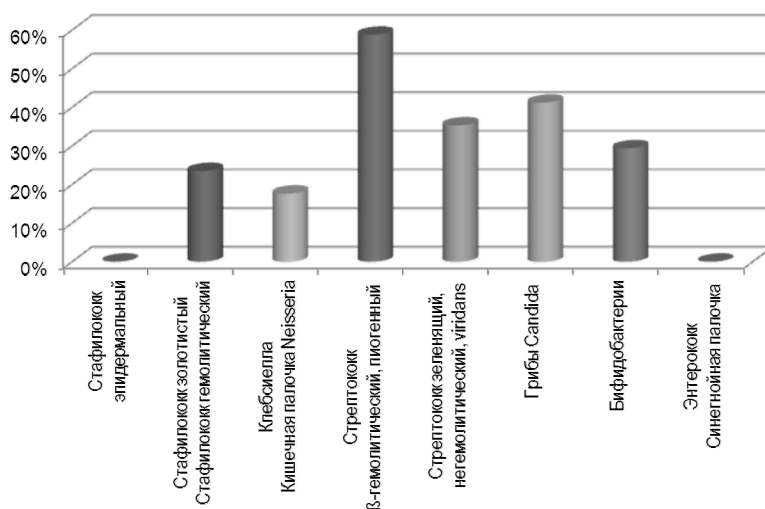


Рис. 3. Микробный пейзаж дорсальной поверхности языка у пациентов с БП, принимающих леводопу

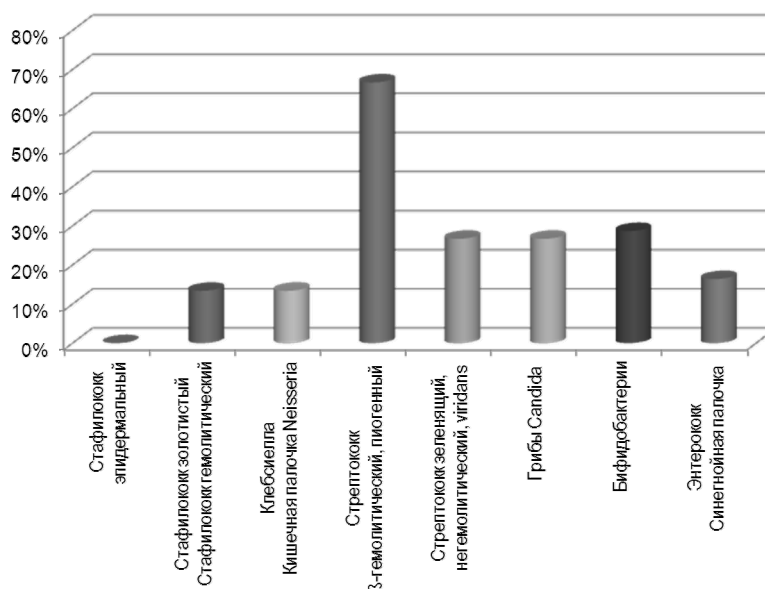


Рис. 4. Микробный пейзаж зубного налета полости рта пациентов с БП, принимающих леводопу

Наиболее яркая динамика прослеживалась при анализе уровня контаминации стафилококками: только у 13,4% пациентов выселились золотистый и гемолитический стафилококки с плотностью 2 lg КОЕ/там, в отличие от группы пациентов с БП (первичных), где эти виды встречались у 42,85% пациентов с плотностью 4 lg КОЕ/там ($p < 0,05$). На дорсальной поверхности языка прослеживается аналогичная тенденция – частота встречаемости у 23,5% пациентов с плотностью 2 lg КОЕ/там ($p < 0,05$), в группе с БП (первичных) – у 37,5% пациентов с плотностью 3 lg КОЕ/там. Стафилококк эпидермальный не обнаружен в этой группе пациентов ни в одном из изучаемых биотопов.

Кишечная палочка, клебсиелла, *Neisseria flava* встречались в небольших количествах в зубном налете (только в 13,4% случаев, плотность 1,5 lg КОЕ/там) и на языке (17,64% случаев с плотностью 1,7 lg КОЕ/там). Также прослеживается уменьшение степени колонизации этими видами относительно предыдущей группы обследованных пациентов.

Наблюдается небольшое увеличение частоты встречаемости β -гемолитического и пиогенного стрептококков, которые высевались в зубном налете у 66,7% случаев (3,4 lg КОЕ/там, $p > 0,05$) (в группе БП первичных – 57,14% с такой же плотностью). На дорсальной поверхности языка количество кокков такое же, но встречаются они реже (только в 58,8% в отличие от предыдущей группы – 62,5%).

Стрептококки зеленящие встречаются в 2 раза реже как в зубном налете (26,7% по сравнению с группой БП первичных – 71,42%), так и на языке (35,3% и 62,5% – в предыдущей группе), хотя плотность колонизации сопоставима.

Бифидобактерии были высеяны в зубном налете у 28,7% и на дорсальной поверхности языка у 29,4% пациентов с БП (принимающих леводопу) с плотностью 2-2,25 lg КОЕ/там. В предыдущей же группе бифидобактерии обнаружены в зубном налете в количестве 3 lg КОЕ/там у 28,57% пациентов, а на языке – у 12,5% пациентов в количестве 2 lg КОЕ/там.

У части лиц регистрируется обильный рост грибов рода *Candida*: в зубном налете у 26,7% пациентов с плотностью 2,25 lg КОЕ/там (в предыдущей группе – 57,14% с плотностью 4 lg КОЕ/там), на дорсальной поверхности языка встречается чаще – 41,18% с плотностью 2,85 lg КОЕ/там (в предыдущей группе – 12,5% с плотностью 2 lg КОЕ/там).

Таким образом, после назначения леводопотерапии в зубном налете достоверно снизилась частота высеваемости грибов рода *Candida*, как и достоверно снизилась плотность колонизации, что можно объяснить адекватностью ухода за полостью рта и, в частности, механической элиминацией микробов из экологических биотопов пришеечной (придесневой) области. Однако на дорсальной поверхности языка картина обсемененности грибов рода *Candida* представляется иной: частота высеваемости достоверно возросла до 41,18%, плотность – до 2,85 lg КОЕ/там, что предположительно может быть связано не только с отсутствием гигиенического ухода за языком, но и, возможно, с компонентным составом потребляемой пищи (углеводы, молочнокислые продукты). Отметим также, что межсосочковые пространства дорсальной поверхности языка являются излюбленной эконической для *Candida albicans* [6].

Итак, сравнительная оценка микробного пейзажа биотопов полости рта позволяет констатировать, что у пациентов с БП (первичных) и БП, получающих леводопу, микрофлора отличается качественными и количественными характеристиками. Уровень микробной контаминации полости рта при левод-

допотерапии уменьшается. Данный факт можно объяснить тем, что при назначении препаратов леводопы, механизм действия которой связывают со способностью возмещать дефицит дофамина, уменьшаются тремор, ригидность, гипокинезия у пациентов. Соответственно, достигается адекватный уход за полостью рта; пациенты начинают принимать разнообразную по консистенции пищу, что способствует усилению активности жевательной и мимической мускулатуры и, соответственно, самоочищению зубов; нормализуется слюноотделение, меняется микроэлементный состав слюны, что также способствует нормализации микрофлоры полости рта.

Литература

1. Гаврилова О.А., Пиекалнитс И.Я. Возрастные особенности структуры микробного пейзажа слюенной жидкости // Стоматология детского возраста и профилактика стоматологических заболеваний: материалы VI науч.-практ. конф. с междунар. участием / Московский гос. мед.-стоматол. ун-т; Санкт-Петербургский ин-т стоматол. последипломного образования. М.; СПб., 2010. С. 42–44.
2. Залялова З.А. «Золотой стандарт» терапии болезни Паркинсона // Практическая медицина. 2009. № 38(6). С. 136–138.
3. Залялова З.А., Богданов Э.И., Забустова Л.В., Латыпова Г.Р. Настоящее и будущее оказания помощи больным с экстрапирамидными заболеваниями в г. Казани // Неврологический вестник. 2007. Т. XXXIX, вып. 4. С. 91–93.
4. Залялова З.А., Яковлева Л.Я., Богданов Э.И. Немоторные проявления болезни Паркинсона: метод. пособие для постдипломного образования. Казань: КГМУ, 2010. 32 с.
5. Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанов С.П. Микрофлора полости рта: норма и патология / под ред. А.Н. Маянского. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2004.
6. Зорина О.А., Кулаков А.А., Грудянов А.И. Микробиоценоз полости рта в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта // Стоматология. 2011. № 1. С. 73–78.
7. Колонизация микроорганизмами полости рта: метод. рекомендации для врачей / Е.О. Кравцова, В.С. Крамарь, Ю.А. Петров и др. Волгоград, 1989. 20 с.
8. Руви́нская Г.Р., Залялова З.А. Особенности стоматологической курации пациентов с болезнью Паркинсона // Российский стоматологический журнал. 2012. № 6. С. 30–32.
9. Cloud L.J., Greene J.G. Gastrointestinal features of Parkinson's disease // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2011. Vol. 11(4), Aug. P. 379–384.
10. Dexter DT, Jenner P. Parkinson disease: from pathology to molecular disease mechanisms // Free Radic. Biol. Med. 2013 Vol. 62, Sep. P. 132–144.
11. Parkinson disease: research update and clinical management / T. Fritsch, K.A. Smyth, M.S. Wallendal et al. // South Med. J. 2012. Vol.105(12), Dec. P. 650–656.
12. Sauerbier A., Ray K. Non-motor symptoms: the core of multi-morbid Parkinson's disease // Br. J. Hosp. Med. (Lond). 2013.Vol. 75(1), Jan. 8. P. 18–24.

РУВИНСКАЯ ГУЗЕЛЬ РЕНАДОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапевтической, детской стоматологии и ортодонтии, Казанская государственная медицинская академия, Россия, Казань (guzelruv@mail.ru).

RUVINSKAYA GUZEL – candidate of medical sciences, assistant professor of Therapy, Pediatric and Orthodontic Dentistry Chair, Kazan State Medical Academy, Russia, Kazan.

МУХАМЕДЖАНОВА ЛЮБОВЬ РУСТЕМОВНА. См. с. 305.

БАЯЗИТОВА ЛИРА ТАБРИСОВНА – кандидат медицинских наук, заведующая лабораторией микробиологии, Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии, Россия, Казань (bajalt@mail.ru).

BAYAZITOVA LIRA – candidate of medical sciences, head of Microbiology Laboratory, Kazan Scientific-Research Institute of Epidemiology and Microbiology, Russia, Kazan.

УДК 618.2:613.95]:502

ББК Р-712.5

А.В. САМОЙЛОВА, В.Л. СУСЛИКОВ, Е.А. ГУБАНОВА

**ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГО-ГЕОХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ
НА ИММУННУЮ СИСТЕМУ ДЕВУШЕК г. ЧЕБОКСАРЫ**

Ключевые слова: иммунологические показатели, эколого-геохимические факторы, загрязнение атмосферного воздуха, девочки-подростки.

Обследованы девочки-подростки, проживающие в регионах с различной степенью загрязнения атмосферного воздуха – экологически неблагоприятном и экологически благоприятном. Выявлены изменения показателей гуморального и клеточного звеньев иммунитета девушек г. Чебоксары при длительном проживании в условиях загрязнения атмосферного воздуха.

**A. SAMOYLOVA, V. SUSLIKOV, E. GUBANOVA
INFLUENCE ECOLOGO-GEOCHEMICAL FACTORS
ON THE IMMUNE SYSTEM OF GIRLS CHEBOKSARY**

Key words: immunological parameters, ecological and geochemical factors, air pollution, teenage girls.

Examined adolescent girls living in regions with varying degrees of air pollution – environmentally disadvantaged and environmentally favorable. Found changes in cellular and humoral immunity girls Cheboksary for longer stays in the conditions of air pollution.

Репродуктивная функция женщины в течение всей жизни во многом зависит от благоприятного течения пубертатного периода, и поэтому охрана репродуктивного здоровья подростков признана приоритетной задачей, концепцией охраны репродуктивного здоровья населения России, при решении которой необходимо учитывать социально-экономические и демографические особенности региона, в частности Чувашской Республики. Большое количество исследователей считает, что регион проживания, воздействие местных эндемических и эколого-геохимических условий оказывают огромное влияние на физическое развитие коренного населения, поэтому для оценки физического развития и состояния репродуктивного здоровья необходимо пользоваться региональными стандартами, разработанными на основе массового обследования [1, 2, 6, 8].

Показателем генетического здоровья населения при определении отрицательных последствий загрязнения окружающей среды в настоящее время являются параметры репродуктивной функции. Природный недостаток или избыток химических элементов во многих регионах России, в том числе и в Чувашии, приводит к изменению минерального обмена, что сказывается на жизнедеятельности организма, при этом избыток поступления тяжелых металлов и недостаток жизненно важных элементов приводят к развитию серьезных нарушений здоровья человека. Отмечено, что почти 90% населения России имеют те или иные микробиологические нарушения [6, 8]. В выбросах промышленных предприятий и транспорта имеются взвешенные вещества, в том числе частицы размером от 10 мкм и менее (РМ 10). Поступление в организм частиц РМ 10 вызывает повреждение защитных функций альвеолярных макрофагов и моноцитов, которые играют важную роль в элиминации различных патогенных микроорганизмов из легких [6].

Целью исследования явилось изучение влияния эколого-геохимических факторов на иммунную реактивность девочек-подростков г. Чебоксары.

Материалы и методы исследования. Нами обследованы 63 девушки в возрасте 15–17 лет, постоянно проживающие в г. Чебоксары в двух микрорайонах города с различной степенью загрязнения атмосферного воздуха – экологически благоприятном районе (ЭБР; $n = 31$) и экологически неблагоприятном районе (ЭНБР; $n = 32$). Девочки-подростки 15–17 лет, постоянно проживающие в

ЭНБР и ЭБР, были отобраны по принципу «копия – пара», т.е. с соблюдением идентичности по возрасту, отсутствию родовых травм, отсутствию острой и хронической патологии, возрасту родителей при рождении ребенка, их социальному статусу, материальному положению и жилищно-бытовым условиям.

Результаты исследования и их обсуждение. Показатели загрязненности окружающей среды (по индексу загрязнения атмосферы) районов, концентрации тяжелых металлов в почве, содержания соединений азота и сульфатов в снеговом покрове, общей нагрузки автотранспорта на атмосферу г. Чебоксары взяты из [5]. В числе основных примесей при определении индекса загрязнения атмосферы использованы концентрации бенз(а)пирена, диоксида азота, формальдегида, фенола, а также взвешенных частиц. Анализ данных показал, что определялась тенденция к увеличению уровней загрязнения воздуха оксидом азота, диоксидом, бенз(а)пиреном, а содержание взвешенных веществ, серы, окиси углерода и фенола продолжают оставаться постоянными на уровне предельных допустимых концентраций (ПДК). Определялся комплексный показатель загрязнения атмосферного воздуха по формуле $P = \sum E_k$ – сумма квадратов, нормированных по ПДК. Результаты показали, что в ЭНБР средние значения комплексного показателя P достоверно выше (1,9 ед.), чем в ЭБР (0,83 ед.) ($p < 0,05$).

Кровь девочек-подростков исследовалась на иммунологические показатели по методу Р.М. Хаитова и соавт. [7]. Статистическая обработка включала описательную статистику, оценку достоверности различий по Стьюденту.

Результаты сравнительного исследования иммунологических показателей крови девушек-подростков 15–17 лет, проживающих в микрорайонах г. Чебоксары с разной степенью загрязнения воздуха, приведены в таблице.

**Иммунологические показатели крови девушек-подростков
15-17 лет, проживающих в ЭНБР и ЭБР**

Показатель	ЭНБР (n = 32)	ЭБР (n=31)	Достоверность разных P
Лейкоциты, $n \times 10^9$	6,43±0,3	5,75±0,3	= 0,07
Эозинофилы, $n \times 10^9$	4,29±0,57	3,55±0,46	= 0,06
Нейтрофилы, %	51,33±2,20	54,15±2,02	= 0,08
Т-лимфоциты, %	46,70±1,81	53,0±1,47	< 0,05
Лимфоциты, %	41,2±2,15	39,6±1,98	= 0,08
СД-4, %	25,44±1,10	28,96±1,17	< 0,05
В-лимфоциты, %	17,30±1,40	17,86±1,16	= 0,1
СД-8, %	21,58±1,09	26,06±1,22	< 0,05
СД-4/СД8	1,23±0,09	1,178±0,07	= 0,09
Фагоцитарное число, ед.	3,78±0,15	4,15±0,19	= 0,07
Фагоцитарный индекс, %	55,30±2,12	55,8±2,44	> 0,1
ЦИК, ед. относительной плотности	11,44±1,31	12,16±1,734	= 0,08
Ig M, г/л	1,15±0,05	1,33±0,07	= 0,08
Ig G, г/л	8,67±0,39	12,75±0,62	< 0,001
Ig A, г/л	1,17±0,09	1,12±0,02	> 0,1
Ig E, МЕ/л	135,3±9,1	112,2±6,0	= 0,06

Из таблицы следует, что девушки-подростки из сравниваемых микрорайонов имеют статистически значимые различия иммунных показателей. Так, в экологически неблагоприятном микрорайоне по сравнению с экологически благоприятным отмечены изменения некоторых показателей гуморального и клеточного звеньев иммунитета, проявляющиеся снижением количества СД-4 Т-лимфоцитов, СД-3 Т-лимфоцитов, СД-8 Т-лимфоцитов, уровня иммуноглобулинов G с тенденцией к повышению количества эозинофилов и уровня IgE.

Следует обратить внимание на выявленную нами тенденцию к уменьшению относительного числа нейтрофилов, фагоцитарного индекса, фагоцитарного числа и IgM у девушек из экологически неблагоприятного микрорайона.

Публикации ведущих ученых и полученные нами результаты свидетельствуют о развитии иммунологической недостаточности под действием стойких химических загрязнителей окружающей среды, что сопровождается, в свою очередь, снижением общей резистентности и ростом заболеваемости [3, 8]. Так, загрязнение атмосферного воздуха диоксинами, бромбифенилами, свинцом, ртутью, кадмием сопровождается нарушением созревания и пролиферации тимоцитов и атрофией вилочковой железы; бензол и соли тяжелых металлов часто вызывают развитие иммуносупрессии; галогенпроизводные ароматические соединения – снижение продукции интерлейкинов и интерферона; диоксины – снижения количества В-лимфоцитов и продукции антител; тяжелые металлы – нарушение защитной функции комплемента; диоксид серы, диоксид азота и пыль – снижение фагоцитарной активности макрофагов [3]. Также под воздействием антропогенных загрязнителей на иммунную систему снижается количество хелперных и цитотоксических разновидностей Т-клеток.

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют о том, что средние значения комплексного показателя загрязнения атмосферного воздуха достоверно выше в экологически неблагоприятном районе г. Чебоксары, чем в экологически благоприятном. Длительное проживание в условиях загрязнения атмосферного воздуха отражается в первую очередь на иммунной реактивности девушек-подростков, и наши экспериментальные данные подтверждают актуальность дальнейшего изучения состояния иммунной системы женского организма во взаимосвязи с качеством окружающей среды.

Литература

1. Антонова И.В., Богачева Е.В., Китаева Ю.Ю. Роль экзогенных факторов в формировании врожденных пороков развития (обзор) // Экология человека. 2010. № 6. С. 30–35.
2. Взаимосвязь дисбаланса макро- и микроэлементов и здоровье населения (обзор литературы) / М.Я. Ибрагимова, Л.Я. Сабирова, Е.С. Березкина и др. // Казанский медицинский журнал. 2011. № 4.
3. Гичев Ю.П. Здоровье человека и окружающая среда: SOS! Йошкар-Ола: Реклайн, 2007. 186 с.
4. Метаболические сдвиги при повышении содержания токсических элементов в организме / М.Ю. Караганов, И.Б. Алчинова, О.О. Фролова и др. // Микроэлементы в медицине. 2007. Т. 8, № 1. С. 9–12.
5. О санитарно-эпидемиологической обстановке в г. Чебоксары. Чебоксары, 2004. 102 с.
6. Сусликов В.Л. Геохимическая экология болезней: в 4 т. Т. 3. Атомовитозы. М.: Гелиос АРВ, 2002. С. 53.
7. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И. Экологическая иммунология. М.: Медицина, 1995. С. 145–160.
8. Экология человека / Н.А. Агаджанян, А.И. Григорьев, В.А. Черешнев и др. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 240 с.
9. Devlin R.B., Miller F.J. Respiratory tract pathology and cytokine imbalance in clinically healthy children chronically and sequentially exposed to air pollutants // Med. Hypotheses. 2000. Vol. 55(5). P. 373–378.
10. White P.J., Brown P.H. Plant nutrition for sustainable development and global health // Ann. Bot. 2010. Vol. 105, № 7. P. 1073–1080.

САМОЙЛОВА АЛЛА ВЛАДИМИРОВНА – доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (medicin@cap.ru).

SAMOYLOVA ALLA – doctor of medical sciences, professor, head of Gynecology and Obstetrics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СУСЛИКОВ ВИКЕНТИЙ ЛЕОНИДОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор кафедры профилактической медицины, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (vikleosus@mail.ru).

SUSLIKOV VIKENTYI – doctor of medical sciences, professor, Preventive Medicine Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ГУБАНОВА ЕЛЕНА АЛЕКСЕЕВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (gubanova.elena@gmail.com).

GUBANOVA ELENA – candidate of medical sciences, assistant professor of Gynecology and Obstetrics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.12-009.72-085.849.19]:612.115.35

ББК Р410.140.67-58-451

М.Ю. САПОЖНИКОВ, А.А. САПОЖНИКОВА,

Е.В. СОФРОНОВА, С.Ю. САПОЖНИКОВА

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ГЕПАРИНА В ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ В ПРОЦЕССЕ ЛАЗЕРНОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ

Ключевые слова: стенокардия напряжения, гепарин, лазерная терапия, форменные элементы крови, точки акупунктуры.

Изложены результаты исследования содержания гепарина в форменных элементах крови больных стенокардией напряжения и здоровых лиц. В группе больных определение концентрации гепарина проводилось на фоне медикаментозной терапии и в комбинации с лазеропунктурой. Выявлено, что уровень гепарина у больных стенокардией напряжения существенно ниже значений здоровых. У пациентов, получающих медикаментозное лечение, существенных изменений содержания гепарина в форменных элементах крови не наблюдалось. В результате комбинированной медикаментозной и лазерной рефлексотерапии у больных стенокардией показатели гепарина стали сопоставимы со значениями здоровых людей.

**M. SAPOZHNIKOV, A. SAPOZHNIKOVA, E. SOFRONOVA, S. SAPOZHNIKOVA
DYNAMICS OF HEPARIN IN BLOOD CELLS
OF PATIENTS ANGINA DURING LASER ACUPUNCTURE**

Key words: angina, heparin, laser therapy, blood cells, the acupuncture points.

This paper presents the results of the study content of heparin in the formed elements of the peripheral blood of patients angina and healthy individuals. In 48 patients with angina to determine the concentration of heparin was performed on background medical therapy, 76 patients - against the background of a combination drug therapy with exposure to low-intensity laser radiation on acupuncture points «meridians» of the heart and pericardium. The study revealed that the level of heparin in patients with angina significantly lower than normal. Patients are exclusively for medical treatment of significant changes in the content of heparin in blood cell counts were observed. Patients receiving both medication and laser therapy, rates of heparin within 15 days of observation increased and became comparable with the values of healthy people.

Сердечно-сосудистая патология и в первую очередь ишемическая болезнь сердца (ИБС) в XXI в. остаются в списке ведущих причин инвалидизации и смертности населения большинства индустриально развитых стран мира [5, 11].

Ведущим этиопатогенетическим фактором ИБС на сегодняшний день признается атеросклеротическое поражение коронарных сосудов [9, 15]. Не последнюю роль в развитии коронарной недостаточности отводится и нарушениям в системе гемостаза у больных с атеросклерозом, о чем в свое время высказывался еще Е.И. Чазов [10]. В настоящее время особенности тромботического статуса больных ИБС изучается рядом современных исследователей [2, 8]. При хронических формах ишемической болезни сердца наблюдаются дефицит гепарина (Г) и сниженный фибринолиз, вероятно, связанные с глубокими нарушениями белкового и липидного обменов [10]. Эндогенный гепарин, снижаясь с возрастом, значительно повышает тромбогенный потенциал крови [7]. Однако помимо антикоагулянтного действия гепарин рассматривается как фактор неферментной инактивации различных биоаминов крови [6], проявляя, таким образом, противовоспалительный и детоксицирующий эффект [13]. Другими автора-

ми выявлены иммуномодуляторные эффекты гепарина, влияние гепарина на микроциркуляцию и участие в процессах тканевого дыхания [3, 12].

При хронических формах ИБС уже давно успешно применяется низкоинтенсивное лазерное излучение [1, 4], однако патогенетические эффекты его остаются не до конца изученными. Исследование влияния лазерной рефлексотерапии на изменение содержания эндогенного гепарина в крови больных стенокардией напряжения (СКН) позволило бы ответить на некоторые вопросы реализации положительных эффектов лазеротерапии.

Цель исследования – изучить влияние лазерной рефлексотерапии в комплексном лечении больных стенокардией напряжения на содержание гепарина в форменных элементах крови.

Материалы и методы исследования. Исследование уровня Γ проводилось у 124 больных СКН, которые случайным образом были разделены на 2 подгруппы: основную (ОГ) – 76 человек, состоящую из 52 (68,4%) мужчин среднего возраста $57,4 \pm 2,1$ года и 24 (31,6%) женщин среднего возраста $59,0 \pm 2,6$ года, и группу сравнения (ГС) – 48 человек, мужчины и женщины в которой составили 32 (66,7%) и 16 (33,3%) человек, соответственно, среднего возраста – $57,7 \pm 4,1$ и $58,9 \pm 3,9$ года. Контрольная группа (КГ) состояла из 32 здоровых людей, в которую вошли 20 (62,5%) мужчин и 12 (37,5%) женщин среднего возраста $58,2 \pm 5,6$ и $58,1 \pm 4,5$ года, соответственно. Пациенты ОГ и ГС находились на стандартной базисной медикаментозной терапии. На этом фоне пациентам ОГ было проведено 15 ежедневных сеансов лазеропунктуры с помощью гелий-неоновой установки УЛФ-01 по точкам акупунктуры «меридианов» сердца и перикарда. Больным группы сравнения имитировалось лазерное воздействие.

Забор крови для исследования содержания Γ в форменных элементах периферической крови проводился до первого сеанса лазерной рефлексотерапии (ЛРТ) в ОГ и сразу после него, а затем однократно через день после процедур ЛРТ (всего 9 мазков). В ГС и КГ мазки крови готовились аналогично.

Для выявления эндогенного гепарина использовалось флуорохромирование берберин-сульфатом по Л. Enerback (1974 г.) [14]. Интенсивность флуоресценции берберин-сульфата при $\text{pH} = 4,0$ на длине волны 540 нм пропорциональна содержанию гепарина в изучаемых структурах. Микроспектрофлуориметрию препаратов проводили на микроскопе ЛЮАМ-И2 с насадкой ФМЭЛ-1А при возбуждении люминесценции синим светом с длиной волны 410–436 нм. Максимумы люминесценции регистрировали с помощью интерференционного светофильтра насадки № 10. Интенсивность люминесценции измеряли по цифровым значениям усилителя У-5-6, сопряженного с ФЭУ-39А насадки.

Для статистической обработки полученных результатов применяли методы параметрического анализа. О достоверности различий между средними величинами судили по t -критерию Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. Исходное значение содержания Γ в нейтрофилах обеих групп больных было одинаковым ($28,7 \pm 2,1$ и $28,7 \pm 1,7$ у.е.), но существенно ниже показателей КГ ($45,2 \pm 2,8$ у.е., $p < 0,001$). В результате ЛРТ в ОГ зарегистрировано постепенное увеличение содержания Γ . Уже после первой процедуры его уровень возрос до $40,5 \pm 3,1$ у.е. ($p < 0,001$), далее после 3- и 4-й процедур он несколько снизился, а начиная с 7-го дня неуклонно увеличивался. К концу курса ЛРТ уровень Γ в нейтрофилах пациентов ОГ составил $54,3 \pm 4,0$ у.е., что почти в 2 раза превышает исходные значения и сопоставимо с содержанием его у здоровых лиц (рисунк).

Гепарин в лимфоцитах больных как ОГ, так и ГС в начале исследования содержался в меньших количествах, чем в лимфоцитах лиц КГ ($31,7 \pm 2,0$; $31,8 \pm 2,7$ и $46,5 \pm 4,4$ у.е., соответственно, $p < 0,001$). При динамическом наблюдении уровня Γ в лимфоцитах больных ОГ констатируется его неуклонное увеличение и после

15-й процедуры даже некоторое превышение содержания Γ в лимфоцитах здоровых лиц ($54,1 \pm 2,7$ и $45,9 \pm 4,6$ у.е., соответственно). Различия по данному показателю между ОГ и КГ, имевшие место в начале исследования, исчезли в его конце. Что касается различий между ГС и КГ, а также ОГ и ГС, они сохранялись на всем протяжении курса ЛРТ на одном уровне при $p < 0,001$.

Уровень Γ в эозинофилах перед началом исследования в ОГ был равен $34,4 \pm 3,7$ у.е.; в ГС $34,8 \pm 0,1$ у.е., а в КГ – $54,5 \pm 2,8$ у.е. В дальнейшем у больных ОГ зарегистрировано увеличение данного показателя до $62,3 \pm 4,5$ у.е. ($p < 0,001$), а в ГС увеличение было несущественным ($39,1 \pm 0,2$, $p > 0,05$). Различия между ОГ и КГ в процессе динамического наблюдения нивелировались, между ГС и КГ остались практически на исходном уровне, а между ОГ и ГС достоверно увеличились.

Перед началом исследования ОГ и ГС не отличались по содержанию Γ в моноцитах ($30,4 \pm 2,9$ и $30,3 \pm 1,0$ у.е., соответственно), в то же время в КГ содержание Γ в моноцитах составило $45,9 \pm 3,9$ у.е., что существенно выше ($p < 0,001$ и $p < 0,001$, соответственно).

В дальнейшем зарегистрировано увеличение содержания Γ в моноцитах больных ОГ до $55,6 \pm 4,6$ у.е. ($p < 0,001$) к 15-му дню, что даже несколько превышает уровень его у лиц КГ ($50,9 \pm 3,7$ у.е.) в тот же день. Параметры этого показателя в ГС на всем протяжении исследования оставались неизменными. Различия по содержанию Γ в моноцитах в динамике между группами выглядят следующим образом: между ОГ и КГ они исчезли после 7-й процедуры, между ГС и КГ сохранялись на прежнем уровне, а исходно отсутствующие различия между ОГ и ГС появились буквально после 1-й процедуры ЛРТ и имели место до завершения исследования при $p < 0,001$.

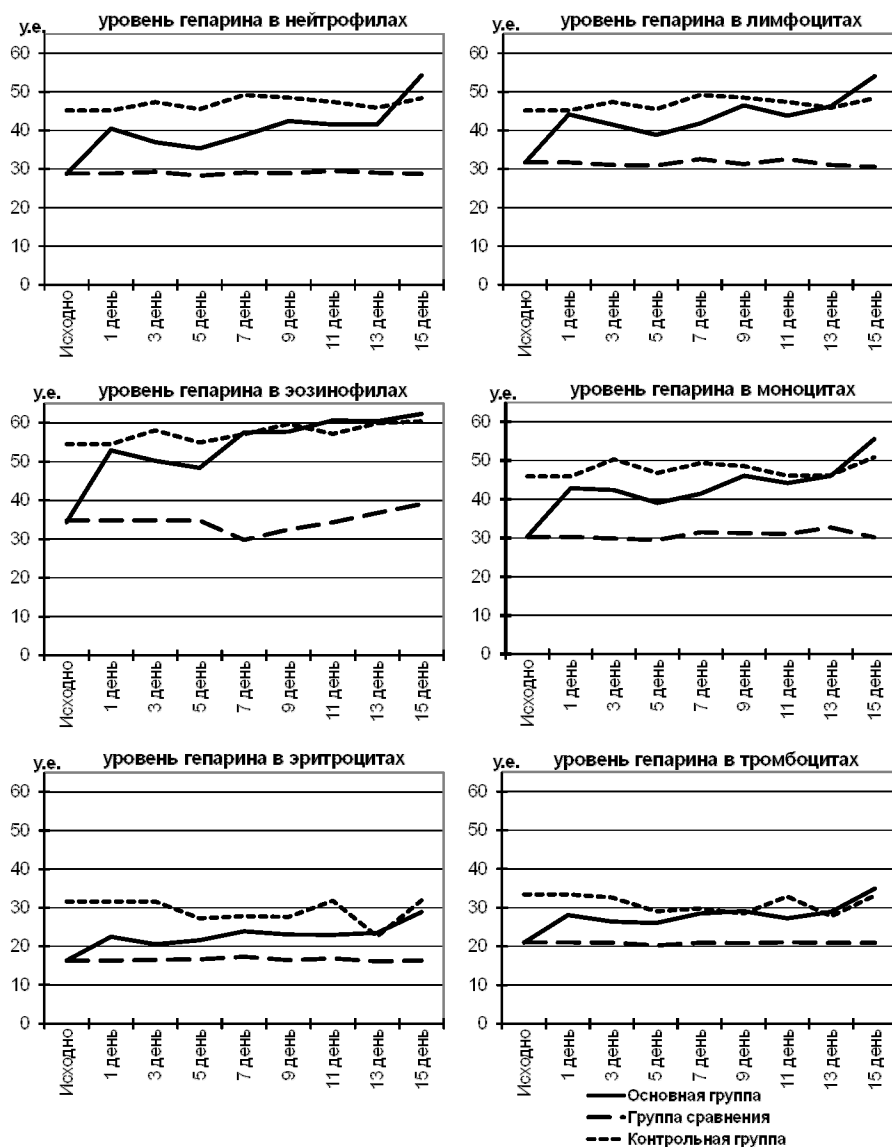
Содержание Γ в эритроцитах как ОГ ($16,4 \pm 1,8$ у.е.), так и ГС ($16,3 \pm 0,8$ у.е.) было значительно ниже, чем в КГ ($31,6 \pm 3,2$ у.е., $p < 0,001$ и $p < 0,001$, соответственно). После 1-й процедуры ЛРТ его уровень в эритроцитах больных ОГ вырос и составил $22,5 \pm 1,9$ у.е. ($p < 0,001$). В дальнейшем динамика была менее выраженной, тем не менее после 15-й процедуры количество Γ равнялось $28,9 \pm 1,8$ у.е., что при сравнении с исходным уровнем статистически достоверно выше ($p < 0,001$), а при сравнении с КГ ($31,9 \pm 3,7$ у.е.) свидетельствует о сопоставимости этих значений.

Содержание Γ в эритроцитах больных ГС при динамическом наблюдении не менялось: $16,3 \pm 0,8$ у.е. перед началом и $16,3 \pm 0,4$ у.е. в конце исследования. Достоверность различий по содержанию Γ в эритроцитах между ОГ и КГ к концу исследования исчезла, между ГС и КГ оставалась на высоком уровне на протяжении всего исследования ($p < 0,001$). Кроме того, если перед началом исследования ОГ и ГС не отличались по содержанию Γ в эритроцитах, то буквально после 1-й процедуры ЛРТ больным ОГ различие стало достоверным ($p < 0,001$) и сохранялось на таком уровне до конца исследования.

Уровень Γ в тромбоцитах ОГ и ГС перед началом исследования был равен $21,0 \pm 1,9$ у.е. и $21,0 \pm 0,9$ у.е., соответственно, а в тромбоцитах лиц КГ – $33,4 \pm 2,7$ у.е. ($p < 0,001$ и $p < 0,001$, соответственно). При дальнейшем наблюдении содержание гепарина к 15-му дню выросло до $35,0 \pm 2,7$ у.е. ($p < 0,001$) в тромбоцитах больных ОГ и осталось без изменений в ГС. Различия в содержании Γ в тромбоцитах между ОГ и КГ исчезли после 3-й процедуры, между ОГ и ГС появились уже после 1-го сеанса ЛРТ, а между ГС и КГ остались на прежнем уровне ($p < 0,001$).

Подводя итоги, следует сказать, что увеличение содержания эндогенного гепарина под влиянием лазерной рефлексотерапии является весьма важным эффектом использованного метода. Повышение уровня гепарина, антикоагулянтные, противовоспалительные, иммуномодулирующие и многие другие эф-

факты которого хорошо известны, безусловно, имеет благоприятное влияние на течение ишемической болезни сердца.



Динамика уровня гепарина
в форменных элементах периферической крови исследованных лиц

Динамика содержания эндогенного гепарина в ходе лазерной рефлексотерапии позволяет говорить о влиянии ее на патогенез развития и течения ишемической болезни сердца, что обосновывает ее использование в комплексном лечении больных стенокардией напряжения.

Выводы. Уровень гепарина в форменных элементах крови больных стенокардией напряжения существенно ниже показателей здоровых лиц. Лазерная рефлексотерапия способна увеличивать содержание гепарина в формен-

ных элементах периферической крови больных стенокардией напряжения до уровней, сопоставимых с показателями здоровых людей, тем самым влияя на патогенетические механизмы развития и течения атеросклероза.

Литература

1. Бабушкина Г.В., Картелишев А.В. Этапная комбинированная лазерная терапия при различных клинических вариантах ишемической болезни сердца. М.: Техника, 2003. 105 с.
2. Галютдинов Г.С., Чудакова Е.А. Особенности системы гемостаза у больных с ишемической болезнью сердца // Казанский медицинский журнал. 2012. Т. 93, № 1. С. 3–7.
3. Кондашевская М.В. Гепарин в защитно-приспособительных реакциях организма // Тромбоз, гемостаз и реология. 2000. № 3. С. 26–28.
4. Корочкин И.М., Бабушкина Г.В. Низкоинтенсивная лазерная терапия в лечении больных ишемической болезнью сердца // Laser-Market. 1995. № 2-3. С. 27–29.
5. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Демографические тенденции в Российской Федерации: вклад болезней системы кровообращения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2012. № 1. С. 5–10.
6. Остроносорова Н.С. Гепариновый механизм действия низкоинтенсивного лазерного излучения при лечении больных бронхиальной астмой // Иммунология. 2004. Т. 25. С. 355–358.
7. Содержание гепарина в крови людей разного возраста / В.Л. Зельман, А.А. Дзизинский и др. // Гепарин. М.: Медицина, 1969. С. 57–59.
8. Соколов Е.И., Гришина Т.И., Штин С.Р. Влияние фактора Виллебранда и эндотелина-1 на формирование тромботического статуса при ишемической болезни сердца // Кардиология. 2013. № 3. С. 25–30.
9. Факторы, определяющие прогрессирование атеросклероза некоронарных артерий после инфаркта миокарда / О.Л. Барбараш, Е.Н. Усольцева, В.В. Кашталап, И.С. Коломыцева и др. // Кардиология. 2013. № 11. С. 55–61.
10. Чазов Е.И. Тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней. М.: Медицина, 1966. 263 с.
11. Шальнова С.А., Оганов Р.Г., Стэг Ф.Г., Форд Й. Ишемическая болезнь сердца. Современная реальность по данным всемирного регистра CLARIFY от имени участников регистра CLARIFY // Кардиология. 2013. № 8. С. 28–33.
12. Activation of human macrophages by allogeneic islets preparations: Inhibition by AOP – RANTES and pharinooids / S. Sigrist, J. Oberholzer, F. Bohbot et al. // Immunology. 2004. Vol. 11, № 4. P. 416–421.
13. Culley F.J., Fadlon E.J., Krichem A. et al. Proteoglycans are potent modulators of the biological responses of eosinophils to chemokines // Eur. J. Immunol. 2003. Vol. 33, № 5. P. 1302–1310.
14. Enerback L. Berberine sulphate binding to mast cell polyanions: a cytofluorimetric method for the quantitation of heparin // Histochemi sry. 1974. Vol. 42. P. 301–309.
15. The role of carotid intima-media thickness assessment in cardiovascular risk evaluation in patients with polyvascular atherosclerosis / A. Kablak-Ziemicka, T. Przewlocki, P. Pleniazek et al. // Atheroscler. 2010. № 209. P. 125–130.

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 – candidate of medical sciences, assistant professor of Internal Diseases Propaedeutics Chair with a Radiodiagnostics Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

САПОЖНИКОВА АНТОНИНА АЛЕКСЕЕВНА – доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (mail4doktor@gmail.com).

SAPOZHNIKOVA ANTONINA – doctor of medical sciences, professor of Internal Diseases Propaedeutics Chair with a Radiodiagnostics Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СОФРОНОВА ЕВГЕНИЯ ВАЛЕНТИНОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sofronova1@rambler.ru).

SOFRONOVA EVGENIYA – candidate of medical sciences, assistant professor of Internal Diseases Propaedeutics Chair with a Radiodiagnostics Course, 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 (mail4svetlana@gmail.com).

SAPOZHNIKOVA SVETLANA – candidate of medical sciences, assistant professor of Internal Diseases Propaedeutics Chair with a Radiodiagnostics Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 61:001(470.344)

ББК 51.1(2Рос-Чув)

С.П. САПОЖНИКОВ, А.В. ГОЛЕНКОВ

**ПРИОРИТЕТНЫЕ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
В ЧУВАШИИ ПО ДАННЫМ НАУКОМЕТРИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ПУБЛИКАЦИЙ**

Ключевые слова: наукометрия, импакт-фактор, медико-биологические исследования, Чувашия.

Представлена краткая история медико-биологических исследований в Чувашии с конца XIX в. до настоящего времени. Анализируются наукометрические показатели публикаций врачей, ученых республики и преподавателей медицинского факультета Чувашского госуниверситета. На основании этого определены приоритеты дальнейшего развития медицинской науки в регионе.

S. SAPOZHNIKOV, A. GOLENKOV**PRIORITY MEDICOBIOLOGICAL RESEARCHES IN CHUVASHIA
ACCORDING TO SCIENTOMETRIC ANALYSIS OF PUBLICATIONS**

Key words: scientometrics, impact factor, medicobiological researches, Chuvashia.

In the article the short history of medicobiological researches in Chuvashia since the end of the XIX century and until the present time is described. Scientometric indicators of publications of the physicians, scientists of the Republic and teachers of the medical faculty of the Chuvash State University are analyzed. On the basis of it the priorities of further development of medical science in Chuvashia are defined.

Первые научные публикации по медицине на территории Чувашии прослеживаются с конца XIX в. Земские врачи в то время являлись авторами научных работ, посвященных демографическим процессам, мероприятиям по борьбе с эпидемиями, состоянию здоровья населения, сезонным заболеваниями и методам их лечения. Некоторые статьи и отчеты публиковались в «Дневниках Казанского общества врачей», «Земско-медицинском сборнике» и «Трудах съездов врачей Казанской губернии». Большая часть работ отражала веяния того времени и освещала вопросы организации медицинской помощи по принципу рационального открытия участковых больниц, фельдшерских пунктов, а также обоснованного обеспечения медицинскими кадрами в зависимости от уровня заболеваемости [1].

В 1930-х гг. некоторые врачи стали обучаться в клинической ординатуре и аспирантуре в клиниках Москвы, Ленинграда, Горького, Казани. С этого времени количество научных работников существенно увеличивается. В 1941 г. в Чувашии работало 11 врачей, получивших степень кандидата, и 5 – докторов медицинских наук. В 1970-х гг. насчитывалось более 70 практических врачей, занимавшихся научной деятельностью. Рост количества научных работников особенно четко обозначился после открытия медицинского факультета в Чувашском государственном университете в 1967 г. В 1990-х гг. их число выросло до 165 человек. Стали выходить журналы «Медицинский журнал Чувашии» (1993) и «Вестник Чувашского университета» (1995), имеющий раздел по медицине.

В период с 1917 г. по 1994 г. практическими медицинскими работниками и преподавателями медицинских учебных заведений Чувашии опубликовано 8233 научных труда. При этом на долю теоретических, морфологических дисциплин приходилось 1082 названия (13,1%). Больше всего публикаций было посвящено оказанию специализированной медицинской помощи в области хирургии – 1526 (18,5%), терапии – 831 (10,1%), офтальмологии – 806 (9,8%), акушерства и гинекологии – 281 (3,4%), педиатрии – 215 (2,6%) и других направлений медицины (в сумме – 54,6%). Значительное число работ (23,3%) опубликовано по вопросам организации здравоохранения и санитарно-эпидемиологического благополучия населения, оценки физического развития и структуры заболеваемости. Научные

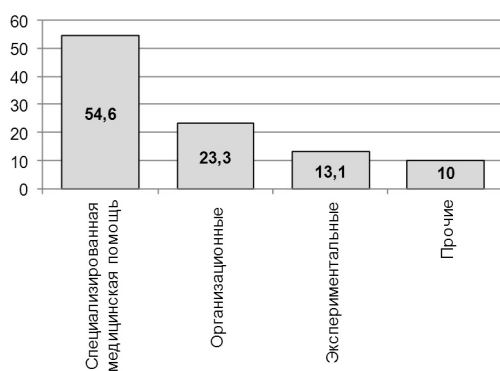


Рис. 1. Основные научные публикации медико-биологических исследований в Чувашии до 1994 г., %

работы также отражали вопросы истории развития медицины в Чувашии, этики и деонтологии [1].

С учетом сделанного краткого исторического обзора можно заключить, что до 1994 г. приоритетами научных медико-биологических исследований Чувашской Республики были: сберегающие и восстанавливающие здоровье технологии, эпидемиологические исследования, экспериментально-теоретические направления, вопросы, связанные с организацией здравоохранения (рис. 1).

Несомненно, что выбор исследований диктовался в первую очередь потребностями здравоохранения того времени. Так, эпидемиологические исследования позволяли сделать справедливые заключения о распространенности тех или иных заболеваний, их вкладе в общую смертность, изучить влияние различных факторов риска на формирование заболеваемости населения. Клинические исследования были направлены на сравнительный анализ эффективности различных терапевтических вмешательств, диагностической значимости инструментальных и лабораторных методов исследования. В работах по организации здравоохранения освещались вопросы управления и модернизации здравоохранения, оценки качества оказания медицинской помощи населению. Большое количество исследований было посвящено экспериментальному моделированию. На созданных моделях ряда болезней изучались вопросы патогенеза, снижения осложнений и продления жизни. При моделировании различных ситуаций помимо биохимических и морфологических исследований начали применяться гистохимические методы, позволяющие оценить ферментативную активность, симпатическую иннервацию и паракринное обеспечение клеток моно- и биоаминными медиаторами.

В XXI в. количество научных публикаций значительно выросло. Этому, определенно, способствовал выход новых периодических изданий в республике – «Здравоохранение Чувашии» (2004) и «Вестник психиатрии и психологии Чувашии» (2005). Стали проводиться наукометрические анализы не только в области психического здоровья [2, 3, 5], но и медико-биологических исследований в целом [4]. Если в предыдущий период все научное сообщество ежегодно имело в среднем 107 работ, то в настоящее время только профессорско-преподавательский состав медицинского факультета публикуют около 320 статей в год (таблица).

Публикации в периодических изданиях сотрудников медицинского факультета ЧГУ за три последних года

Статьи	2011	2012	2013	Всего	
				абс.	%
В зарубежных журналах	3	5	8	16	1,7
В журналах с международным цитированием	16	34	18	68	7,1
В российских рецензируемых журналах	85	115	124	324	33,8
В других журналах	40	60	98	198	20,6
В сборниках трудов	52	192	110	354	36,8
Всего	196	406	358	960	100,0

Можно видеть, что ежегодно увеличивается количество статей в зарубежных журналах, сохраняется высокий уровень публикаций в журналах с международным цитированием (Web of Science, Scopus), увеличивается их количество в российских рецензируемых журналах [8, 9, 12]. Доля этих статей составляет 42,6. Остальные работы публикуются в журналах, не вошедших в Перечень рецензируемых журналов ВАК, и сборниках трудов конференций.

Нередко сотрудники медицинского факультета публикуют результаты своих исследований в иностранных журналах, таких как «Blood», «Hematologic», «Journal of Endocrinology», «European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology», «International Journal of Social Psychiatry», «Journal Allergy Clin. Immunology», «European Journal of Anesthesiology», «Microbiology and Immunology», «International Journal on Immunorehabilitation», «Regional Anesthesia & Pain Medicine» и др.

Из журналов с международным цитированием наибольшей популярностью у профессорско-преподавательского состава медицинского факультета пользуются такие журналы, как «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины», «Казанский медицинский журнал», «Морфология», «Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология». Следует также отметить, что, несмотря на то, что перечень журналов ежегодно меняется, средний импакт-фактор (на одну публикацию) остается примерно на одном уровне 0,41–0,43 (импакт-фактор (ИФ) – это формальный численный показатель важности научного журнала, показывающий, сколько раз в среднем цитируется каждая опубликованная статья издания в течение двух последующих лет после ее выхода) [7, 8].

Существенно увеличилось количество статей в сравнении с 2011 г., публикуемых в российских рецензируемых журналах в 2012 г. (на 33%) и 2013 г. (на 45%). Значительно выросло количество наименований журналов, в которых публиковались сотрудники медицинского факультета. Так, в 2011 г. количество журналов равнялось 15, в 2012 г. – 31, а в 2013 г. – 42. Чаще всего статьи подавались в журналах: «Вестник Чувашского университета», «Медицинский альманах», «Морфологические ведомости», «Общественное здоровье и здравоохранение», «Практическая медицина», «Фундаментальные исследования». С 2012 г. увеличивается количество публикаций в журналах с более высоким ИФ. Это, прежде всего, такие журналы, как «Артериальная гипертензия» (ИФ – 0,395), «Наркология» (0,392), «Гинекология» (0,459), «Офтальмохирургия» (0,385), «Российский аллергологический журнал» (0,382), «Цитокины и воспаление» 0,485), «Эпидемиология и инфекционные болезни» (0,554).

Произошедшие изменения привели к увеличению среднего ИФ журналов, в которых публиковались статьи ученых. Так, в 2011 г. средний ИФ на одну публикацию равнялся 0,096, в 2012 г. – 0,124, а в 2013 г. он составил 0,135. Отрадно, что в статьях, опубликованных в российских рецензируемых журналах за три анализируемые года, не выросло количество соавторов (в 2011 г. в среднем на одну статью приходилось 2,88 соавтора, а в 2013 г. – 2,84), но увеличилось количество страниц на одного соавтора с 1,36 до 1,79. В своей монографии «Наукометрия» В.В. Налимов, З.М. Мульченко (1969) приводят интересные данные, которые свидетельствуют о том, что в публикациях по некоторым направлениям наблюдается ощутимый рост числа соавторов, а в биомедицинских публикациях 1946–1963 гг. оно остается в среднем на уровне 2,3 [6].

Ежегодно увеличивается количество публикаций в журналах, не входящих в Перечень журналов ВАК. Так в 2012 г. их количество в сравнении с 2011 г. увеличилось в 1,50 раза, а в 2013 г. – в 2,45. Расширился и перечень периодических изданий, в которых публикуются сотрудники медицинского факультета (14 – в 2011 г., 28 – в 2013 г.). Это произошло преимущественно за счет журналов, входящих в РИНЦ. Данное обстоятельство увеличило процент

публикаций в журналах с ИФ (с 70 до 94,9% в 2013 г.) и, соответственно, повысило усредненный ИФ на одну статью с 0,08 в 2011 г. до 0,12 в 2013 г.

Некоторые исследователи, занимающиеся наукометрическим анализом зарубежных публикаций, отмечают, что ИФ журнала следует использовать с осторожностью и он не должен быть единственным фактором, определяющим качество исследований [10]. В то же время другие авторы обнаружили сильную положительную связь ИФ с цитируемостью (индекс Хирша) статьи на протяжении 14 лет после ее опубликования, они делают вывод, что индекс Хирша дает лучшую характеристику при оценке долгосрочной научной значимости статей и/или авторов, чем импакт-фактор журнала [11].

Таким образом, можно отметить, что продуктивность научных исследований ежегодно возрастает. Так, количество публикаций в рецензируемых российских и зарубежных журналах в 2013 г. по сравнению с 2011 г. увеличилось в 1,44 раза. Значительно увеличилось и количество публикаций в изданиях, представленных в РИНЦ, но не входящих в Перечень рецензируемых журналов ВАК. За анализируемый период практически не изменилось количество соавторов статей, публикуемых в российских рецензируемых журналах (в 2011 г. этот показатель составлял 2,70, в 2013 г. – 2,97), и количество страниц, приходящихся на одного автора (1,50 и 1,59 – соответственно). В то же время следует отметить, что вырос средний ИФ журналов, в которых публикуются сотрудники медицинского факультета с 0,26 в 2011 г. до 0,29 в 2013 г. для рецензируемых изданий и с 0,08 до 0,12 для журналов, не входящих в Перечень ВАК, но учитываемых РИНЦ.

Сравнивая современный этап развития медико-биологических исследований с предыдущим периодом, можно отметить важную и стимулирующую роль государства в создании работ мировой значимости. Так, в соответствии с Указом Президента Российской Федерации (от 7 июля 2011 г. № 899) среди приоритетных направлений развития науки, технологий и техники нашей страны определены такие направления, как «Индустрия наносистем» и «Наука о жизни». Данный Указ скорректировал основные научные направления в ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», среди которых числятся «Актуальные проблемы медицины и биологии» и «Нанотехнологии и новые материалы». Данные решения повлияли и на научные направления, по которым работают сотрудники медицинского факультета (рис. 2).

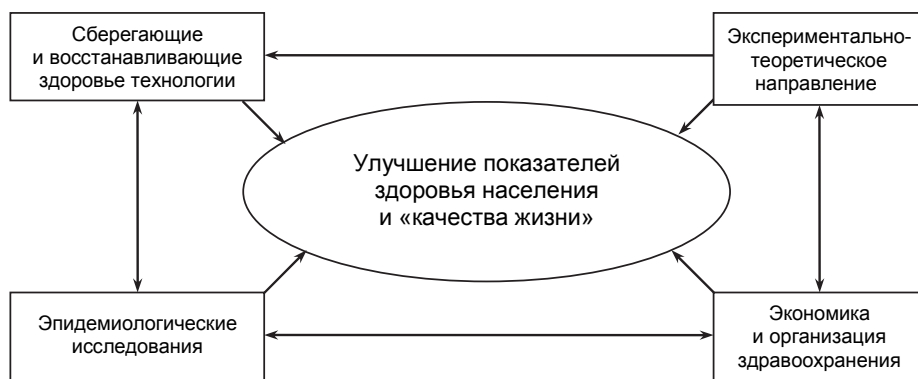


Рис. 2. Научные направления в медицинской науке Чувашии после 1994 г.

В частности, актуализировалось такое направление, как сберегающие и восстанавливающие здоровье технологии при родовспоможении, абдоминальной патологии, травмах костей и суставов, заболеваниях орофациальной об-

ласти, глаз. Появились публикации, оценивающие применение методов ультразвуковой диагностики, эхо- и эластографии в раннем выявлении соматической патологии. Часть статей посвящена патогенетическим механизмам развития заболевания и критических состояний, выявлению факторов риска их развития. Доля статей данного раздела за 2011 – 2013 гг. составила 39,2.

Экспериментальные работы в настоящее время направлены на изучение влияния вторичного иммунодефицита различного генеза материнского организма и методов его коррекции на состояние иммунной системы потомства. Исследование антимикробной активности новых химических соединений, эффектов полифенолов растительного происхождения на кожу и волосы, изучение неферментативных метаболитов, создание молекулярных зондов для идентификации патологических процессов. Анализируется влияние гормонов и других факторов на моно-, биоаминсодержащие структуры различных органов и тканей на разных этапах онтогенеза. Общий процент статей экспериментальной направленности составил 30,4.

Не потеряло своей актуальности на современном этапе и эпидемиологическое направление исследований (21,1% статей). Оценивается вклад алкогольной зависимости (интоксикации) в смертность населения. Проводится оценка этнотерриториальных и этнокультурных особенностей наследственной патологии. Изучаются геохимические, эндокринные аспекты и типы цитокинетического дисбаланса при различной соматической патологии. В этом направлении возросло количество статей, свидетельствующих о генетических предпосылках и особенностях фенотипического проявления болезней.

Проводится мониторинг эффективности работы здравоохранения Чувашии в оказании кардиологической помощи населению республики. Среди прочих исследований в современных условиях весьма актуальны экономические, учитывающие эффект от внедрения новых форм диагностики, лечения и профилактики заболеваний, экономические потери от преждевременной смерти (9,3% статей).

Наукометрический анализ публикаций, таким образом, является довольно информативным индикатором научно-исследовательской работы врачей и ученых республики. Он позволяет отслеживать тенденции в развитии медицинской науки Чувашии, выбирать самые актуальные приоритеты развития и рационально планировать выполнения этой важной работы в ближайшей и отдаленной перспективе.

Литература

1. Алексеев Г.А. Чувашская медицинская энциклопедия / ЧГИГН. Чебоксары, 1997. Кн. 1. С. 342–359.
2. Голенков А.В. Исследование по психиатрии и наркологии в Чувашии: прошлое, настоящее и будущее // Здравоохранение Чувашии. 2008. № 1. С. 87–96.
3. Голенков А.В. Республиканские научно-практические конференции по психиатрии, наркологии и психотерапии // Вестник психиатрии и психологии Чувашии. 2008. № 4. С. 124–132.
4. Голенков А.В. Наукометрический анализ публикаций в журнале «Здравоохранение Чувашии» (2004–2008 гг.) // Здравоохранение Чувашии. 2009. № 1. С. 91–98.
5. Голенков А.В. Обзор учебных и научно-методических публикаций в области психического здоровья в Чувашии // Вестник психиатрии и психологии Чувашии. 2010. № 6. С. 127–130.
6. Налимов В.В., Мильченко З.М. Наукометрия. М.: Наука, 1969. 192 с.
7. Научная электронная библиотека: сайт. URL: www.e-Library.ru/titles.asp.
8. Bakkaibasi N., Bauer K., Glover J., Wang L. Three options for citation tracking: Google Scholar, Scopus and Web of Science // Biomed. Digit Libr. 2006. Vol. 29, Jun. P. 3–7.
9. Callaham M., Wears R.L., Weber E. Journal prestige, publication bias, and other characteristics associated with citation of published studies in peer-reviewed journals // JAMA. 2002. Vol. 287, № 21. P. 2847–2850.
10. Ha T.C., Tan S.B., Soo K.C. The journal impact factor: too much of an impact? // Ann. Acad. Med. Singapore. 2006. Vol. 35, № 12. P. 911–916.

11. Hunt G.E., Cleary M., Walter G. Psychiatry and the Hirsch h-index: The relationship between journal impact factors and accrued citations / Harv Rev. Psychiatry. 2010. Vol. 18, № 4, Jul.-Aug. P. 207–219. doi: 10.3109/10673229.2010.493742.

12. Kulkarni A.V., Aziz B., Shams I., Busse J.W. Comparisons of citations in Web of Science, Scopus, and Google Scholar for articles published in general medical journals // JAMA. 2009. Vol. 302, № 10, Sep. 9. P. 1092–1096.

САПОЖНИКОВ СЕРГЕЙ ПАВЛОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой биологии и микробиологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (adaptogon@mail.ru).

SAPOZHNIKOV SERGEY – doctor of medical sciences, professor, head of Biology and Microbiology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ГОЛЕНКОВ АНДРЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии, медицинской психологии и неврологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (golenkovav@inbox.ru).

GOLENKOV ANDREI – doctor of medical sciences, professor, head of Psychiatry, Medical Psychology and Neurology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 612.6:159.9

ББК Е70*730*112.4:4421.3

Л.М. СЕМЕНОВА, Т.О. СЕМЕНОВА, Л.М. ЯКОВЛЕВА

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ УЧЕНИКОВ МЛАДШИХ КЛАССОВ

Ключевые слова: психоэмоциональное напряжение, стресс, функциональные резервы, адаптация.

Адаптация школьников 8-9 лет к умственным нагрузкам протекает в состоянии психоэмоционального напряжения и стресса с низкими функциональными резервами кардиореспираторной системы. Результаты исследования свидетельствуют о необходимости оптимизации учебной нагрузки. Рекомендуется рассматривать показатели гемоглобина в динамике как маркер состояния адаптации учеников к учебной нагрузке.

L. SEMYONOVA, T. SEMYONOVA, L. YAKOVLEVA
PSYCHO-PHYSIOLOGICAL CONDITION OF THE YOUNGER SCHOOLCHILDREN

Key words: psycho-emotional stress, stress, functional adaptations.

Adaptation of pupils of 8-9 years to mental stress occurs in a state of emotional tension and stress, low functional reserves of the cardiovascular and respiratory systems. The results of the research testify to the necessity of optimization of teaching load. It is recommended to consider hemoglobin in the dynamics of the state of adaptation of students to academic load.

В условиях реформирования здравоохранения и системы образования одной из актуальных проблем является здоровье подрастающего поколения. Здоровье детей и молодежи является важнейшей составляющей благополучия общества, при этом именно дети и подростки наиболее чувствительны к изменениям социальной и экологической обстановки, остро реагируя на неблагоприятные воздействия повышением заболеваемости [3, 6].

Интенсификация учебного процесса сопровождается чрезмерными умственными нагрузками, недостаточными двигательной активностью и временем пребывания на свежем воздухе, нарушениями в учебном процессе и режиме дня. В последние годы сформировались и дополнительные факторы, связанные с широким использованием технических средств (персональных компьютеров). Комплексное воздействие неблагоприятных факторов учебного процесса приводит к ухудшению адаптационных резервов различных систем растущего организма, формированию функциональных расстройств и хронической патологии.

В повседневной жизни школьников преобладает статическое пассивное напряжение, а двигательная активность снижена. Имеются представления о

статической нагрузке как о стрессогенном факторе учебной деятельности в период адаптации детей к школе [13].

Все вышеизложенное определило актуальность изучения психофизиологического состояния организма в условиях учебной нагрузки. В ранее проведенных исследованиях нами было показано, что адаптация к учебному процессу и новой социальной среде для большинства первоклассников сопровождается психоэмоциональным напряжением, приводящим к снижению иммунных свойств организма [11, 12].

Цель исследования – изучение психоэмоционального и функционального состояния кардиореспираторной системы организма второклассников под воздействием учебной нагрузки.

Материалы и методы исследования. В лонгитюдном исследовании приняли участие 52 школьника обоего пола двух вторых классов (8–9 лет) с различной интенсивностью обучения МБОУ СОШ № 62 (здоровьесберегающей технологией) с углубленным изучением некоторых предметов г. Чебоксары Чувашской Республики. Все дети обучались в первую смену с продленным днем обучения. Исследования осуществлялись с 8 до 9 ч утра до начала уроков. Проводилась оценка психофизиологического статуса ребенка – индивидуальный анализ особенностей вегетативной регуляции. Для анализа психоэмоционального благополучия и вегетативной сферы использовался 8-цветовой тест Люшера с обработкой результатов, позволяющей определять характер вегетативной настройки с помощью так называемого вегетативного коэффициента (ВК) и аутогенной нормы (АТ-нормы) цветовых предпочтений [4]. Цветовой тест Люшера является сигнальной системой, обнаруживающей стрессовые заболевания на ранних стадиях. Наличие стрессового состояния и его интенсивность определялись на основании вычисления показателя стресса по Г.А. Аминеву [2].

С помощью спирометра сухого портативного (ССП) определяли жизненную емкость легких (ЖЕЛ) в мл, измерения проводили 3 раза, фиксируя наибольший результат. Проводили пробы Мартинэ – Кушелевского и Штанге.

Пульс и составляющие артериального давления – систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление – измерялись автоматическим тонометром модели volleks 3 раза, учитывая рекомендации по измерению давления у детей.

Определяли вегетативный индекс Кердо (ВИК), целые положительные значения которого свидетельствуют о преобладании тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. Для вычисления ВИК использовали показатели частоты сердечно-сосудистой системы (ЧСС) и ДАД ($\text{ВИК} = (1 - \text{ДАД}/\text{ЧСС}) \times 100$). Вычисляли индекс Скибинской (ИС), который рассчитывался по формуле: $\text{ИС} = 0,01\text{ЖЕЛ} \times 3\text{Д}/\text{ЧСС}$ [10]. О функциональном состоянии организма и функциональных резервах кардиореспираторной системы школьников судили по показателям индексов Кердо и Скибинской.

Полученные экспериментальные данные подвергнуты статистической обработке методом вариационной статистики с учетом критерия Стьюдента и непараметрического критерия Вилкоксона – Манна – Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение. В результате анализа нервно-психического напряжения и самочувствия детей (таблица) установлено, что в классе с более низким уровнем дошкольной подготовки и интенсивности обучения у 12 (44,4%) учеников среднее значение показателя суммарного отклонения от АТ-нормы составляет $18,08 \pm 0,36$ у.е. Это соответствует промежуточному психическому состоянию. У 10 (37%) школьников данного класса среднее значение этого показателя равно $24,1 \pm 0,67$ у.е. и характеризуется дискомфортным состоя-

нием. Только у 5 (18,6%) учеников, обучающихся в этом классе, отмечен психический комфорт ($10,8 \pm 1,02$ у.е.).

Психоземotionalный статус второклассников $M \pm m$

Класс	Показатели					
	АТ-норма (у.е.) – пси- хический комфорт	суммарное отклонение от аутогенной нормы, у.е.		вегетативный коэффициент, у.е.		Выражен- ность стресса, у.е.
		промежуточное психическое состояние	диском- фортное состояние	готов- ность к реали- зации сил	уста- лость	
С низкой ин- тенсивностью обучения	10±0,81	18,09±0,39	23,9±0,64	1,44±0,07	0,63±0,07	17,28±2,77
С высокой интенсивно- стью обучения	11±0,93	19,0±0,53	23,86±0,63	1,69±0,21	0,8±0,04	12,78±2,09

В параллельном классе с высокой интенсивностью обучения выявлены 8 (34%) школьников с промежуточным психическим состоянием ($19,69 \pm 0,53$ у.е.) и 7 (30%) учащихся с дискомфортным ($23,86 \pm 0,63$ у.е.), а также 8 (36%) учеников с комфортным психическим состоянием ($11 \pm 0,93$ у.е.). Анализ показателя суммарного отклонения от АТ-нормы указывает на повышение уровня непродуктивной напряженности у большинства учеников во втором классе.

Значение вегетативного коэффициента (ВК) в случае, если оно больше 1, указывает на эрготропный механизм режима функционирования вегетативной нервной системы (преобладание симпатических влияний), т.е. на готовность к реализации сил, а если оно меньше 1, то на трофотропный (преобладание парасимпатических влияний). Парасимпатические влияния можно связать с усталостью, т.е. с развитием утомления в ходе учебной деятельности [4], что имеет место у 10 (37,04%) школьников с низким уровнем дошкольной подготовленности и интенсивности обучения ($0,63 \pm 0,07$ у.е.), соответственно у 7 (31,82%) второклассников с более высокой интенсивностью обучения ($0,81 \pm 0,05$ у.е.). В классе с менее интенсивным процессом обучения у 17 (62,96%) учеников среднее значение ВК составило $1,44 \pm 0,07$ у.е., что указывает на преобладание симпатических влияний (таблица). Среднее значение ВК в другой группе с более высокой интенсивностью обучения у 15 (68,18%) школьников – $1,69 \pm 0,21$ у.е.

Анализ значений ВК второклассников выявил значительную выраженность индивидуальных различий (значения ВК находились в пределах от 0,23 до 4,33 у.е.). В ходе учебного процесса выраженные сдвиги в сторону повышения выявлялись в показателе ВК у детей с более высокой интенсивной образовательной деятельностью, что свидетельствует об избыточном уровне возбуждения детей и неуравновешенности нервных процессов в этой учебной группе.

В повседневной жизни школьников преобладает статическое пассивное напряжение, а двигательная активность снижена. Имеются представления о статической нагрузке как о стрессогенном факторе учебной деятельности в период адаптации детей к школе [13].

Анализ наличия стрессового состояния и его интенсивности показал, что средний показатель стресса составил $17,28 \pm 2,77$ у.е. в классе с более высокой интенсивностью обучения и $12,78 \pm 2,09$ у.е. – низкой (см. таблицу). Стрессовое состояние следует считать выраженным, а ребенок должен быть отнесен к группе риска при показателе стресса больше 5 [8]. Таким образом, все

исследуемые второклассники независимо от интенсивности образовательного процесса находятся в состоянии выраженного стресса.

Проведенное исследование обнаружило межгрупповые и индивидуальные особенности психофизиологической сферы, такие, как, например, несбалансированность вегетативной регуляции и наличие дезадаптации.

С помощью суховоздушного спирометра у большинства второклассников (68,42% с высокой и 60,87% низкой интенсивностью обучения) зафиксированы низкие показатели жизненной емкости легких (ЖЕЛ), которые по центильным таблицам соответствуют уровню ниже среднего [9].

Анализ кардиогемодинамических показателей в состоянии относительного покоя продемонстрировал следующее: среднее значение САД у мальчиков в обоих классах составило $99,07 \pm 2,05$ мм рт. ст., что соответствует возрастной норме, а у девочек – $103,38 \pm 2,53$ мм рт. ст. – оно несколько завышено [7]. Показатели ДАД (мальчиков – $56,19 \pm 1,43$ мм рт. ст. и девочек – $57,81 \pm 1,75$ мм рт. ст.), ЧСС (мальчиков – $89,63 \pm 1,94$ уд./мин; девочек – $93,76 \pm 2,64$ уд./мин) соответствуют возрастным физиологическим нормам.

Нормальная функциональная способность дыхательной системы при проведении пробы Штанге установлена только у одного (2,86%) мальчика и двух девочек (5,71%) при норме для мальчиков 40 с и девочек – 36 с [7]. Умеренное снижение (от 30 до 39 с) регистрировалось у 31,43% мальчиков и у 14,29% девочек. Примерно в одинаковом количестве случаев мальчиков и девочек (20% против 22,9%) отмечалось выраженное снижение почти в два раза (до 18 с). Для большинства исследуемых второклассников зафиксировано умеренное и выраженное снижение функционального состояния дыхательной системы, что согласуется с показателями спирометрии.

Индекс Скибинской (ИС) отражает функциональные резервы дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Величина ИС в среднем у второклассников (мальчиков $3,92 \pm 0,33$ и девочек $4,57 \pm 0,47$) примерно одинакова, и показатели оцениваются как очень плохие. Таким образом, определение индекса Скибинской показало очень плохие резервы кардиореспираторной системы у исследуемых учеников 2-го класса.

Проведенное исследование позволило выявить два варианта исходного ВИК: симпатотонию (у 99% школьников значения ВИК колеблются от 5,19 до 64,0 у.е.) и вегетативное равновесие – эйтонию (ВИК равен нулю, соответственно – 1%). Оценка состояния вегетативного тонуса по параметрам сердечно-сосудистой системы в покое показала, что почти у всех школьников отмечались положительные значения вегетативного индекса Кердо (мальчиков – $36,87 \pm 2,12$; девочек – $35,33 \pm 3,29$ у.е.). Также после физической нагрузки наблюдалось незначительное повышение положительных значений ВИК у мальчиков ($40,2 \pm 2,77$ у.е.) и статистически достоверное у девочек ($49,22 \pm 1,79$; $p < 0,01$), что может свидетельствовать об относительной возрастной симпатикотонии школьников и напряжении их организма в процессе адаптации к учебной деятельности [13]. Таким образом, по данным ВИК наблюдаются низкие функциональные возможности сердечно-сосудистой системы у большинства второклассников как в покое, так и после нагрузки.

Гемоглобин крови – один из наиболее чувствительных параметров в оценке протекания адаптации [1]. В первом классе у всех 53 обследованных учеников и во втором у тех же 52 школьников средний уровень гемоглобина соответствовал возрастным нормам ($129,09 \pm 1,14$ и $134,21 \pm 1,26$ г/л) вне зависимости от интенсивности процесса обучения. Однако в динамике у 10 второклассников (20,83%) обоих классов снизился уровень гемоглобина крови по сравнению с аналогич-

ным показателем в предыдущем учебном году. Это свидетельствует о повышенной ранимости учеников данного возраста, когда даже незначительные нарушения режима учебного и продленного дня приводят к неблагоприятным сдвигам в системе красной крови школьников.

Выводы. 1. Большинство школьников 8–9 лет, обучающихся во втором классе, независимо от интенсивности образовательного процесса, находятся в состоянии психоэмоционального напряжения и выраженного стресса.

2. У второклассников наблюдается неустойчивость вегетативной регуляции гемодинамических параметров, проявляющаяся в преобладании симпатических влияний. Наблюдается напряжение компенсаторных механизмов, связанное с адаптацией детского организма к умственным нагрузкам. Отмечаются низкие функциональные резервы кардиореспираторной системы.

3. Рекомендуется рассматривать показатели гемоглобина в динамике как маркер состояния адаптации учеников к учебной нагрузке.

Литература

1. Адаптация организма подростков к учебной нагрузке / Д.В. Колесов, И.А. Корниенко, Д.А. Фарбер и др.; под ред. Д.В. Колесова; Науч.-исслед. ин-т физиологии детей и подростков Академии педагогических наук СССР. М.: Педагогика, 1987. 152 с.
2. Аминев Г.А. Математические методы в инженерной психологии. Уфа: БГУ, 1982. 113 с.
3. Баранов А.А., Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Состояние здоровья современных детей и подростков и роль медико-социальных факторов в его формировании // Вестник Российской академии медицинских наук. 2009. № 5. С. 6–11.
4. Гаврилов Д.Н., Комков А.Г., Малинин А.В. Инновационные технологии диагностики психофизического состояния школьников: метод. рекомендации. СПб.: АРКУШ, 2005.
5. Горев А.С., Панова Е.Н. Влияние БОС-тренинга на эффективность произвольной релаксации у младших школьников // Физиология человека. 2010. Т. 37, № 1. С. 18.
6. Иванова И.Е. Заболеваемость детей и подростков Чувашской Республики в начале XXI века // Российский педиатрический журнал. 2010. № 4. С. 37.
7. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. М.: Медицина, 2001. 432 с.
8. Организация медицинского контроля за развитием и здоровьем дошкольников и школьников на основе массовых скрининг-тестов и их оздоровление в условиях детского сада, школы: метод. пособие / под ред. Г.Н. Сердюковской. М.: Максим, 1995.
9. Оценка физического развития и состояния здоровья детей и подростков: метод. рекомендации: утв. Госкомсанэпиднадзором РФ 17.03.1996 г. № 01-19/3-17. М.: ТЦ Сфера, 2005. 64 с.
10. Руководство к практическим занятиям по нормальной физиологии / под ред. С.М. Будиной, В.М. Смирнова. М.: Академия, 2010. 332 с.
11. Семенова Л.М., Семенова Т.О., Яковлева Л.М. Функциональная адаптация школьников к учебному процессу // Вестник Чувашского университета. 2013. № 3. С. 502.
12. Семенова Т.О., Семенова Л.М., Кубышкина М.Т. Оценка состояния иммунной системы организма по показателям белой крови первоклассников // Аллергология и иммунология. 2006. Т. 7, № 3. С. 324.
13. Шайхелисламова М.В., Ситдикова А.А., Ситдилов Ф.Г., Каюмова Г.Г. Влияние исходного вегетативного тонуса на состояние гемодинамики младших школьников // Физиология человека. 2012. Т. 38, № 4. С. 89.

СЕМЕНОВА ЛЮДМИЛА МИХАЙЛОВНА – кандидат биологических наук, доцент кафедры нормальной физиологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (Semenova-LM@ya.ru).

SEMYONOVA LUDMILA – candidate of biological sciences, associate professor of Normal Physiology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СЕМЕНОВА ТАТЬЯНА ОЛЕГОВНА – специалист по работе с ключевыми клиентами, представительство АО «САНОФИ» АВЕНТИС ГРУПП, Россия, Чебоксары.

SEMYONOVA TATYANA – key account manager, representation JSC «SANOFI» AVENTIS, Russia, Cheboksary.

ЯКОВЛЕВА ЛЮБОВЬ МАКСИМОВНА. См. с. 266.

УДК 311.3:616.98.578.828 HIV
ББК Р194.87к95

Л.В. СТЕКОЛЬЩИКОВ

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ В ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, заболеваемость, распространенность, трудоспособный возраст.

Дан прогноз распространенности ВИЧ-инфекции среди населения Чувашской Республики (ЧР) в трудоспособном возрасте. Оценены интенсивность и структура первичной заболеваемости, кумулятивные показатели распространенности в возрастно-половых группах населения. Предложены меры профилактики.

L. STEKOLCHSHNIKOV

HIV INFECTION IN THE CHUVASH REPUBLIC AMONG THE ABLE-BODIED AGE POPULATION

Key words: HIV infection, incidence, prevalence, able-bodied age.

The article analyses the prevalence of HIV infection among able-bodied population of the Chuvash Republic. The intensity and structure of primary incidence, cumulative prevalence in age and gender groups are estimated. The prevention is suggested.

В Политической декларации по ВИЧ/СПИДу, принятой Генеральной Ассамблеей ООН 2 июня 2006 г., с озабоченностью отмечается, что «ВИЧ/СПИД представляет собой глобальное бедствие и является одним из самых значительных вызовов развитию, прогрессу и стабильности наших обществ и миру» [9]. За четверть века со времени начала этой пандемии свыше 65 млн человек были инфицированы ВИЧ, свыше 25 млн умерли от СПИДа [9]. За 2011 г. в Российской Федерации (РФ) было выявлено 62 384 новых случаев ВИЧ-инфекции, в том числе в Приволжском федеральном округе (ПФО) – 15 332, в ЧР – 129, что, соответственно, составляет 252,2, 277,9 и 64,4 случая на 100 тыс. обследованных сывороток [4]. Показатель первичной заболеваемости на 100 тыс. населения в 2011 г. в РФ составил 43,6 случая, в ПФО – 51,4 в ЧР – 10,2 [2]. Хотя заболеваемость в 2011 г. в ЧР была в 4,3 раза ниже, чем в целом в РФ и в 5,0 раз, чем в ПФО, ситуация вызывает тревогу, так как увеличивается количество регистрации новых случаев. Если в 2000 г. в республике было зарегистрировано 26 новых случаев ВИЧ-инфекции, то в 2005 г. – уже 96, в 2010 г. – 128, а в 2012 г. – 138 [3]. Коэффициент распространенности в республике в 2012 г. составил 118,0 случая на 100 тыс. населения, что в 2,5 раза больше, чем к началу 2006 г. (тогда показатель составлял 46,6 [11]). Удельный вес больных ВИЧ-инфекцией в общей численности населения республики (пораженность) в 2011 г., по нашим расчетам, составил 0,106%, в 2006 г. данный показатель составлял 0,054%, что почти в 2 раза меньше. Российские граждане, живущие с установленным диагнозом ВИЧ-инфекция, составили в 2011 г. 0,394% всего населения страны [4].

Цель исследования – установить основные тенденции заболеваемости и распространенности ВИЧ-инфекции среди населения ЧР с учетом возрастно-половых признаков и выработать меры по корректировке региональной программы профилактики.

Материалы и методы исследования. В работе в качестве первичной информации использовались официально опубликованные данные по ВИЧ-инфекции в РФ и ЧР [1–5]. Интенсивные коэффициенты рассчитывались на среднегодовую численность населения в соответствующих возрастно-половых группах, которая была взята из формы 4РН «Среднегодовая численность населения по полу и возрасту» за 2009 и 2011 гг. территориального органа Федеральной службы государственной статистики по ЧР. Переменные величины представлены в виде интенсивных и экстенсивных коэффициентов, полученные результаты рассматривались как статистически значимые при $p < 0,05$ и $p < 0,01$.

Значимость различий экстенсивных и интенсивных коэффициентов между возраст-половыми группами оценивали с помощью *t*-критерия Стьюдента. Парные корреляционные связи между анализируемыми признаками определяли ранговым методом по Спирмену (ρ).

Результаты исследования и их обсуждение. В ЧР первый случай ВИЧ-инфекции был выявлен в 1994 г. (в России в 1987 г. [10]). С 1994 г. по 1999 г. в республике регистрировалась спорадическая заболеваемость, за все эти годы было выявлено только 11 случаев [2], в 2000 г., как отмечалось выше, было выявлено 26 случаев, а в 2001 г. – резкое увеличение в 8,3 раза по сравнению с 2000 г. (215 случаев [2]), что объясняется всплеском инъекционной наркомании в республике [11]. В 2002 – 2006 гг. выявляемость колебалась на уровне 63–111 случаев в год, в 2007 – 2012 гг. достигла 125–138 случаев инфицирования [2, 3]. Кумулятивный показатель ВИЧ-инфицированных с 37 человек в 2000 г. [5] увеличился до 1472 в 2012 г. [3]. Первичная заболеваемость ВИЧ-инфекцией в ЧР на 100 тыс. населения с 8,1 случая в 2002 г. увеличилась до 11,1 в 2012 г. (на 37%), в ПФО – соответственно, с 43,9 до 53,7 (на 22,3%), в РФ с 34,6 до 48,5 (на 40,1%) [3]. Распространенность ВИЧ-инфекции в республике за этот же период увеличилась с 27 случаев на 100 тыс. населения до 118,0 (почти в 4,4 раза), в ПФО – соответственно, с 186,7 до 558,6 (в 3 раза), в РФ – с 152,7 до 503,6 (в 3,3 раза) [3, 4]. То есть распространенность ВИЧ-инфекции в 2012 г. в ЧР была в 4,7 раза меньше, чем в ПФО, и почти в 4,3 раза, чем в РФ, а более высокий темп роста распространенности в ЧР объясняется низким уровнем инфекции в 2002 г.

Интенсивные коэффициенты первичной заболеваемости ВИЧ в ЧР представлены в табл. 1. За рассматриваемый период (2009 – 2011 гг.) сохраняется тенденция к росту заболеваемости как среди всего населения, так и у лиц трудоспособного возраста, однако в возрастном интервале 30–39 лет наблюдается снижение у лиц обоего пола (см. табл. 1). Самые высокие уровни первичной заболеваемости у лиц обоего пола в возрасте 20–39 лет. Так, в возрасте 20–29 лет заболеваемость мужчин в 2011 г. была в 2,4 раза выше, чем среди мужской популяции республики ($t = 2,98$), и на 73,3% ($t = 2,09$), чем среди трудоспособного населения, у женщин – в 3,1 раза ($t = 3,64$) и на 98,6% ($t = 2,57$), соответственно. В возрасте 30–39 лет заболеваемость в 2,1 раза выше (оба пола, $t = 3,19$), чем среди населения республики, и на 43,8%, чем в трудоспособном возрасте (см. табл. 1).

Таблица 1

Первичная заболеваемость ВИЧ-инфекцией населения Чувашской Республики в 2009 и 2011 гг. (на 100 тыс. населения, $P \pm m$, $p < 0,01$)

Возраст, лет	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	2009 г.	2011 г.	2009 г.	2011 г.	2009 г.	2011 г.
0–14	0	0,99*	2,07	0	1,01	0,5
15–19	4,5	0	4,58	2,64	4,54	1,32
20–29	22,34±4,56	26,87±5,08	33,86±5,49	29,18±5,33	28,23±3,58	28,02±3,68
30–39	28,03±5,60	21,49±4,93	23,44±4,99	21,93±4,90	25,68±3,74	21,71±3,48
40–49	4,18	7,7	3,89	10,45±3,30	4,01	9,11±2,21
50–59	1,22	10,55±3,51	1,02	1,97	1,11	5,89±1,78
60–69	0	2,55	0	0	0	1,04
В том числе 15–59	13,36±1,78	15,5±1,95	14,89±1,82	14,69±1,85	14,15±1,27	15,09±1,34
Все население	9,47±1,26	11,18±1,38	10,03±1,21	9,41±1,18	9,77±0,87	10,23±0,90

Примечание. * здесь и далее $p > 0,05$.

Анализ парных корреляционных связей заболеваемости ВИЧ-инфекцией с инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП) и наркоманией, по возрастному признаку выявил факт сопряженности уровней первичной заболеваемости. Коэффициент ранговой корреляции Спирмена (ρ) между заболеваемостью ВИЧ-

инфекцией и ИППП без полового признака составил $0,964 \pm 0,129$ ($p < 0,01$), для мужчин – $0,956 \pm 0,129$ ($p < 0,01$), для женщин – $0,804 \pm 0,266$ ($p < 0,01$). Аналогичный коэффициент с заболеваемостью наркоманией (оба пола) составил $0,975 \pm 0,129$ ($p < 0,01$). То есть ВИЧ-инфекция, ИППП и наркомания по возрастному признаку идут параллельно (сопряженность), связь прямая, сильная и достоверная (для анализа использовали отчетные формы № 9 и № 11 соответствующих республиканских диспансеров за 2009 г.). И это вполне естественно, поскольку ИППП и ВИЧ-инфекция чаще всего поражают одни и те же уязвимые возрастные группы населения в связи с передачей данных инфекций при незащищенных сексуальных контактах [7], а молодой возраст самый сексуально активный. Показатель новых случаев ВИЧ-инфекции среди больных ИППП на 100 тыс. протестированных с 1993 г. по 2008 г. в стране увеличился в 193,5 раза [7]. Аналогичная ситуация с потребителями инъекционных наркотиков (ПИН), у 40,3% ВИЧ-позитивных в республике путем заражения явилось внутривенное введение наркотиков нестерильным инструментом [3], в РФ – у 56,2% [4], 80% лиц, задержанных в наркопритонах, – молодые люди до 30 лет [6].

Кумулятивные показатели распределения ВИЧ-инфицированных по возрасту и полу в ЧР представлены в табл. 2, интенсивные коэффициенты – в табл. 3. В республике 79% больных (оба пола) в возрасте 20–39 лет (в РФ – 84% [4]), мужчин в этом возрасте 78%, женщин – 80,2%. При этом самым пораженным возрастом у лиц обоего пола является возрастная группа 20–29, что хорошо видно по экстенсивным и интенсивным коэффициентам (см. табл. 2 и 3). Более 98% больных в трудоспособном возрасте (15–59 лет) (см. табл. 2), в этом же возрастном интервале наиболее высокие интенсивные показатели (см. табл. 3). В эпидемический процесс все больше вовлекается женское население республики в трудоспособном возрасте. За 2 года (2009 – 2011 гг.) темп прироста распространенности инфекции для мужчин трудоспособного возраста составил 23,9% ($t = 3,96$) (в мужской популяции республики – 22,5%), для женщин – 35% ($t = 4,71$) (в женской популяции республики – 31,9%). Во всех возрастных группах темп прироста распространенности инфекции среди женщин значительно выше, чем среди мужчин (см. табл. 3).

Таблица 2

Кумулятивный показатель распределения ВИЧ-инфицированных по возрасту и полу в Чувашской Республике за 1994 – 2012 гг. (возрастная категория на момент выявления, без СПИД и умерших ($p < 0,01$) [3]

Возраст (лет)	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	абс.	% $P \pm m$	абс.	% $P \pm m$	абс.	% $P \pm m$
0–14	8	1,3*	8	1,4	16	1,4 $\pm$ 0,34
15–19	48	8,1 $\pm$ 1,12	44	8,0 $\pm$ 1,15	92	8,1 $\pm$ 0,81
20–29	314	53,1 $\pm$ 2,05	320	58,2 $\pm$ 2,1	634	55,5 $\pm$ 1,47
30–39	147	24,9 $\pm$ 1,8	121	22,0 $\pm$ 1,76	268	23,5 $\pm$ 1,25
40–49	55	9,3 $\pm$ 1,2	41	7,4 $\pm$ 1,11	96	8,4 $\pm$ 0,82
50–59	17	2,9 $\pm$ 0,69	14	2,5 $\pm$ 0,66	31	2,7 $\pm$ 0,48
60–69	2	0,4	2	0,5	4	0,4
Всего	591	100	550	100	1141	100
В том числе 15–59	581	98,3 $\pm$ 0,53	540	98,2 $\pm$ 0,56	1121	98,2 $\pm$ 0,39

Примечание. * здесь и далее $p > 0,05$.

Так, в возрасте 20–29 лет за 2009 – 2011 гг. темп прироста у мужчин составил 20,4%, у женщин – 34,7%, в 30–39 лет – соответственно, 27,3 и 45%, 40–49 лет – 32,8 и 77,5%, только в возрастном интервале 50–59 лет данный показатель совпадает – у лиц обоего пола более 76%. В 2011 г. распространенность инфекции в возрасте 20–29 лет без полового признака была в 3 раза выше, чем среди населения республики, и почти в 2,1 раза, чем в возрастном ин-

тервале 15–59 лет, у мужчин – в 2,9 и 2,1 раза, соответственно, у женщин – в 3,8 и почти 2,5 раза (см. табл. 3). Наблюдается сокращение разрыва в распространенности ВИЧ-инфекции среди мужской и женской популяций республики. В 2009 г. среди 15–59-летних разница в распространенности у мужчин была на 54% выше, чем у женщин ($t = 6,92$), среди всего населения – на 66,1% ($t = 8,14$), в 2011 г. разница составила – соответственно, 41,3 и 54,3% ($t > 6,19$). Но не во всех возрастных группах наблюдаются одинаковые тенденции. В 20–29 лет разница в распространенности ВИЧ-инфекции среди мужчин и женщин за рассматриваемый период сократилась с 34 до 19,7%, в 30–39 лет – с 68,1 до 48,1%, в 15–19 лет разница сохранилась (20,7–21,3%), в 50–59 лет также сохранилась (в 2,6 раза), а в 40–49 лет увеличилась (в 2009 г. разница составила 77,9%, а в 2011 г. увеличилась до 2 раз) (см. табл. 3).

Таблица 3

**Кумулятивные показатели распространенности ВИЧ-инфекции
среди населения Чувашской Республики в 2009 и 2011 гг.
(на 100 тыс. населения, $P \pm m$, $p < 0,01$)**

Возраст, лет	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	2009 г.	2011 г.	2009 г.	2011 г.	2009 г.	2011 г.
0–14	6,96*	7,95	7,27	8,29	7,11±1,9	8,12±2,03
15–19	13,66±17,15	162,84±2089	107,68±15,7	134,85±18,87	119,27±11,63	147,45±13,99
20–29	321,36±17,27	386,83±19,23	239,75±14,61	322,94±17,7	279,62±11,27	327,08±12,55
30–39	158,13±13,31	201,33±15,07	93,77±10,0	135,96±12,2	125,12±8,26	146,42±9,02
40–49	70,41±8,54	93,52±10,13	25,33±4,97	44,97±6,86	47,18±4,87	59,52±5,65
50–59	15,98±4,43	28,14±5,74	6,14	10,86±3,28	10,61±2,44	12,86±2,63
60–69	5,4	12,78	1,79	1,76	3,23	5,22
15–59	149,21±5,96	184,87±6,73	96,9±4,64	130,87±5,52	122,12±3,74	157,14±4,33
Все население	107,26±4,25	131,43±4,75	64,55±3,06	85,16±3,56	84,29±2,56	106,67±2,92

Примечание. * здесь и далее $p > 0,05$.

О вовлечении женщин в эпидемиологический процесс свидетельствуют и экстенсивные коэффициенты. В 2000 г. в структуре ВИЧ-инфицированных по половому признаку мужчины составили 80,8%, а женщины только 19,2%, в 2012 г. – 50 и 50%, соответственно [3].

Вместе с тем распространенность ВИЧ-инфекции за анализируемый период увеличилась во всех возрастных группах (см. табл. 3), что свидетельствует о перемещении инфекции из уязвимых групп в основное население республики, как и в целом в РФ [10]. Сокращение уровня распространенности ВИЧ-инфекции среди мужчин и женщин и увеличение удельного веса женщин среди инфицированных свидетельствует о вовлечении в эпидемиологический процесс гетеросексуального населения республики, что наблюдается и в РФ [10]. Если в 1994 – 2008 гг. в ЧР гетеросексуальный контакт явился причиной заражения у 44,2% инфицированных, то 2012 г. – уже у 74,6%, при этом путь ПИН сократился с 51,3 до 13% [3].

Однако наиболее уязвимыми группами населения в отношении ВИЧ в республике по-прежнему остаются ПИН, больные ИППП и заключенные. Об этом можно судить по результатам обследования различных контингентов населения (см. табл. 4). Хотя число серопозитивных в ЧР среди обследованных ПИН в 12,8 раза меньше, чем в ПФО, и в 9,2 раза, чем в РФ, среди больных ИППП – в 2 и 2,5 раза, соответственно, среди заключенных – в 11,9 и 10,9 раза, количество серопозитивных результатов среди этих контингентов значительно превышает средний результат по ЧР. Так, у ПИН в 6,2 раза, у больных ИППП и заключенных – в 2,3. Вместе с тем распространенность ВИЧ-инфекции среди населения республики по результатам исследования сыворотки крови, так же как и по кумулятивному показателю распространенности среди населения, достоверно оценить невозможно, поскольку большая часть россиян, участвующих в передаче ВИЧ, не

знают о своем заражении [8]. Косвенным подтверждением этому служит уровень выявления ВИЧ позитивных среди обследованных при эпидемиологическом расследовании – в 64,9 раза больше, чем среди населения республики, и только на 18–24% меньше, чем в РФ и ПФО (см. табл. 4).

Таблица 4

Количество новых случаев ВИЧ-инфекции среди обследованных граждан в 2011 г. (число серопозитивных на 100 тыс. обследованных сывороток) [4]

Контингент обследованных	РФ	ПФО	ЧР
Потребители наркотиков	3711,4	5154,5	402,1
Мужчины, имеющие секс с мужчинами	3826,5	2343,8	0
Больные ИППП*	385,9	311,1	152,9
Беременные	124,5	125,5	22,4
Доноры	28,8	28,8	15,5
Лица, находящиеся в местах лишения свободы	1618,5	1775,5	148,9
Обследованы по клиническим показаниям	293,4	334,2	114,4
Медицинские сотрудники, работающие с ВИЧ-инфицированными	35,4	18,2	0
Обследованы при эпидемиологическом расследовании	4390,3	4619,9	3712,3
Прочие	158,4	167,2	42,1
Все обследованные граждане	252,2	277,9	64,9

Примечание. *ИППП – инфекции, передающиеся половым путем.

Данные анализа показывают, что ВИЧ-инфицированные и больные СПИДом умирают в очень молодом возрасте (см. табл. 5). За 1994 – 2012 гг. более 46% умерли в 20–29 лет, еще 24% мужчин и 32,5% женщин – в возрасте 30–39 лет, в целом 98,3% умерли в трудоспособном возрасте (15–59 лет). Средний возраст смерти в трудоспособном возрасте 29,5–32,6 года (см. табл. 5). Этому, казалось бы, существует адекватная альтернатива – высокоактивная антиретровирусная терапия (ВААРТ) [12]. Однако на сегодня уже существует резистентность вируса к препаратам, к тому же они обладают выраженными побочными действиями. Резистентность ВИЧ все в большей степени обуславливает неэффективность ВААРТ [17]. Из-за непереносимости препаратов и их токсического действия 50% больных должны менять препараты в течение первого года лечения [13, 16], к тому же зарубежная практика показывает, что только у 60–70% пациентов отмечается приверженность к лечению [14, 15]. В России резистентность у ВИЧ-инфи-

Таблица 5

Распределение ВИЧ-инфицированных по возрасту и полу, умерших в Чувашской Республике за 1994 – 2012 гг. ($p < 0,05$) [3]

Возраст, лет	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	абс.	% $P \pm m$	абс.	% $P \pm m$	абс.	% $P \pm m$
Умерли ВИЧ-инфицированные						
0–14	0	0	0	0	0	0
15–19	9	5,2±1,69	4	7,7	13	5,8±1,56
20–29	78	45,1±3,78	24	46,1±6,91	102	45,3±3,32
30–39	42	24,3±3,26	17	32,7±6,50	59	26,2±2,93
40–49	33	19,1±2,98	6	11,5	39	17,3±2,52
50–59	10	5,8±1,69	0	0	10	4,5±1,36
60 лет и старше	1	0,5**	1	9,7	2	0,9
Итого	173	100	52	100	225	100
СВС* в 15–59 лет	32,6		30,1		32,0	
Умерли с диагнозом СПИД						
0–14	1	2,1	0	0	1	1,3
15–19	2	4,15	3	10,75	5	6,6
20–29	25	52,1±7,21	13	46,4±9,59	38	50,0±5,77
30–39	11	22,9±6,06	9	32,1±8,98	20	26,3±5,05
40–49	7	14,6	3	10,75	10	13,1±3,87
50–59	0	0	0	0	0	0
60 лет и старше	2	4,15	0	0	2	2,7
Итого	48	100	2,8	100	76	100
СВС в 15–59 лет	30,2		29,5		29,9	
Умерли всего						
0–14	1	0,4	0	0	1	0,3
15–19	11	5,0±1,46	7	8,7	18	6,0±1,37
20–29	103	46,6±3,35	37	46,2±5,57	140	46,5±2,87
30–39	53	24,0±2,87	26	32,5±5,23	79	26,2±2,53
40–49	40	18,1±2,59	9	11,2±3,52	49	16,3±2,13
50–59	10	4,5±1,39	0	0	10	3,3±1,03
60 лет и старше	3	1,4	1	1,4	4	1,4
Итого	221	100	80	100	301	100
СВС в 15–59 лет	32,1		29,9		31,5	

Примечание. *СВС – средний возраст смерти; ** здесь и далее $p > 0,05$.

цированных выявляется и к ряду препаратов, которые ранее не применялись для лечения в РФ [12].

Другая сторона вопроса это то, что широкое внедрение ВААРТ в стране существенно увеличивает затраты на борьбу с ВИЧ-инфекцией, но не решает проблему в целом [8].

Выводы. Заболеваемость и распространенность ВИЧ-инфекции среди населения ЧР из года в год увеличивается. В 2000 г. в республике было зарегистрировано 26 новых случаев ВИЧ-инфекции, а в 2012 г. – уже 138. Коэффициент распространенности в 2012 г. составил 118 случаев на 100 тыс. населения против 46,6 в 2006 г. Кумулятивный показатель ВИЧ-инфицированных с 37 человек в 2000 г. увеличился до 1472 в 2012 г.

Самый высокий уровень первичной заболеваемости у лиц обоего пола в возрасте 20–39 лет. В 2011 г. в возрасте 20–29 лет заболеваемость мужчин была в 2,4 раза выше, чем среди мужской популяции республики, и на 73,3% выше, чем среди трудоспособного населения (15–59 лет), у женщин – в 3,1 раза и на 98,6%, соответственно. В возрасте 30–39 лет заболеваемость в 2,1 раза выше (оба пола), чем среди населения республики.

В ЧР, как и в РФ в целом, наблюдается сопряженность в заболеваемости ВИЧ-инфекцией с ИППП и наркоманией по возрастному признаку. Коэффициент ранговой корреляции Спирмена (ρ) между заболеваемостью ВИЧ-инфекцией и ИППП составил 0,964 (оба пола), с наркоманией – 0,975.

В республике 78% ВИЧ-инфицированных мужчин (кумулятивный показатель за 1994–2012 гг.) и 80,2% женщин в возрасте 20–39 лет, более 98% больных в трудоспособном возрасте. В эпидемиологический процесс все больше вовлекается женское население республики и наблюдается сокращение в уровне распространенности инфекции среди мужской и женской популяции ЧР. В 2009 г. среди 15–59-летних разница в распространенности у мужчин была на 54% выше, чем у женщин, в 2011 г. разница составила 41,3%. В 2000 г. в структуре ВИЧ-инфицированных по половому признаку мужчины составляли 80,8%, женщины только 19,2%, в 2012 г. – 50 и 50%, соответственно.

Во всех возрастных группах заболеваемость и распространенность ВИЧ-инфекции увеличиваются, что свидетельствует о переходе инфекции из уязвимых групп в основное население, при этом в эпидемический процесс все больше вовлекается гетеросексуальное население, как и в целом по стране. В 1994–2008 гг. в ЧР гетеросексуальный контакт явился причиной заражения у 44,2% инфицированных, в 2012 г. – у 74,6%, а пусть ПИН сократился с 51,3 до 13%.

Вместе с тем наиболее уязвимыми группами по-прежнему являются ПИН, больные ИППП и заключенные. Число серопозитивных результатов среди этих контингентов значительно превышает средний результат по ЧР: у ПИН – в 6,2 раза, у больных ИППП и заключенных – в 2,3 раза.

ВИЧ-инфицированные и больные СПИДом умирают в очень молодом возрасте. За 1994 – 2012 гг. более 46% умерли в 20–29 лет, еще 24% мужчин и 32,5% женщин умерли в 30–39 лет, в целом 93,3% умерли в трудоспособном возрасте (15–59 лет). Средний возраст смерти в трудоспособном возрасте 29,5–32,6 года.

Смертность ВИЧ-инфицированных в молодом возрасте убеждает в том, что в настоящее время основные усилия по противодействию эпидемии ВИЧ/СПИДу в республике, как и в стране, необходимо направить на предупреждение заражения инфекцией. Сопряженность ВИЧ-инфекции с ИППП и наркоманией, высокий уровень распространенности серопозитивных среди заключенных убедительно доказывает, что борьба с ВИЧ-инфекцией – это проблема межсекторального сотрудничества: республиканских органов Федеральной службы по контролю за оборотом наркотиков (ФСКН), Федеральной службы исполнения наказаний

(ФСИН) и учреждений Минздравсоцразвития и образования ЧР. Профилактика и противодействие ВИЧ-инфекции, ИППП и наркомании – это проблемы одного порядка. Органам ФСКН необходимо активизировать свои усилия по пресечению незаконного оборота наркотиков, учреждениям здравоохранения шире внедрять систему реабилитации и ресоциализации наркозависимых в целях достижения стойкой ремиссии, в учреждениях ФСИН регулярно приводить тестирование на ВИЧ с охватом всех заключенных. Учреждениям образования и здравоохранения необходимо наращивать усилия по просветительской деятельности и гигиеническому воспитанию. У учащихся и студентов необходимо формировать установку на противодействие наркомании, убеждение в том, что наркомания – это путь в «никуда». Молодые люди 15–29 лет должны знать, что это самый опасный возраст по заражению ВИЧ-инфекцией, что данная инфекция в настоящее время в большинстве случаев в республике передается при незащищенном сексуальном контакте, соответственно, они должны осознанно выбирать ответственное сексуальное партнерство и ориентироваться на постоянное половое партнерство как наиболее эффективный метод профилактики ВИЧ-инфекции.

Литература

1. ВИЧ-инфекция в Чувашской Республике по состоянию на 31.12.2009 года: информ. бюллетень № 103 от 14.01.2010 г. № 06/01-10 / сост. А.А. Щербаков; ГУЗ «Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями» Минздравсоцразвития ЧР. Чебоксары, 2010. 6 с.
2. ВИЧ-инфекция в Чувашской Республике по состоянию на 31.12.2011 года: информ. бюллетень № 113 от 16.01.2012 г. № 12/01-10 / сост. А.А. Щербаков; ГУЗ «Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями» Минздравсоцразвития ЧР [Электронный ресурс]. Чебоксары, 2013. 5 с. URL: <http://www.rc-spид.med.cap.ru>.
3. ВИЧ-инфекция в Чувашской Республике в 2012 году: информ. бюллетень № 119 / сост.: А.А. Щербаков, О.П. Семенов, Э.И. Миронова и др.; БУ «Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями» Минздравсоцразвития ЧР [Электронный ресурс]. Чебоксары, 2013. 27 с. URL: <http://www.rc-spид.med.cap.ru>.
4. ВИЧ-инфекция: информ. бюллетень № 36 / сост. В.В. Покровский, Н.Н. Ладная, Е.В. Соколова, Е.В. Буровцева; Федеральный научно-методический центр по профилактике и борьбе со СПИДом [Электронный ресурс]. М., 2012. 52 с. URL: <http://hivruussia.ru>.
5. Государственный доклад о состоянии здоровья населения ЧР в 1990 – 2000 годах: утв. постановлением Кабинета министров ЧР от 31.05.2001 г. № 124 [Электронный ресурс]. URL: http://chuvashia.newscity.info/docs/sistemsndok_oeytfi/index.htm.
6. Иванов В.П. Выступление на заседании Президиума Государственного Совета, посвященного борьбе с распространением наркотиков среди молодежи // Наркология. 2011. № 5. С. 12–15.
7. Ладная Н.Н., Иванова М.А. ВИЧ-инфекция и инфекции, передающиеся половым путем в Российской Федерации в 1993 – 2008 гг. // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2010. № 3. С. 4–11.
8. Покровский В.В. ВИЧ/СПИД в России: ситуация и прогноз // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2008. № 3. С. 4–7.
9. Политическая декларация по ВИЧ/СПИДу: принята резолюцией № 60/262 02.06.2006 г. Генеральной Ассамблеей ООН [Электронный ресурс]. URL: http://www.un.org/ru/documents/decl_conv/declarations/aidsdecl.shtml.
10. Развитие эпидемии ВИЧ-инфекции в регионах Российской Федерации в 2007 г. / Н.Н. Ладная, Е.В. Соколова, О.Г. Юрин и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2008. № 3. С. 7–12.
11. Табаков В.А., Никитин В.В. Оценка ситуации и прогностические аспекты заболеваемости ВИЧ-инфекцией на региональном уровне // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2008. № 3. С. 16–18.
12. Эффективность антиретровирусной терапии ВИЧ-инфекции / Г.Ф. Мошкович, С.В. Минаева, Л.В. Варлова и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2010. № 3. С. 31–35.
13. A comparison of HAART strategies consisting of non-nucleoside reverse transcriptase inhibitors, protease inhibitors, or both in the presence of nucleoside reverse transcriptase inhibitors as initial therapy: a long-term randomized trial / R.D. MacArthur, R.M. Novak, G. Peng et al. // Lancet. 2006. Vol. 368. P. 2125–2135.
14. Adherence to antiretroviral therapy in rural persons living with HIV disease in the United States / B.D. Hackman, S.L. Catz, T.G. Hackman et al. // AIDS Care. 2004. Vol. 16. P. 219–230.
15. Minaeva S., Moshkovich G. An HIV-patient has refused to proceed with HAART: reasons, upshots, and further strategy // 8th International Congress on Drug Therapy in HIV Infection (Glasgow, UK, 12–16 Nov., 2006). Glasgow, 2006. P. 64.

16. Reasons for stopping antiretrovirals used in an initial highly active antiretroviral regimen: increased incidence of stopping due to toxicity or patient/physician choice in patients with hepatitis C coinfection / A. Mocroft, A.N. Phillips, V. Soriano et al. // AIDS Res. Hum. Retroviruses. 2005. Vol. 21. P. 743–752.

17. The prevalence of transmitted antiretroviral drug resistance in treatment-naïve patients and factors influencing first-line treatment regimen selection / H.Y. Huang, E.S. Daar et al. // HIV Med. 2008. Vol. 9. P. 285–293.

СТЕКОВЩИКОВ ЛЕОНИД ВАСИЛЬЕВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры управления и экономики здравоохранения, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (Stekol_kuev@chuvsu.ru).

STEKOLCHSHNIKOV LEONID – candidate of medical sciences, assistant professor of Chair of Management and Economics of Health Care, Chuvash State University, Cheboksary.

УДК 615.281.03
ББК 52.81

И.С. СТЕПАНЕНКО, С.В. СЯТКИН, И.В. АКУЛИНА,
Л.Е. НИКИТИНА, Р.С. ГАРАЕВ

АНТИМИКРОБНАЯ АКТИВНОСТЬ (+)-ЛИМОНЕНА И ЕГО ПРОИЗВОДНОГО (+)-1,2-ОКСИДА ЛИМОНЕНА

Ключевые слова: монотерпены, (+)-лимонен, (+)-1,2-оксид лимонена, антимикробная активность, микроорганизмы, минимальная подавляющая концентрация, спектр действия монотерпенов.

Предложены результаты исследования антимикробной активности (+)-лимонена, (+)-1,2 оксида лимонена в отношении грамположительных и грамотрицательных тест-штаммов микроорганизмов и микроорганизмов, выделенных от больных неспецифическими и специфическими заболеваниями органов дыхания, мочевыводящих путей и желудочно-кишечного тракта. Проведена оценка спектра противомикробного действия (+)-лимонена, (+)-1,2 оксида лимонена. Исследуемые соединения проявили антимикробную активность и широкий спектр противомикробной активности как в отношении грамположительных, так и в отношении грамотрицательных микроорганизмов.

I. STEPANENKO, S. SYATKIN, I. AKULINA, L. NIKITINA, R. GARAEV
ANTIMICROBIAL ACTIVITY OF (+)-LIMONENE
AND OF ITS DERIVATIVE (+)-1,2-OXIDE LEMONENE

Key words: monoterpenes, (+)-limonene, (+)-1,2-limonene oxide, antimicrobial activity, microorganisms, minimal overwhelming concentrations, monoterpens spectrum.

Findings are suggested of antimicrobial activity (+)-limonene, (+)-1,2-limonene oxide, against Gram-positive and Gram negative test-strains of microorganisms and microbial isolated from patients with nonspecific and specific diseases of the respiratory, urinary tract and gastrointestinal tract. The spectrum of antimicrobial action of (+)-limonene, (+)-1,2-limonene oxide was evaluated. The tested compounds showed antimicrobial activity and a broad spectrum of antimicrobial activity against both gram-positive and gram-negative microorganisms.

Современный фармацевтический рынок предлагает широкий спектр противомикробных, антисептических, дезинфицирующих средств и препаратов как синтетического, так и природного происхождения.

Несмотря на это, проблема антибиотикорезистентности микроорганизмов стала особенно актуальной и тревожной в XXI в. В большинстве регионов мира, в том числе и в России, получили широкое распространение нозокомиальные штаммы микроорганизмов, характеризующиеся устойчивостью к большинству антимикробных препаратов, дезинфицирующих и антисептических средств (полнорезистентность), а иногда формируется и панрезистентность [10. С. 8].

В связи с устойчивостью, приобретаемой рядом микроорганизмов к препаратам, полученным в процессе химического синтеза, а также тяжелыми побочными реакциями на их применение, все чаще внимание специалистов обращается к лекарственным средствам растительного происхождения [4. С. 8].

Препараты растительного происхождения, как правило, представляют собой комбинацию биологически активных соединений и могут оказывать комплексное многонаправленное действие.

К настоящему времени накоплен значительный объем сведений о лечебных свойствах природных терпеноидов, синтезируемых различными растениями [9. С. 8]. По числу отдельных представителей с установленной химической структурой терпеноиды превосходят все другие классы природных соединений. У этого класса природных веществ выявлен широкий спектр биологической активности [1. С. 8; 11. С. 8, 9]. Эфирные масла и живица хвойных растений благодаря высокому содержанию монотерпеноидов являются важным источником получения биологически активных веществ [3. С. 8; 12. С. 8].

В ходе многочисленных исследований, проведенных различными авторами, обнаружено, что эфирные масла ряда растений, содержащих в качестве основных компонентов карвакрол, тимол, п-цимол, эвгенол, метилэвгенол, 1,8-цинеол и лимонен, проявляют фунгицидную и выраженную противотуберкулезную активность [13. С. 9; 14. С. 9; 15. С. 9; 16. С. 9].

Учитывая вышеизложенное, мы сочли необходимым продолжить изучение биологической активности монотерпеноидов: природного монотерпена (+)-лимонена и его производного (+)-1,2-оксида лимонена, что и явилось **целью настоящего исследования**.

Материалы и методы исследования. Исследование (+)-лимонена, а также его производного (+)-1,2-оксида лимонена проведено в отношении 14 музейных тест-штаммов микроорганизмов, рекомендуемых в Российской Федерации [5. С. 8] и Институтом клинических и лабораторных стандартов США [17. С. 9; 18. С. 9], и 610 опытных штаммов микроорганизмов, изолированных из материала, взятого от больных с неспецифическими и специфическими заболеваниями органов дыхания и мочевыводящих путей, желудочно-кишечного тракта.

В качестве эталонных тест-микроорганизмов использовали музейные штаммы: *Salmonella enteritidis* 5765 ATCC, *Shigella sonnei* S-форма 20, *Pseudomonas aeruginosa* 27853 ATCC, *Pseudomonas aeruginosa* 453, *Escherichia coli* M17 штамм, *Escherichia coli* 25922 ATCC, *Staphylococcus aureus* 29213 ATCC, *Staphylococcus aureus* 906, *Enterococcus faecalis* 2919 ATCC, *Citrobacter freundii* 101/57, *Proteus vulgaris* 222, *Klebsiella pneumoniae* 9172, *Bacillus cereus* 96, *Streptococcus pyogenes* 1238 ATCC. Музейные штаммы, используемые в работе, получены из коллекции музея живых культур ФГУН ГИСК им. Л.А. Тарасевича.

В качестве опытных исследовались штаммы микроорганизмов ($N = 610$), изолированных из материала, взятого от больных Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Республики Мордовия «Республиканская инфекционная клинической больницы» г. Саранск с заболеваниями органов дыхания, мочевыводящих путей и желудочно-кишечного тракта. Источником выделения патогенов служила моча, мокрота, слизь из зева, носа и носоглотки, фекалии, секционный материал.

Для оценки чувствительности использовали специально предназначенные для этой цели среды (агар Мюллера – Хинтона (МХА), бульон Мюллера – Хинтона (МХБ), для стрептококков с добавлением бараньей крови), разрешенные к применению в Российской Федерации в установленном порядке и по своим характеристикам удовлетворяющие требованиям. Внутрелабораторный контроль качества среды проводили при использовании всех сред, разрешенных к применению в Российской Федерации в установленном порядке.

Изучение чувствительности микроорганизмов к исследуемым соединениям проводили в соответствии со стандартными методиками определения чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам [5. С. 8].

Статистическую обработку полученных результатов проводили методами вариационной статистики, достоверность результатов оценивали с помощью метода определения *t*-критерия Стьюдента. Достоверными считали результаты при $P \leq 0,05$ [2. С. 8; 7. С. 9]. В работе использовали персональный компьютер и стандартный пакет прикладных программ Statistica 6.0.

Результаты исследования и их обсуждение. На первом этапе эксперимента изучение противомикробной активности исследуемых монотерпеноидов (+)-лимонена и (+)-1,2-оксида лимонена проводили методом серийных разведений в бульоне по отношению к эталонным штаммам *S.aureus* 29213, *E.coli* 25922, *P.aeruginosa* 27853, *S.pyogenes* 1238 (табл. 1).

Для препарата сравнения диоксидина минимальная подавляющая концентрация (МПК) относительно штаммов *Staphylococcus spp.* составляет 125,0–1000,0 мкг/мл, *E.coli* 8,0–250,0 мкг/мл, *Pseudomonas spp.* 125,0–1000,0 мкг/мл, *Streptococcus spp.* 64,0–1000,0 мкг/мл [8. С. 8].

Таблица 1

Противомикробная активность препарата сравнения диоксидина и исследуемых веществ

Исследуемый тест-штамм микроорганизма	Исследуемое вещество		
	диоксидин, мг/мл	(+)-лимонен, мг/мл	(+)-1,2 оксид лимонена, мг/мл
<i>Staphylococcus aureus</i> 29213	0,125–1,0	2,0	1,0
<i>Streptococcus pyogenes</i> 1238	0,064–1,0	8,0	2,0
<i>Escherichia coli</i> 25922	0,008–0,250	4,0	8,0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 27853	0,125–1,0	16,0	16,0

МПК для (+)-лимонена составила относительно *S.aureus* 29213 – 2,0 мг/мл, *E.coli* 25922 – 4,0 мг/мл, *P.aeruginosa* 27853 – 16,0 мг/мл, *S.pyogenes* 1238 – 8,0 мг/мл.

МПК для (+)-1,2-оксида лимонена – *S.aureus* 29213 – 1,0 мг/мл, *E.coli* 25922 – 8,0 мг/мл, *P.aeruginosa* 27853 – 16,0 мг/мл, *S.pyogenes* 1238 – 2,0 мг/мл.

Во всех пробирках с «отрицательным контролем» отмечалась задержка роста тест-культур. Проведено 5 последовательностей опыта.

На втором этапе эксперимента противомикробную активность изучаемых соединений проводили диско-диффузионным методом (ДДМ) по отношению к эталонным музейным штаммам *S.aureus* 906, *S.pyogenes* 1238, *E.faecalis* 2919 ATCC, *E.coli* M17 штамм, *S.enteritidis* 5765 ATCC, *S.sonnei* S-форма 20, *C.freundii* 101/57, *K.pneumoniae* 9172, *P.vulgaris* 222, *P.aeruginosa* 453, *B.cereus* 96 (табл. 2).

В контрольном эксперименте в 100% случаев наблюдался сплошной рост исследуемых микроорганизмов.

Препарат сравнения диоксидин проявил высокую активность ($P < 0,05$) относительно тест-штаммов *C.freundii* 101/57, *K.pneumoniae* 9172, *P.vulgaris* 222 и *B.cereus* 96. Также чувствительны к препарату сравнения оказались *S.aureus* 906, *S.pyogenes* 1238, *S.enteritidis* 5765 ATCC, *S.sonnei* S-форма 20, *P.aeruginosa* 453 ($P < 0,05$). На фоне применения диоксидина значимой задержки роста *E.coli* M17, *E.faecalis* 2919 ATCC не наблюдалось.

(+)-лимонен оказался активен относительно *S.pyogenes* 1238, *E.coli* M17, *S.aenteritidis* 5765 ATCC, *C.freundii* 101/57, *P.vulgaris* 222 ($P < 0,05$). Высокую чувствительность к данному соединению показали *K.pneumoniae* 9172 и *B.cereus* 96 ($P < 0,05$). В отношении *S.aureus* 906, *E.faecalis* 2919 ATCC, *S.sonnei* S-форма 20 и *P.aeruginosa* 453 (+)-лимонен оказался малоактивен.

(+)-1,2 оксид лимонена проявил активность относительно тест-штаммов *S.aureus* 906, *E.faecalis* 2919 ATCC, *E.coli* M17 штамм, *S.enteritidis* 5765 ATCC, *S.sonnei* S-форма 20, *C.freundii* 101/57, *P.aeruginosa* 453 ($P < 0,05$). Высокая

активность (+)-1,2 оксида лимонена наблюдалась в отношении *K.pneumoniae* 9172, *P.vulgaris* 222, *B.cereus* 96 ($P < 0,05$).

Таблица 2

Исследование противомикробной активности исследуемых соединений относительно тест-штаммов микроорганизмов диско-диффузионным методом

Исследуемый тест-штамм микроорганизма	Исследуемое вещество			
	контроль	(+)-лимонен	(+)-1,2- оксид лимонена	диоксидин
	степень активности			
<i>Staphylococcus aureus</i> 906	0	+	+++	+++
<i>Streptococcus pyogenes</i> 1238	0	+++	+	+++
<i>Enterococcus faecalis</i> 2919 ATCC	0	+	+++	+
<i>Escherichia coli</i> M17 штамм	0	+++	+++	+
<i>Salmonella enteritidis</i> 5765 ATCC	0	+++	+++	+++
<i>Shigella sonnei</i> S-форма 20	0	+	+++	+++
<i>Citrobacter freundii</i> 101/57	0	+++	+++	+++
<i>Klebsiella pneumoniae</i> 9172	0	+++	+++	+++
<i>Proteus vulgaris</i> 222	0	+++	+++	+++
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 453	0	+	+++	+++
<i>Bacillus cereus</i> 96	0	+++	+++	+++

Примечание. * – отличие от контроля статистически достоверно при $P < 0,05$; «+++» высокая активность – диаметр зоны задержки роста более 25 мм; «++» активное – диаметр зоны задержки роста 16–25 мм; «+» малоактивное – диаметр зоны задержки роста 10–15 мм; «+/-, 0» – неактивное – диаметр зоны задержки роста менее 10 мм и полное отсутствие.

Чувствительность опытных штаммов микроорганизмов к исследуемым соединениям была следующей. Клинические штаммы *S.aureus* были статистически значимо чувствительны к (+)-лимонену ($P < 0,05$). Зоны задержки роста у 43% штаммов составляла от 16 до 25 мм, у 27% – выше 25 мм.

(+)-1,2 оксид лимонена показал низкую активность относительно изучаемых штаммов *S.aureus*, у 75% из них зоны задержки роста не превышали 15 мм.

Исследуемые штаммы *S.epidermidis* в 64% были чувствительны к (+)-лимонену ($P < 0,05$). У 55% зона задержки роста составляла от 16 до 25 мм, у 9% – выше 25 мм. 23% исследуемых штаммов оказались нечувствительны к исследуемому монотерпену.

(+)-1,2 оксид лимонена оказал статистически значимый противомикробный эффект относительно клинических штаммов *S.epidermidis*. Причем относительно 40% штаммов наблюдалась высокая активность, остальные 60% дали зоны задержки роста от 16 до 25 мм ($P < 0,05$).

Были исследованы клинические штаммы родов *Streptococcus* и *Enterococcus*. Представители семейства *Streptococcaceae* оказались малочувствительны к исследуемым соединениям.

Однако относительно *S.pyogenes*, (+)-1,2 оксид лимонена проявил статистически значимый противомикробный эффект. 58% исследуемых штаммов оказались чувствительны к (+)-1,2 оксиду лимонена, 42% – высокочувствительны. 50% клинических штаммов *S.agalactia* на фоне применения (+)-1,2 оксида лимонена дали зоны задержки роста от 16 до 25 мм ($P < 0,05$).

Наиболее выраженную активность исследуемые соединения проявили относительно представителей семейства *Enterobacteriaceae*.

(+)-лимонен проявил статистически значимый противомикробный эффект относительно клинических штаммов *E.coli*, *S.enteritidis*, *S.sonnei*, *E.aerogenes*, *K.pneumoniae*, *K.oxytoca*. Исследуемые штаммы *E.coli* в 49% оказались чувствительны к исследуемому монотерпену, в 31% – высокочувствительны. 89% штаммов *S.enteritidis* оказались чувствительны к исследуемому (+)-лимо-

нену ($P < 0,05$). Относительно клинических штаммов *S. sonnei* (+)-лимонен в 30% оказался активным, в 70% – высокоактивным ($P < 0,05$). 100% исследуемых штаммов *E. aerogenes* на фоне применения (+)-лимонена дали задержку роста от 16 до 25 мм ($P < 0,05$). Исследуемые штаммы *K. pneumoniae* в 57% оказались чувствительны к исследуемому природному монотерпену, в 29% – высокочувствительны ($P < 0,05$). 33% исследуемых штаммов *K. oxytoca* на фоне применения (+)-лимонена дали статистически достоверную задержку роста от 16 до 25 мм, 17% – выше 25 мм.

В 100% (+)-лимонен оказался неактивен или малоактивен относительно исследуемых штаммов *P. vulgaris*, *P. mirabilis*, *E. cloacae*. Клинические штаммы *C. freundii* в 74% на фоне применения (+)-лимонена дали задержку роста не более 15 мм.

(+)-1,2 оксид лимонена проявил статистически значимый противомикробный эффект относительно клинических штаммов *E. coli*, *S. enteritidis*, *S. sonnei*, *C. freundii*, *E. aerogenes*, *K. pneumoniae*, *K. oxytoca*, *P. vulgaris*, *P. mirabilis*. Исследуемые штаммы *E. coli* в 57% оказались чувствительны к исследуемому соединению, в 43% – высокочувствительны ($P < 0,05$). 44% штаммов *S. enteritidis* оказались чувствительны к исследуемому (+)-1,2 оксиду лимонена, 56% – высокочувствительны ($P < 0,05$).

Относительно клинических штаммов *S. sonnei* (+)-1,2 оксид лимонена в 25% оказался активным, в 75% – высокоактивным ($P < 0,05$). Клинические штаммы *C. freundii* в 85% на фоне применения (+)-1,2 оксида лимонена дали задержку роста от 16 до 25 мм, в 15% – более 25 мм ($P < 0,05$). 75% исследуемых штаммов *E. aerogenes* на фоне применения (+)-1,2 оксида лимонена дали статистически достоверную задержку роста от 16 до 25 мм.

Исследуемые штаммы *K. pneumoniae* в 34% оказались чувствительны к исследуемому соединению, в 55% – высокочувствительны ($P < 0,05$). 26% исследуемых штаммов *K. oxytoca* на фоне применения (+)-1,2 оксид лимонена дали задержку роста от 16 до 25 мм, 74% – выше 25 мм ($P < 0,05$).

P. vulgaris и *P. mirabilis* оказались чувствительны к исследуемому препарату, и на фоне его применения зоны задержки роста исследуемых штаммов составили в 64 и 76%, соответственно, от 16 до 25 мм, в 22 и 14%, соответственно – выше 25 мм ($P < 0,05$). В 100% (+)-1,2 оксид лимонена оказался малоактивен относительно исследуемых штаммов *E. cloacae*.

Исследуемые соединения оказались малоактивны в отношении клинических штаммов *P. aeruginosa*.

Сравнительный анализ результатов показывает, что исследуемые соединения различны по противомикробной активности. МПК (+)-1,2 оксида лимонена в 2 раза ниже, чем у (+)-лимонена в отношении золотистого стафилококка, и в 2 раза выше, чем у (+)-лимонена в отношении кишечной палочки, по отношению к *P. aeruginosa* соединения показали равнозначную активность. МПК (+)-1,2 оксида лимонена в 4 раза ниже, чем у (+)-лимонена по отношению к пиогенному стрептококку.

Изучение спектра противомикробной активности с помощью ДДМ в отношении тест-штаммов микроорганизмов установило, что (+)-лимонен проявил активность относительно грамотрицательных микроорганизмов (*S. enteritidis*, *E. coli*, *C. freundii*, *P. vulgaris*) и был высокоактивен относительно *K. pneumoniae*. Из грамположительных микроорганизмов чувствительные к (+)-лимонену оказались *S. pyogenes* и *B. cereus*. Малочувствительны к (+)-лимонену – *P. aeruginosa*, *S. sonnei*, *S. aureus*, *E. faecalis*.

(+)-1,2 оксид лимонена проявил активность как в отношении грамположительных (*S. aureus*, *E. faecalis*, *B. cereus*), так и в отношении грамотрицательных микроорганизмов (*S. enteritidis*, *E. coli*, *C. freundii*, *P. aeruginosa*, *S. sonnei*,

K.pneumoniae, *P.vulgaris*). Малочувствительны к (+)-1,2 оксиду лимонена оказались лишь штаммы *S.pyogenes*.

Чувствительность опытных штаммов микроорганизмов, выделенных нами от больных, к исследуемым соединениям также была различной.

К (+)-лимонену оказались чувствительны клинические штаммы *S.aureus*, *S.epidermidis*, *E.coli*, *S.enteritidis*, *S.sonnei*, *E.aerogenes*, *K.pneumoniae*, *K.oxytoca*.

К (+)-1,2 оксиду лимонену оказались чувствительны клинические штаммы *S.epidermidis*, *S.pyogenes*, *S.agalactia*, *E.coli*, *S.enteritidis*, *S.sonnei*, *C.freundii*, *E.aerogenes*, *K.pneumoniae*, *K.oxytoca*, *P.vulgaris*, *P.mirabilis*.

Выводы. Таким образом, исследуемые соединения проявили антимикробную активность и широкий спектр противомикробной активности как в отношении грамположительных, так и в отношении грамотрицательных микроорганизмов и представляют интерес для дальнейшего исследования в качестве потенциальных лекарственных препаратов для профилактики и лечения инфекционных процессов, вызванных чувствительными микроорганизмами.

Литература

1. Изучение антимикробной активности некоторых природных терпеноидов / И.С. Степаненко, С.В. Сяткин, И.В. Акулина, В.Н. Караев, Л.Е. Никитина // Актуальные проблемы медико-биологических дисциплин: материалы всерос. науч.-практ. конф. Саранск, 2012. С. 147–150.
2. Ланг Т.А., Сесик М. Как описывать статистику в медицине / пер. с англ. под ред. В.П. Леонова. М.: Практическая медицина, 2011. 480 с.
3. Мозуль В.И., Доля В.С., Слобожан Л.И. Исследование эфирного масла *Myrtus communis* L // Актуальные вопросы фармацевтической и медицинской науки на практике. 2011. Вып. XXIV, № 2. С. 30–32.
4. Никитина Л.Е., Артемова Н.П., Старцева В.А. Природные и тиомодифицированные монотерпеноиды. Казань: Отечество, 2011. 157 с.
5. Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам: метод. указания МУК 4.2.1890–04 // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2004. Т. 6, № 4. С. 306–359.
6. Падейская Е.Н. Антибактериальный препарат диоксидин: особенности биологического действия и значение в терапии различных форм гнойной инфекции // Инфекции и антимикробная терапия. 2011. Т. 3, № 5. С. 105–155.
7. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / под ред. В.П. Фисенко, Б.В. Арзамасцева, Э.А. Бабаян и др. М.: Ремедиум, 2000. 398 с.
8. Синтез и биологическая активность монотерпеноидов ментанового ряда / В.А. Старцева, Л.Е. Никитина, Е.В. Сиразиева и др. // Химия в интересах устойчивого развития. 2009. Т. 17, вып. 5. С. 539–545.
9. Снижение устойчивости хвойных лесов Сибири к корневым патогенам в результате современного увеличения температуры приземного слоя воздуха и почвы / И.Н. Павлов, О.А. Барабанова, С.С. Кулаков, В.В. Еремин и др. // Хвойные бореальной зоны. 2011. Т. 28, вып. 1–2. С. 47–54.
10. Стратегия и тактика применения антимикробных средств в лечебных учреждениях России: российские национальные рекомендации / под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Герфельда, С.В. Яковлева. М.: ООО «Компания БОРТЕС», 2012. 92 с.
11. Фармакологические свойства терпенсульфида ментанового ряда / И.В. Акулина, Р.С. Гараев, Л.Е. Никитина, Н.П. Артемова, И.С. Степаненко // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 2. С. 83.
12. Хасанов В.В., Рыжова Г.Л., Куряева Т.Т., Дычко К.А. Изучение состава и антиокислительной активности продуктов водно-паровой дистилляции пихты сибирской // Химия растительного сырья. 2009. № 4. С. 83–88.
13. Carvacrol, a component of thyme oil, activates PPAR α and γ and suppresses COX-2 expression / M. Hotta, R. Nakata, M. Katsukawa et al. // J. of Lipid. Research. 2010. Vol. 51(1). P. 132–139.
14. Chemical profile, antifungal, anti-aflatoxinogenic and antioxidant activity of *Citrus maxima* Burm. and *Citrus sinensis* (L.) Osbeck essential oils and their cyclic monoterpene, dl-limonene / P. Singh, R. Shukla, B. Prakash et al. // Food Chem Toxicol. 2010. Vol. 48(6). P. 1734–1740.
15. Composition of oregano essential oil (*Origanum vulgare*) as affected by drying method / A. Figiel, A. Szumny, A. Gutierrez-Ortiz et al. // J. of Food Engineering. 2010. Vol. 98(2). P. 240–247.
16. Eucalyptus (*gracilis*, *oleosa*, *salubris* and *salmonophloia*) essential oils: Their chemical composition and antioxidant and antimicrobial activities / H. Naceur Ben-Marzoug, J. Bouajila, M. Ennajar et al. // J. Med. Food. 2010. Vol. 13(4). P. 1005–1012.
17. Performance Standards for Antimicrobial Disk Susceptibility Tests, CLSI, Jan. 2009.
18. Performance Standards for Antimicrobial Disk Susceptibility Tests, CLSI, Jan. 2011.

СТЕПАНЕНКО ИРИНА СЕМЕНОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры иммунологии, микробиологии и вирусологии, Мордовский государственный университет, Россия, Саранск (ymahkina@mail.ru).

STEPANENKO IRINA – candidate of medical sciences, assistant professor of Immunology, Microbiology and Virology Chair, Mordovia State University, Russia, Saransk.

СЯТКИН СЕРГЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ – ординатор кафедры госпитальной терапии, Мордовский государственный университет, Россия, Саранск (syatkin.sergey@yandex.ru).

SYATKIN SERGEY – clinical resident of Hospital Therapy Chair, Mordovia State University, Russia, Saransk.

АКУЛИНА ИРИНА ВЛАДИМИРОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры фармакологии, клинической фармакологии и биохимии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (ir.ak-na@mail.ru).

AKULINA IRINA – candidate of medical sciences, assistant professor of Pharmacology, Clinical Pharmacology and Biochemistry Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

НИКИТИНА ЛИЛИЯ ЕВГЕНЬЕВНА – доктор химических наук, профессор, заведующий кафедрой общей и органической химии, Казанский государственный медицинский университет, Россия, Казань (nikiti@mail.ru).

NIKITINA LILIA – doctor of chemical sciences, professor, head of General and Organic Chemistry Chair, 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).

GARAYEV RAMIL – doctor of medical sciences, professor, head of Pharmacology Chair, Kazan State Medical University, Russia, Kazan.

УДК 616.441-073.43-073.756.8

ББК Р415.12-439

Л.А. ТИМОФЕЕВА, Т.Н. АЛЕШИНА

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ УЗЛОВОЙ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ключевые слова: щитовидная железа, узловая патология, ультразвуковое исследование, компьютерная томография.

Проанализированы результаты комплексного применения ультразвукового исследования и компьютерной томографии в диагностике тиреоидной патологии. В ходе работы оценивалась эффективность каждого метода. Информативность УЗИ составила: специфичность – 91,6%, точность – 90,3%, чувствительность – 92,1%; компьютерной томографии: специфичность – 86,7%, точность – 89,2%, чувствительность – 88,4%. Выявлено, что комбинированное применение этих методов значительно повышает информативность при первичной диагностике узловой патологии щитовидной железы.

L. TIMOFEEVA, T. ALESHINA

SPECIAL ASPECTS OF ULTRASONOGRAPHY AND COMPUTER-AIDED TOMOGRAPHY IN DIAGNOSTICS OF NODULAR PATHOLOGY OF THE THYROID GLAND

Key words: thyroid gland, nodular pathology, ultrasound examination, computer-aided tomography.

The author analyzed the results of complex use of ultrasound examination and computer-aided tomography in diagnostics of thyroid pathology. The effectiveness of each method was studied when carrying out this work. The informativeness of ultrasound examination made 91,6%, accuracy – 90,3%, sensitivity – 92,1%; computer-aided tomography in: the specificity made 86,7%, accuracy – 89,2%, sensitivity – 88,4%. It was revealed that the use of these methods significantly increases informativeness at primary diagnostics of nodular pathology of the thyroid gland.

Проблема диагностики узловой патологии щитовидной железы (ЩЖ) не утратила своей актуальности, несмотря на широкое использование все более совершенной диагностической аппаратуры [1, 4, 9]. Современный подход в диагностике патологии ЩЖ предполагает не только установление характера процесса в узле (доброкачественность или злокачественность узла), но и оп-

ределение морфологической формы рака щитовидной железы и его вариантов. Среди больных раком ЩЖ, оперируемых по поводу узловых образований в неонкологических стационарах, правильный дооперационный диагноз устанавливается лишь в 54–61% случаев, что приводит к выполнению заведомо нерадикальных операций [3, 4, 8, 10].

В настоящее время ультразвуковое исследование (УЗИ) занимает ведущее место как самостоятельный метод первичной диагностики заболеваний ЩЖ. Метод не инвазивен, не создает лучевой нагрузки, обладает высокой разрешающей способностью, позволяя визуализировать образования размерами 1–2 мм [5–7].

Последние годы компьютерная томография (КТ) приобрела большое значение в диагностике различных опухолевых заболеваний [3]. В диагностике заболеваний ЩЖ исследования с помощью КТ применяются не часто. Учитывая чувствительность паренхимы ЩЖ к радиации, традиционно ее обследуют пальпаторно, лабораторно, методом УЗИ и пункционной биопсией выявленных узлов. КТ может дать ценную информацию о первичных и метастатических опухолевых узлах, располагающихся ретротрахеально, загрудинно и по ходу сосудисто-нервных пучков [2, 3, 9].

Цель исследования – анализ целесообразности использования и информативности комплексного применения УЗИ и КТ в дифференциальной диагностике узловой патологии ЩЖ.

Материалы и методы исследования. В основу работы взяты результаты обследования и лечения 2075 пациентов с узловыми образованиями ЩЖ за период с 2007 г. по 2012 г. (1779 доброкачественной и 296 злокачественной природы). Возраст больных варьировал от 17 до 85 лет. Из них 1752 больным были проведены комплексное ультразвуковое исследование, а 8 пациентам – компьютерная томография.

Комплексная эхография проводилась на ультразвуковом сканере Aplio XG (Toshiba, Japan) линейным датчиком с частотой сканирования 7–14 МГц при использовании режимов серой шкалы, тканевой гармоники, адаптивного колорайзинга, цветового и энергетического доплеровского картирования (ЦДК и ЭДК), импульсно-волновой доплерометрии, трехмерной реконструкции изображения.

При исследовании в режиме серой шкалы учитывались следующие параметры: расположение, объем ЩЖ, ее контур, эхогенность, эхоструктура, а также локализация, размеры, форма, контур, эхогенность и эхоструктура узла, наличие анэхогенного ободка, его толщина и равномерность. ЦДК применялось для подтверждения или исключения сосудистого генеза сомнительных анэхогенных и гипоехогенных образований, а также для оценки характера и степени васкуляризации конкретного узлового образования или интересующего участка. Режим ЭДК применялся для более детального изучения сосудистой визуализации в основном при недостаточной информативности режима ЦДК, давал возможность более детальной сосудистой визуализации, что особенно было заметно при построении волюметрических изображений. Система тканевой гармоники являлась дополнительным режимом серой шкалы, позволяющим наиболее четко отдифференцировать жидкостный компонент от гипоехогенной солидной структуры, определить наличие или отсутствие кальцинатов в исследуемой зоне. Методика адаптивного колорайзинга в сочетании с В-режимом информативна в случаях недостаточно четкой визуализации изоэхогенных очагов на фоне общей неоднородности структуры ЩЖ. Методики трехмерной визуализации (3D, 3DPD, 4D) позволяли детальнее оценивать нечеткость, бугристость контуров, определять наличие кальцинатов, более четко характеризовать обрыв капсулы и выход процесса за контуры железы, плотность распре-

деления сосудов в структуре образований, хаотичность их хода, патологическую трансформацию сосудистого рисунка.

Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) проводилась на четырехспиральном томографе «GELight Speed RT4».

При компьютерной томографии на шее дифференцируются мышцы, окруженные жировой тканью, большие сосуды шеи (сонные артерии, внутренние яремные вены), мягкие ткани гортани, щитовидная железа, хрящи гортани, трахеи, костные структуры позвонков, подъязычная кость.

С учетом множества срезов, которые делают при компьютерной томографии, получается определенная лучевая нагрузка. Поэтому к данному виду исследования подходили строго дифференцированно, если имелись определенные показания.

РКТ щитовидной железы рекомендуем при диагностике: опухолей шейной области, подчелюстной зоны, в том числе самой щитовидной железы и слюнных желез; увеличения шейных лимфоузлов; сдавления пищевода; патологий трахеи.

Каждый орган имеет свойственную ему плотность и коэффициент поглощения. Этот коэффициент является основным диагностическим признаком при компьютерной томографии.

Результаты исследования и их обсуждение. По результатам наших данных выявлено, что комплексное УЗИ с использованием современных технологий и методик позволило диагностировать у всех пациентов узловые образования, а также в большинстве случаев проводить их дифференциальную диагностику, а при обнаружении злокачественных узлов – оценивать распространенность опухолевого процесса за пределы железы.

УЗИ хорошо дифференцирует жидкостные и плотные образования, а также в большинстве случаев определяет наличие кальцинатов (43,1%) и признаки злокачественности узла: неровные, нечеткие контуры узла (89,1%); сниженную эхогенность ткани узла (85,7%); неоднородность структуры (87,1%); неоваскуляризацию (86,3%); медленный рост опухоли при динамическом наблюдении. Но следует помнить, что различные по гистологическому строению образования имеют одинаковую ультразвуковую картину, что ощутимо снижает чувствительность данного метода в дифференциальной диагностике узлов.

Таким образом, чувствительность метода составила 92,1%, специфичность – 91,6%, диагностическая точность – 90,3%.

Комплексное ультразвуковое исследование щитовидной железы является высокоинформативным методом для выявления узловых образований в самой щитовидной железе. В свою очередь, эхография не дает полной оценки поражения окружающих анатомических структур: ошибки, в первую очередь, связаны с неправильной оценкой распространения опухоли в загрудинное пространство, взаимоотношения опухоли с трахеей, пищеводом, магистральными сосудами шеи и верхнего средостения и выявлением пораженных лимфатических узлов паратрахеальной зоны (чувствительность метода в отношении этих показателей колеблется от 45–68%).

Анализ наших данных показал, что РКТ проводилась по строгим показаниям: при подозрении на загрудинную локализацию ЩЖ, наличие метастазов, опухоль шейной области. Из 8 человек, которым проводилась РКТ, загрудинный зоб выявлен у 2 больных (25%), опухоль щитовидной железы подтвердилась у 3 человек (37,5%), метастатические поражения лимфоузлов – у 3 (37,5%) пациентов.

Рентгеновская компьютерная томография позволяет прижизненно детально оценить плотность внутренней структуры ЩЖ и находящихся в ней объемных образований [6]. РКТ определяет в 87% случаев связь опухоли с соседними анатомическими структурами (лимфатическими узлами шеи, тра-

хеей, пищеводом, позвонками) и более точно отражает состояние легочной ткани и лимфатических узлов средостения, что говорит о высокой диагностической ценности метода при определении метастатического поражения органов при первичном поражении ЩЖ (специфичность метода 86,7%, точность 89,2%, чувствительность составила 88,4%).

Выводы. Комплексное УЗИ позволяет выявить узловую патологию ЩЖ, провести дифференциальную диагностику, оценить распространенность процесса и судить о злокачественности узла. Ультразвуковой метод исследования предпочтительнее из-за доступности. Необходимыми и достаточными УЗ-признаками для дифференциальной диагностики доброкачественной и злокачественной патологии ЩЖ, по данным нашего исследования, служат форма, контуры, капсула патологического очага, наличие кальцинатов и оценка кровоснабжения.

Рентгеновская компьютерная томография может применяться с целью повышения информативности во всех случаях подозрения на очаговую патологию ЩЖ при наличии загрудинного компонента, больших размерах органа, увеличении паратрахеальных лимфатических узлов, наличии новообразований в средостении, противоречивых и спорных результатах ультразвукового исследования. С помощью КТ щитовидной железы можно также определить, насколько эффективно назначенное лечение. В случаях наличия опухоли КТ дает важнейшую для оперативного вмешательства информацию о расположении органов шеи.

Литература

1. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. 3-е изд. СПб.: Питер, 2006. 368 с.
2. Дедов И.И. Компьютерно-томографическая диагностика загрудинного зоба // Проблемы эндокринологии. 1994. Т. 40, № 5. С. 26–28.
3. Денисова Л.Б., Воронцова С.В., Яурова Н.В. Возможности новых лучевых технологий (УЗИ, КТ, МРТ) в диагностике эндокринной патологии // Вестник рентгенологии и радиологии. 2006. № 1. С. 29–43.
4. Румянцев П.О., Ильин А.А., Румянцева У.В., Саенко В.А. Рак щитовидной железы. Современные подходы к диагностике и лечению М.: Гэотар-Медиа, 2009. 448 с.
5. Сандриков В.А., Фисенко Е.П., Стручкова Т.Я. Комплексное ультразвуковое исследование щитовидной железы. М.: ООО Фирма «СТРОМ», 2008. С. 527.
6. Сенча А.Н., Могутов М.С., Беляев Д.В., Сергеева Е.Д. Ультразвуковая эластография в диагностике рака щитовидной железы // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2010. № 3. С. 8–17.
7. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы / В.П. Харченко, П.М. Котляров, М.С. Могутов и др. М.: Видар, 2007. 227 с.
8. Эндокринная хирургия: узкая специальность или насущная необходимость? / И.И. Дедов, Н.С. Кузнецов, Г.А. Мельниченко и др. // Клиническая и экспериментальная эндокринология. 2008. Т. 4, № 1. С. 8–11.
9. Mechanick J.I. Diagnosis and Management of Thyroid Nodules // Endocrine surgery / Ed. by A.E. Schwartz, D. Pertsemidis, M. Gagner. N.Y.; Basel, 2004.
10. Significance of incidental thyroid lesions detected on CT: correlation among CT, sonography, and pathology / S.K. Shetty, M.M. Maher, P.F. Hahn et al. // AJR Am. J. Roentgenol. 2006. Vol. 187, № 5. P. 1349–1356.

ТИМОФЕЕВА ЛЮБОВЬ АНАТОЛИЕВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (adabai@mail.ru).

TI MOFEEVA LYUBOV – candidate of medical sciences, associate professor of Internal Diseases Propaedeutics Chair with a Radiodiagnostics Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

АЛЕШИНА ТАТЬЯНА НИКОЛАЕВНА – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (brunetka08-87@mail.ru).

ALESHINA TATYIANA – assistant of Internal Diseases Propaedeutics Chair with a Radiodiagnostics Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.441-006.55
ББК Р415.120.21

Л.А. ТИМОФЕЕВА, Т.Н. АЛЕШИНА, В.Д. СЕМЕНОВ

АНАЛИЗ ВОЗМОЖНЫХ ПРИЧИН АВТОНОМНОЙ АДЕНОМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ключевые слова: щитовидная железа, автономная аденома, гипертиреоз.

Изучена проблема этиологии и патогенеза автономной аденомы щитовидной железы. Проанализировано влияние йодной профилактики на состояние одного из «основных» факторов риска гипертиреоза – тиреоидную автономную ткань. Выявлено, что резервы для раннего выявления и лечения заложены в уточнении этиологических факторов. Приведены собственные данные по установлению этиологии автономной аденомы и автономно функционирующих узлов щитовидной железы, по уточнению наследственных факторов с учетом недостатка йода в окружающей среде.

L. TIMOFEEVA, T. ALESHINA, V. SEMYONOV

ANALYSIS OF POSSIBLE CAUSES OF AUTONOMIC THYROID ADENOMA

Key words: thyroid gland, autonomic adenoma, hyperthyroidism.

The article discusses the problem of etiology and pathogenesis of autonomous adenomas of the thyroid gland. The influence of iodine prophylaxis on the status of one of the «major» risk factors for hyperthyroidism – thyroidal autonomic tissue – is analyzed. It is revealed that the reserves for the early detection and treatment are included in detailing the etiologic factors. The article contains our own data on determining the etiology of autonomic adenomas and autonomously functioning thyroid nodes, data on more precise definition of hereditary factors, taking into account the lack of iodine in the environment.

В последние годы в клиническую практику врачей различных специальностей все больше входят исследование элементного состава биологических сред организма, использование выявляемых данных в разработке новых методов коррекции различных метаболических расстройств. Актуальным является исследование состояния элементного состояния организма при заболеваниях щитовидной железы (ЩЖ) [1, 2, 7].

Несмотря на ведущую роль дефицита йода в развитии йододефицитных заболеваний, зобная эндемия в настоящее время имеет смешанный генез и является результатом сложного взаимодействия эндо- и экзогенных факторов [3, 10]. Анализ литературных данных показал, что йододефицитные заболевания могут быть следствием не только сниженного поступления йода в организм, но и результатом дефицита взаимосвязанных с ним микроэлементов, нарушений захвата, транспорта и утилизации различных микроэлементов, в том числе йода [6, 7, 11].

Этиологические факторы, непосредственно вызывающие появление автономной аденомы, изучены недостаточно, хотя, впрочем, неизвестны и причины возникновения большинства других заболеваний щитовидной железы. В литературе имеются предположения о генетической обусловленности возникновения автономных тканей, так как появление автономной аденомы часто связано с фактом заболеваний щитовидной железы, имевших место ранее у родственников в 50–70% [1, 4, 8, 9]. Но, так как все члены семьи живут в эндемичном по зобу регионе, нельзя исключать и недостаток йода как первопричину автономии.

Как известно, одним из методов проведения первичной профилактики эндемического зоба является йодная профилактика. При осуществлении её как массового мероприятия у лиц с факторами риска, но без признаков гипертиреоза, возникают вопросы о контингенте, нуждающемся в длительной йодной профилактике, возможности проведения многолетнего контролируемого йодного воздействия, его эффективности и безопасности [5, 6, 8].

Цель исследования – изучить влияние йодной профилактики на состояние одного из «основных» факторов риска гипертиреоза – тиреоидную авто-

номную ткань, уровень риска гипертиреоза в зависимости от количества автономно функционирующей ткани, а также безопасность проведения такого рода длительной йодной профилактики.

Материалы и методы исследований. Функциональную активность щитовидной железы определяли по содержанию в крови свободного тироксина (Т4), трийодтиронина (Т3), базальному уровню тиреотропного гормона (ТТГ), поглощению радиоактивного йода ^{131}I или ^{99}Tc -пертехнетата ЩЖ.

Для оценки состояния транспортно-органической фазы йодного обмена проводилось исследование содержания в периферической крови Т3, Т4 с помощью стандартных коммерческих тест-наборов «Res-0-Mat Т3», «Res-0-Mat Т4», «Res-0-Mat ETR», «Т3-Ria-Mat», «Т4-Ria-Mat», «Spak Т3», «Spak Т4» фирмы «Byk- Mallincrodt» (Германия). Образцы крови были получены из вены натошак.

Помимо определения базального уровня гормонов для решения вопросов, касающихся изучения механизмов нарушения тиреоидного обмена, исследование ТТГ проводили до и в ответ на стимуляцию ТРГ (200 мкг внутривенно).

Уровень сывороточного ТТГ определяли с помощью тест-наборов «TSH» фирмы «Cea-Ire-Sorin» (Франция) и «TSH-Ria / TRH-test» фирмы «Cea-Ire-Sorin» (Франция) и «TSH-Ria / TRH-test» фирмы «Henning» до и через 30 мин после внутривенного введения 200 мкг тиролиберина. Реакцию ТТГ на ТРГ классифицировали по критериям, описанным в паспорте теста «TSH» фирмы «Henning Berlin GmbH». Ин-витро методы исследования выполняли в соответствии с прилагаемыми к тест-наборам инструкциями по технике определения. Радиометрию проб проводили на гамма-счетчике.

Положительным (исключающим гипертиреоз) считается результат ТРГ-теста, когда стимулированный уровень ТТГ в крови превышает базальный более чем на 2,5 мЕД/л.

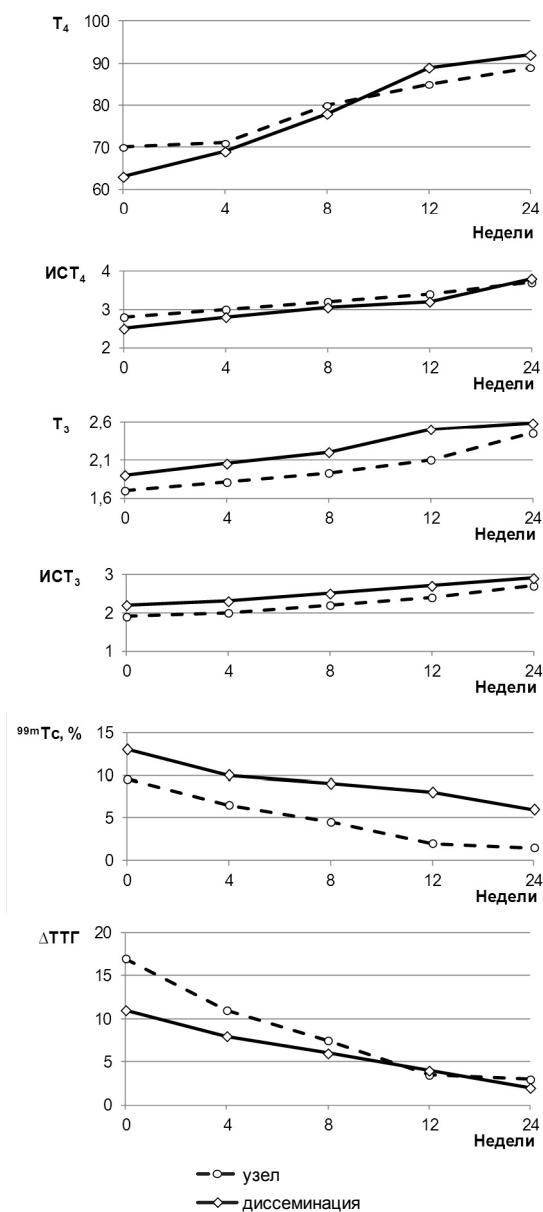
В результате двукратных скринирующих обследований 730 женщин в возрасте 16–60 лет были отобраны лица со стабильными факторами риска: автономно функционирующими тканями щитовидной железы и нормальным уровнем тиреоидных гормонов и тиреотропина до и после стимуляции тиролиберин-ом ТРГ-тест. Основную группу составили 20 пациентов с диссеминированной и 20 – с четко ограниченной автономной тканью. Лечение проводили в обеих группах непрерывно свыше 24 недель йодистым калием в дозе 130 мкг в день. Динамическое наблюдение за уровнем тиреоидных гормонов и ТТГ до и после стимуляции тиролиберин-ом и тиреоидного захвата ^{99}Tc -пертехнетата осуществляли каждые 4 недели. Исходный уровень указанных параметров принимали за контрольный и сравнивали с показателями во время профилактики.

Статистическая обработка полученного материала проводилась с применением общепринятых методик при помощи приложения «Excel» из программного пакета «Office XP» и «Statistica 6.0», включая определение средней арифметической величины (M), стандартной ошибки средней, оценку достоверности различий по Манна – Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение. Такое лечение, имитирующее профилактику солями йода, не изменяя клиническую картину эутиреоидного состояния, существенно повышало концентрации трийодтиронина (Т3), тироксина (Т4), индекса свободного тироксина (ИСТ4) в сыворотке крови через 4, 8, 12, 24 недели. Причем ТРГ-тест стал отрицательным уже через 4 недели у лиц с автономной аденомой и через 2 недели — с диссеминированной автономией (соответственно $p < 0,001$ и $p < 0,05$).

На рисунке представлено содержание Т3, Т4, ИСТ3 и ИСТ4 в сыворотке крови. Их содержание, нормальное у всех больных при «стартовых» анализах, резко возросло в обеих группах в процессе лечения, однако не выходило за пределы верхней границы нормы. Как в первой, так и во второй группах профилак-

тическое лечение приводило к достоверному повышению ИСТ3 на 44,0% и 55,8% по сравнению с исходным уровнем, эти показатели находятся за пределами допустимых границ нормы ($M \pm 2\sigma$). За время профилактики уровень тиреоидного захвата ^{99m}Tc -пертехнетата снизился в обеих группах на 49,1% и 74,8%, соответственно.



Динамика основных параметров функции щитовидной железы
у пациентов с тиреоидной автономией,
прошедших 6-месячный курс первичной профилактики зоба

Определенный интерес представляет изучение уровня риска гипертиреоза в зависимости от количества автономно функционирующей ткани. Специальные исследования показали, если такие пациенты получают йод довольно долго в достаточных количествах и уровень его в сыворотке крови выше 10 мкг/100 мл, то концентрация Т3 и показатель ИСТ3 в сыворотке крови повышаются пропорционально объему автономной ткани.

Средние значения объема автономной ткани составили $8,3 \pm 0,4478$ мл по данным сканирования и концентрации Т3 – $1,647 \pm 0,1872$ нмоль/л по данным *in vitro* диагностики. При сопоставлении величин отмечалась высокодостоверная умеренная теснота коррелятивной связи: $r = +0,675$ ($P < 0,001$), уравнение связи: $-y = 0,15318x - 0,37558$. Средние значения составили $8,3 \pm 0,4478$ мл и $1,8075 \pm 0,1966$, соответственно. Корреляция при этом была достоверной: $r = +0,736$ ($p < 0,001$), уравнение регрессии – $y = 0,16576x - 0,43172$.

ИСТ3 при приеме йода достигает значений выше нормальных колебаний только у тех пациентов, щитовидная железа которых содержит автономно функционирующую ткань в объеме более 4–8 мл. Мы называем это «критическим» объемом автономной ткани. Он соответствует автономно функционирующему узлу диаметром 2–2,5 см. Автономно функционирующие узлы такой величины становятся токсичными в регионах с супраоптимальным приемом йода.

Наблюдение, что только 29,9% пациентов с диссеминированной автономной тканью и 68,2% с автономно функционирующими узлами становятся гипертиреоидными, подтверждает тезис, что наряду с достаточным приемом йода риск и тяжесть заболеваемости гипертиреозом определяет и объем автономной ткани (табл. 1).

Таблица 1

Различные проявления гипертиреоза при узловой и диссеминированной автономии

Клиническая форма	Автономная ткань щитовидной железы	
	четко организованная (узел)	диссеминированная
Количество пациентов	556	174
Эутиреоидные	177 (31,8%)	122 (70,1%)
Гипертиреоидные	379 (68,2%)	52 (29,9%)

Пациенты с незначительным количеством автономной ткани могут много лет оставаться «эутиреоидными», их параметры функционального состояния щитовидной железы в течение долгого времени остаются постоянными (табл. 2).

Таблица 2

Динамика функциональных показателей у эутиреоидных пациентов с автономной тканью в регионе с недостатком йода в окружающей среде

Чётко ограниченная (узел) автономная ткань									
Обследование		Т ₄ нмоль/л	Т ₃ нмоль/л	ИСТ ₃ в усл. ед.	ИПСТ ₃ в усл. ед.	Положительный ТРГ-тест	Накопление радиоактивного йода в щитовидной железе, %		
							2 ч	4 ч	24 ч
Первоначальное	М	88,21	1,8021	2,1540	2,182	74,3	16,96	28,69	41,52
	±m	3,066	0,0701	0,0731	0,081		0,449	0,619	0,737
Контрольное через 5 лет (60)	М	92,79	1,8443	2,2718	2,326	73,1	16,58	28,50	41,43
	±m	8,077	0,1908	0,2227	0,259		0,7653	1,0427	1,1770

Мы находили автономно функционирующую ткань у эутиреоидных пациентов как в узловой, так и в диссеминированной форме одинаково часто до и после 40 лет жизни, в то время как количество обнаруженных гипертиреозов увеличивается с возрастом (табл. 3).

Таблица 3

Частота узловых и диссеминированной автономной ткани щитовидной железы до и после 40 лет у пациентов с нормальным и повышенным метаболизмом

Возраст обследованных, лет	Автономные ткани щитовидной железы			
	четко ограниченная (узел)		диссеминированная	
	эутиреоз	гипертиреоз	эутиреоз	гипертиреоз
Менее 40	147	78	67	8
Более 40	164	301	55	44

Постоянным остается объем автономной ткани, но в любом случае он не увеличивается с возрастом (табл. 4).

Таблица 4

Стабильное постоянство накопления ^{99}Tc -пертехнетата, отражающего количество автономно функционирующей ткани (АФТ), до и после 40 лет

Возраст, лет	^{99}Tc -пертехнетата подавления, % ($M \pm m$) у эутиреидных пациентов	
	четко ограниченная (узел)	диссеминированная
До 40	$9,2 \pm 0,59$	$12,5 \pm 0,48$
После 40	$9,3 \pm 0,73$	$12,4 \pm 0,41$

При условии недостатка йода автономная ткань продуцирует лишь субнормальные количества гормона, поэтому регулируемые ткани щитовидной железы при ТТГ стимуляции должны вносить свой вклад для достаточного обеспечения гормонами организма. Утверждают, что в автономной ткани щитовидной железы прием йода и синтез гормона нерегулируем, следовательно, секреция гормона массой автономной ткани ограничена высотой и продолжительностью потребления йода. Небольшое количество автономной ткани при высокой потребности йода может секретировать лишь физиологически достаточное количество гормонов, и токсические концентрации в сыворотке у пациентов не достигаются. Но когда пациенты получают йод довольно долго в достаточном количестве (уровень его в сыворотке крови выше 10 мкг/100 мл) и масса автономной ткани начинает пребывать, превышая «критический» объем, содержание тиреоидных гормонов, особенно ТЗ, резко возрастает и ведет к гипертиреозу.

Автономная ткань должна увеличиваться с увеличением возраста, отсюда появляется возрастающая тенденция к йодзависимому гипертиреозу у пожилых и старых пациентов. В действительности у эутиреоидных пациентов автономные ткани встречаются одинаково часто как до, так и после 40 лет жизни. Кажущееся противоречие становится ясным, если принять во внимание то, что к увеличению концентрации тиреоидных гормонов выше верхних границ нормы молодые пациенты устойчивы, а пожилые ввиду более быстрого наступления дезорганизации эндокринного гомеостаза и появления симптомов гипертиреоза чаще обращаются к врачу, поэтому доля старших пациентов преобладает.

Должны ли профилактические мероприятия у пациентов с автономной тканью обязательно вызывать гипертиреоз? Наши исследования подтвердили, что при ежедневном дополнительном приеме 100 мкг йода, что достигнуто в среднем в обязательной профилактике в СНГ, у пациентов с различным количеством автономной ткани ниже «критического» объема гипертиреоз не вызывается. Продукция гормона обеспечивается исключительно за счет автономной ткани, причем высота инкреции коррелируется с приемом дополнительного количества йода. Увеличение концентрации тиреоидных гормонов подавляет синтез и секрецию ТТГ, поэтому ТРГ-тест становится у всех пациентов с автономной тканью щитовидной железы отрицательным.

Таким образом, можно полагать, что избыток йода играет важную роль в этиологии и патогенезе автономной аденомы.

Причинно-следственные связи в этиологии автономной аденомы довольно сложны. Материалы наших исследований позволили заключить, что автономная аденома наиболее часто встречается среди населения, постоянно проживающего в кремниевом биогеохимическом субрегионе, в котором обнаруживаются умеренный недостаток йода и высокая концентрация кремнезема в почвах (99,6%), растворенной кремниевой кислоты в природных водах (до 26,5 мг/л) и кремния в виде биолитов в растениях (до 2,0 вес %). Эти биогеохимические особенности определяют высокое содержание кремния в питьевых водах и растительных пищевых продуктах. Животные пищевые продукты, поступающие в организм человека в условиях кремниевых биогеохимических провинций, также содержат высокие концентрации кремния. Кроме того, в кремниевых биогеохимических провинциях обнаруживается неблагоприятное соотношение микроэлементов друг к другу по сравнению с такими же продуктами в контрольных биогеохимических провинциях.

В условиях кремниевых биогеохимических провинций человек постоянно находится под действием комплекса биогенно измененных факторов окружающей среды, что со временем приводит к изменениям нейроэндокринных механизмов регуляции постоянства внутренней среды организма. Постоянное напряжение системы «гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа», поддерживаемое биогеохимическими особенностями кремниевых провинций, трансформируется у некоторых индивидуумов в стойкое нарушение щитовидной железы с пролиферацией тиреоидной паренхимы. При этом на фоне измененного белкового синтеза кремний в дозах, встречающихся в пищевых рационах населения, при длительном действии или при повышенных дозах приводит к возникновению узлов в зобно-трансформированной тиреоидной паренхиме. Эта мысль подтверждается ранее описанным фактом: наиболее высокое содержание кремния обнаружено в узловой ткани щитовидной железы людей, проживающих в эндемичном по зобу Присурском кремниевом субрегионе.

В ряде клинических, гистологических, автораддиологических и скинтиграфических исследований признается большое сходство между патогенезом автономно функционирующего узла и патогенезом простого и токсического многоузлового зоба [4, 10]. На основании результатов этих исследований образование автономно функционирующих узлов должно происходить через последовательные фазы. Первоначально должна иметь место диффузная гиперплазия вследствие недостатка йода в щитовидной железе. Недостаток йода создает благоприятный фон для включения в щитовидную железу таких факторов, как повышенное содержание в пищевых продуктах кремния и других микроэлементов (фтор, марганец, стронций, кальций). Кремний, по-видимому, играет роль связующего звена в биополимерах соединительной ткани, оказывает влияние на морфофункциональные свойства мембран тиреоцитов и способствует прогрессированию патологического процесса в виде образования небольших ограниченных участков гиперплазии, обеспечивающих интенсивность основного обмена в пределах физиологических колебаний. Вопреки сохранению эутиреоидного состояния рост зоба продолжается и приобретает характер необратимого патологического процесса, увеличивается в объеме, претерпевает глубокие сдвиги в гормонообразовательной деятельности и выходит из-под гипофизарного контроля [8]. Повышенное производство тиреоидных гормонов ослабляет чувствительность рецепторов тиротропцитов передней доли гипофиза, в результате его аденогипофизарная функция становится ареактивной и расстраивается отрицательная обратная связь между щитовидной железой и гипофизом. В последующем чрезмерное употребление пищи с высоким содержанием йода и введение фармакологических доз йодидов (выше 10 мкг/100 мл) в сыворотке крови в течение

ние продолжительного времени могут приводить к увеличению массы автономной ткани выше «критического» объема и появлению симптомов гипертиреоза.

Справедливость этой концепции подтверждается результатами тестов по стимулированию с помощью тиротропина и подавлению с помощью трийодтиронина или тироксина, а также другими данными:

- применение экзогенного ТТГ постоянно восстанавливает функциональную способность нормальной тиреоидной ткани, что можно визуально проследить на скинтисканограмме (проба стимуляции);

- после хирургического удаления автономно функционирующего узла либо его разрушения с помощью радиоактивного йода тиреоидная ткань также восстанавливает свою нормальную функцию;

- применение тиреоидных гормонов либо экстрактов (проба подавления) может затормозить возможную остаточную активность здоровой ткани, но не меняет восприимчивость на уровне автономно функционирующего узла.

Выводы. 1. Избыток йода играет важную роль в этиологии и патогенезе автономной аденомы.

2. По нашим данным, 67% гипертиреозов в Чувашской Республике связаны как с основными этиологическими факторами (биогеохимические факторы), так и с проводимой йодной профилактикой и лечением препаратами йода тогда, когда это вряд ли было показано.

3. Отсюда следует, что йодная профилактика эндемического зоба несовершенна и нуждается в коррекции. При определении потребности в йодных добавках необходимо исходить от состояния гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы, особенно у лиц старше 40 лет.

Литература

1. Аристархов В.Г., Пузин Д.А., Аристархов В.В. К вопросу об аденомах щитовидной железы // Диагностика и лечение узловых зобов: материалы III всерос. тиреоидологического конгресса. М., 2004.
2. Ветшев П.С., Чилингарики К.Е., Габаидзе Д.И. Аденомы щитовидной железы // Хирургия. 2005. № 7. С. 4–8.
3. Герасимов Г.А., Циммерман М. Решенные и нерешенные проблемы профилактики йоддефицитных заболеваний // Проблемы эндокринологии. 2007. Т. 53, № 6. С. 31–33.
4. Гостимский А.В., Скороход Ю.Л., Дитковская Л.В. Токсические аденомы щитовидной железы у детей // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2007. Т. 166. С. 89–90.
5. Квиткова Л.В., Зинчук С.Ф., Затолокина Е.Н. Проблема йодного дефицита у жителей сельского региона // Сибирский медицинский журнал. 2009. № 1. С. 70–72.
6. Кочергина И.И. Профилактика и лечение дефицита йода и эндемического зоба // Русский медицинский журнал. 2009. № 24. С. 11–16.
7. Рустембекова С.Л., Аметов А.С., Тлиашинова А.М. Элементный дисбаланс при патологии щитовидной железы // Русский медицинский журнал. 2008. № 16. С. 17–24.
8. Asvold B.O., Vatten L.J., Midthjell K., Bjoro T. Serum TSH within the reference range as a predictor of future hypothyroidism and hyperthyroidism: 11-year follow-up of the HUNT Study in Norway // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2012. Vol. 97. P. 93–99.
9. Revised American Thyroid Association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer / D.S. Cooper, G.M. Doherty, B.R. Haugen et al. // Thyroid. 2009. Vol. 19. P. 1167–1214.
10. Dean D.S., Gharib H. Epidemiology of thyroid nodules // Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. 2008. Vol. 22, № 6. P. 901–911.
11. Zagrodzki P., Nicol F., Arthur J.R., Slowiaczek M. Selenoprotein in human thyroid tissues // Biofaktors. 2001. Vol. 14, № 1. P. 223–227.

ТИМОФЕЕВА ЛЮБОВЬ АНАТОЛИЕВНА. См. с. 377.

АЛЕШИНА ТАТЬЯНА НИКОЛАЕВНА. См. с. 377.

СЕМЕНОВ ВАЛЕРИЙ ДМИТРИЕВИЧ – доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

SEMYONOV VALERYI – doctor of medical sciences, professor of chair of the propedeutics of internal medicine with a course of radiation diagnostics, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 159.9.072.422

ББК 88.37

Ю.О. ТУМАКОВА

**ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАЩИТЫ У ДЕТЕЙ МАТЕРЕЙ
С ЛИЧНОСТНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ****Ключевые слова:** *психологические защиты, расстройства личности.**Описаны психологические защиты у детей матерей с личностными расстройствами, стили воспитания, используемые матерями с личностными расстройствами, сложности психокоррекции психогений детей матерей с психопатией.*

Yu. TUMAKOVA

PSYCHOLOGICAL DEFENSES IN MOTHERS WITH CHILDREN PERSONALITY DISORDERS**Key words:** *psychological defenses, personality disorders.**Psychological defenses described in children of mothers with personality disorders, parenting styles used by mothers with personality disorders, difficulty psychocorrection psychogenic children of mothers with psychopathy.*

Состояние здоровья детей и подростков в последнее десятилетие в различных странах мира в целом и в России в частности характеризуется неблагоприятными тенденциями: ростом числа хронических заболеваний, увеличением частоты психических расстройств, распространением девиантного и зависимого поведения. На психологическое здоровье ребенка в первую очередь влияет его ближайшее окружение, семья или другие значимые лица. Ребенок изначально зависим от матери и взаимоотношения с ней являются определяющими средой его развития.

Изменения, происходящие в современном мире, приводят к усилению личностной дезинтеграции, нарушениям идентичности. Увеличивается количество пациентов с пограничными психическими расстройствами, особое место среди которых занимают расстройства личности [8].

Клиническое наблюдение за амбулаторными пациентами в г. Казань определило рост обращаемости пациентов с расстройствами личности. Как правило, пациенты с данной нозологией обращаются с различными психопатологическими проявлениями, такими как обсессивно-компульсивные нарушения, панические состояния, психосоматические проявления и др. Многие из них являются матерями, обращающимися за помощью к детскому психологу с жалобами на состояние детей. Динамическое наблюдение и психокоррекция позволяют обнаружить, что расстройство личности матери, являясь центральным в клинической картине, остается в тени и тем самым оказывает значительное влияние на формирование личности ребенка и его психологических защит.

Психологические защиты действуют автономно и отличаются от взрослых. Как правило, детские защитные механизмы проявляются в поведении, эмоциях или рассуждениях ребенка [4]. Психологические защиты у детей начинают формироваться в возрасте 1-2 лет, до этого момента существуют лишь предзащитные механизмы [10]. Побуждают формирование защит различные типы тревоги (страх разлуки, беспокойство по поводу физического дискомфорта или страх быть наказанным).

Впервые понятие «защита» З. Фрейд использовал в 1894 г. в своей работе «Защитные нейропсихозы». По его первоначальным представлениям, механизмы психологической защиты являются врожденными, запускаются в экстремальных ситуациях и выполняют функцию «снятия» внутреннего конфликта, выступают как средство разрешения конфликта между сознательным и бессознательным.

В современной психологии представление о врожденном разнообразии форм защит у конкретного человека подверглось коррекции. В настоящее

время большинство исследователей рассматривают психологические защитные механизмы в качестве процессов интрапсихической адаптации личности за счет подсознательной переработки поступающей информации. В этих процессах принимают участие все психические функции, но основную часть работы по преодолению негативных переживаний берет одна, например, забывание при подавлении, построение логических доводов для оправдания своего поведения. Различают защиты, выполняющие профилактическую функцию, и патологические защиты как неадекватную форму адаптации.

Согласно классификации защитных поведенческих реакций у детей, созданной на основе работ детских французских психиатров, различают следующие защитные реакции: отказ – отстранение от общения даже с близкими людьми, оппозиция – активный протест против требований родителей, имитация – незрелая форма идентификации, компенсация, эмансипация, замещение – выражение запрещенной агрессии через рассказ либо игру, вытеснение, сновидение, отчуждение – отделение чувства от ситуации, сублимация, регрессия [6, 7].

Преобладание у человека какого-либо защитного механизма может привести к развитию определенных черт и акцентуаций характера. Определенный механизм защиты как средство искажения реальности может характеризовать серьезные личностные расстройства и нарушения. Теоретические исследования Р. Плутчика с соавт. выявили взаимосвязь определенных психологических защит с типами личности: параноидная личность использует защитный механизм проекции, агрессивная личность – замещение, истерическая – отрицание [13].

Клиническое наблюдение пациентов в амбулатории позволяет увидеть взаимосвязь определенного личностного расстройства у матери с соответствующими видами защитных механизмов у детей. Матери с обсессивно-компульсивным расстройством личности используют защиты «изоляция аффекта», «реактивное образование» и «всемогущий контроль», что влияет на формирование у их детей защит изоляции, регрессии. Матери со специфическим расстройством личности (нарциссическим) используют защиты идеализации, обесценивания, отрицания, что влияет на формирование у их детей защит компенсации, имитации.

Матери с личностным расстройством в анамнезе имеют размытую идентичность, используют примитивные психологические защиты и формируют с ребенком небезопасную привязанность (Дж. Боулби), что формирует хроническую тревожность и отсутствие безопасности у ребенка и приводит к психологическим защитами и невротическим реакциям [2, 3]. Далее представлен случай из практики, демонстрирующий описанную выше взаимосвязь.

Клинический случай из практики:

П., 10 лет.

Бабушка обратилась с жалобами на присутствие у П. страха устно отвечать на уроке в школе, неумение противостоять влиянию авторитетных для девочки одноклассников. Бабушке категорически не нравилась подверженность девочки подражать значимым для нее сверстникам и некоторым взрослым. В процессе выяснилось, что Полина в школе часто облизывает губы и иногда закатывает истерики дома с громким плачем, после чего начинает говорить как маленькая и сосать губу.

Родители П. развелись, когда ей было 5 лет. В настоящее время мать девочки повторно вышла замуж и родила ребенка. После развода мать, сославшись на напряженную работу, временно отдала П. на воспитание бабушки. П. до сих пор проживает у бабушки.

Мать: импульсивная, требовательная, эмоционально холодная, нацеленная на успех. Врачом психотерапевтом были диагностированы черты специфического личностного расстройства (нарциссическое).

Бабушка предъявляет к девочке завышенные требования. П. успевает учиться отлично, занимается музыкой, художественной гимнастикой, плаванием, учится в художественной школе. В процессе консультаций выяснилось, что бабушка проявила инициативу забрать внучку к себе, так как очень хотела, чтобы дочь устроила свою личную жизнь. Для бабушки развод дочери явился психологическим ударом по имиджу рода. В предыдущих поколениях разводов не было.

П. всячески оправдывает мать, вытесняет аффекты обиды, гнева. Испытывает страх не соответствовать ожиданиям матери и бабушки. П. запретили общаться с отцом. О нем она говорить отказалась. В школе П. страшно не оправдать ожиданий требовательной учительницы.

П. изобразила себя на рисунке. Комментарий П.: «Это овечка Мимл, которая может летать, она всегда летает. Ей хочется спуститься к цветочкам и насладиться их запахом, но Мимл не может, потому что ей нужно лететь к облакам. Раньше у нее не было крыльев. Когда они появились, она больше не могла спуститься на землю. Она летает даже ночью, не спит». Исходя из описания рисунка П., можно предположить, что идеализированный образ себя подразумевает подавленные аффекты обиды, гнева, заниженную самооценку и желание добиться принятия и любви со стороны значимых лиц, вынужденное соответствие П. поставленным перед ней требованиям бабушки и матери. В процессе семейной консультации проведена оригинальная методика Б.Д. Борохова. Получен условно нейтральный ответ на вопрос «Кто хороший?», только после поддерживающего взгляда матери П. дала положительный ответ [1]. В случае П., возможно, диагностировать психологические защиты вытеснения, имитации, компенсации и регрессии. На фоне хронической тревоги, связанной с высокой требовательностью к себе, прогрессирующим нарциссическим перфекционизмом проявилась невротическая реакция детского возраста (облизывание губ).

А.И. Захаров, описывая причины возникновения детских неврозов, обращает внимание на нарушение эмоционального контакта ребенка с матерью при замене матери другим воспитывающим лицом (няней, родственниками) [5]. Так происходит при гиперсоциальной направленности личности и незрелости чувства материнства, что находит отражение в представленном случае из практики и тенденциях современного общества.

Пограничность и диссоциированность матери вынуждает ребенка адаптироваться и находить новые способы удовлетворения ее ожиданий [9]. При этом ребенок испытывает психологическое давление, непонимание, аффекты гнева и обиды, которые уже подавляются. Страх отвержения со стороны матери заставляет ребенка жертвовать собой, своими желаниями и чувствами, что приводит к нарушениям идентичности и, возможно, развитию пограничного психического расстройства в будущем.

Последнее является гипотетическим предположением проводимого исследования, объектом которого выступили дети с психогенными нарушениями здоровья и их матери с пограничным психическим расстройством, дети с нарушениями здоровья непсихогенного характера и их матери.

В настоящее время растут обращения за консультацией детского психолога. В представленной ниже таблице рассмотрим жалобы матерей, обратившихся за консультацией психолога в «Клинику Инсайт» г. Казань за 4 года.

Налицо рост пациентов с психосоматической симптоматикой, навязчивыми страхами, нарушениями в детско-родительских отношениях.

Психокоррекция психогений детей матерей с личностными расстройствами осложняется влиянием психопатологических особенностей матери, а также особенностями семейной системы. Выявлены некоторые предпочтения стиля воспитания: матери детей с пограничными психическими расстройствами чаще используют неустойчивые стили воспитания, такие как потворствующая гиперпро-

текция, доминирующая гиперпротекция, повышенная моральная ответственность, эмоциональное отвержение, гипопротекция [12]. Матери детей с непсихогенными нарушениями чаще используют в воспитании адекватный уровень протекции, адекватную степень удовлетворения потребностей, достаточное количество требований и запретов, устойчивые стили воспитания.

**Психогении детей и характер жалоб их матерей,
обратившихся за консультацией к детскому психологу**

Показатель	За 2010 год	За 2011 год	За 2012 год	За 2013 год
Количество пациентов	102	148	189	234
Средний возраст	42 – 6-7 лет 31 – 10 лет 7 – 15-6 лет 22 – 4-5 лет	61 – 6-7 лет 25 – 5-6 лет 36 – 10-11 лет	56 – 10-11 лет 15 – 16 лет 61 – 7-8 лет 24 – 5-6 лет 33 – 14 лет	135 – 7 лет 26 – 5 лет 73 – 11-12 лет
Психосоматические расстройства	8	12	10	25
Нарушения поведения	9	37	21	23
Социальная дезадаптация	13	7	16	22
Тики, энурез, невротические реакции детского возраста	6	19	22	30
Навязчивые страхи, движения	34	37	30	43
Недовольство родителя характером, поведением ребенка	16	11	53	49
Нарушения в отношениях родитель – ребенок	16	25	37	42

Психокоррекционное воздействие должно носить системный характер, оказывать положительное влияние не только на ребенка, но и на его семью, в частности мать. Одним из факторов хронификации психогений у детей является личностное расстройство матери. Как правило, матери, обратившиеся за помощью к психологу, не имеют готовности проходить личную психотерапию, так как первоначально запрос ориентирован на психокоррекцию нарушений у ребенка и личностное расстройство остается «в тени» для его носителя. Психообразовательный подход порой является недостаточным для мотивации подобных пациентов на индивидуальную психотерапию. Создание психокоррекционной программы (вторичная профилактика) психогенных нарушений у детей матерей с личностными расстройствами могло бы предотвратить развитие психических расстройств, в том числе и личностного расстройства, у ребенка в будущем.

Литература

1. Борохов Б.Д., Борохов А.Д. Скрининг самооценки ребенка и его роль в моделировании внутригруппового поведения (пилотажное исследование) // Вестник психиатрии и психологии Чувашии. 2001. № 9. С. 63–68.
2. Боулби Дж. Привязанность: пер. с англ. М.: Гардарики, 2003. 477 с.
3. Боулби Дж. Создание и разрушение эмоциональных связей. М.: Академический проект, 2004. 232 с.
4. Грановская Р.М., Никольская И.М. Психологические защиты у детей. СПб.: Речь, 2010. 340 с.
5. Захаров А.И. Происхождение и психотерапия детских неврозов. СПб.: Каро, 2006. 672 с.
6. Исаев Д.Н. Психосоматическая медицина детского возраста. СПб.: Специальная литература, 1996.
7. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста: руководство для врачей. М.: Медицина, 1973.
8. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Личностные расстройства. СПб.: Питер, 2010. 400 с.
9. Кернберг О.Ф. Отношения любви: норма и патология / пер. с англ. М.Н. Георгиевой. М.: Независимая фирма «Класс», 2000. 256 с.
10. Стерн Д. Н. Межличностный мир ребенка: пер. с англ. СПб.: Восточно-Европейский институт психоанализа, 2006. 373 с.
11. Холмогорова А.Б. Интегративная психотерапия расстройств аффективного спектра. М.: Медпрактика-М, 2011. 480 с.

12. Эйдемиллер Э.Г., Юстицкис В.В. Методы семейной диагностики и психотерапии / под общ. ред. Л.И. Вассермана. М.: Фолиум, 1996. 48 с.

13. Plutchik R., Kellerman H., Conte H.R. A structural theory of ego defenses and emotions // Emotions in personality and psychopathology / Ed. by C.E. Izard. N.Y., 1979.

ТУМАКОВА ЮЛИЯ ОЛЕГОВНА – соискатель ученой степени кандидата психологических наук кафедры клинической психологии, Российский государственный педагогический университет имени А.И. Герцена, Россия, Казань (tumakova@yandex.ru).

TUMAKOVA ULYA OLEGOVNA – a competitor of scientific degree of Psychological Sciences candidate, Clinical Psychology Chair, Gerzen State Pedagogical University of Russia, Russia, Kazan.

УДК 616.31: 615.46

ББК 54.5я2

Л.Н. ХАФИЗОВА, О.В. НЕСТЕРОВ, В.К. ПОЛОВНЯК, С.С. КСЕМБАЕВ

УРОВЕНЬ И ПРИРОДА АДГЕЗИИ БИОСОВМЕСТИМОГО СОРБЕНТА «ЦЕЛОФОРМ» К РАНЕВЫМ ПОВЕРХНОСТЯМ

Ключевые слова: сорбент «Целоформ», адгезия, механизм адгезии.

Проведена оценка адгезивной способности сорбента «Целоформ». Полученные результаты свидетельствуют о его высокой адгезивной способности. Природа адгезии «Целоформа» к раневой поверхности заключается в химической близости глюкозных фрагментов сорбента и коллагена.

L. KHAFIZOVA, O. NESTEROV, V. POLOVNYAK, S. KSEMBAEV
**THE LEVEL AND NATURE OF ADHESION BIOCOMPATIBLE SORBENT «CELOFORM»
TO THE WOUND SURFACE**

Key words: sorbent «Celoform», adhesion, adhesion mechanism.

In this paper appraisal of an adhesive capacity of «Celoform» sorbent is obtained. The results indicate its high adhesive capacity. Nature adhesion «Celoform» to the wound surface is in proximity of the chemical adsorbent and the glucose moiety of collagen.

В список средств, применяемых при местном лечении ран, входит группа медицинских сорбентов, обеспечивающих активное очищающее воздействие на рану. Разработка методов местного лечения ран с их использованием привела к развитию направления, получившего название сорбционно-аппликационной терапии. При этом используемые медицинские сорбенты должны отвечать определенным требованиям: высокому уровню сорбционной способности, обеспечивать хороший отток жидкостей из раны и достаточно хорошую адгезию к раневой поверхности [5].

Набором этих необходимых свойств обладает разработанный нами сорбент «Целоформ» из целлюлозы хлопковой – вещество белого цвета, порошкообразной мягкой консистенции, гигроскопичное, с размером волокон 20–50 мкм [3, 4].

«Целоформ» выгодно отличается от других сорбентов хорошей сорбционной емкостью к биологическим жидкостям (кровь), биологической инертностью по отношению к тканям организма [3].

На основе биосорбента «Целоформ» нами разработана защитная раневая повязка при операциях на мягких тканях преддверия рта [3].

Адгезивные свойства повязок определяют их способность фиксироваться в ране. С одной стороны, повязка должна прилегать к ране, т.е. поверхностная сторона на границе воздух – рана должна быть больше поверхностной энергии на границе повязка – рана, вытесняя с раневой поверхности воздух. С другой стороны, поверхностная энергия на границе повязка – рана должна быть минимальной, чтобы снижалась степень травматизации при снятии повязки [2, 6].

В публикации по использованию «Целоформа» в медицине было показано, что при нанесении на раневую поверхность «Целоформ» образует «активную

хирургическую повязку», через которую не проникают микроорганизмы. Для уже существующих бактерий создаются неблагоприятные условия из-за гидрофильных свойств сорбента. При этом сохраняются газообмен и питание поврежденных тканей, создаются благоприятные условия для нейтрофилов и макрофагов, уничтожающих микробов. «Целоформ» обладает длительным адсорбирующим действием, не вызывает побочных реакций в виде раздражений и непереносимости, имеет хорошие дезодорирующие свойства [3].

Оставалась без объяснения природа высокой адгезии «Целоформа» к раневым поверхностям. Именно этот вопрос рассмотрен в данном исследовании, для чего была воспроизведена модель раневой поверхности в эксперименте.

Материалы и методы исследования. Для изучения адгезивных свойств раневой биосорбционной повязки из сорбента «Целоформ» использовалось следующее оборудование и материалы: электронный цифровой динамометр «QC-PASSED» (0-1000г.) с подвеской, филе курицы, лейкопластырь, порошок «Целоформа».

Филе фиксировали к столу, освобождали от кожи. Насыпали порошок «Целоформа», покрывали лейкопластырем. Через 10 мин закрепляли динамометр к лейкопластырю, медленно тянули вверх и фиксировали на динамометре максимальную силу воздействия, при которой нарушалось сцепление.

Результаты исследования и их обсуждение. Площадь поверхности, обработанная порошком $2,5 \text{ см} \times 1,5 \text{ см} = 3,75 \text{ см}^2$. Среднее показание динамометра (из трёх параллельных) = 110 г. Вычислена сила сцепления: вес/площадь $110 \text{ г} / 3,75 \text{ см}^2 = 29,3 \text{ г/см}^2$, т.е. адгезия = $29,3 \text{ г/см}^2$.

Аналогично проведено определение уровня адгезии марлевой повязки.

Площадь поверхности, обработанная порошком $5,0 \times 4,0 \text{ см} = 20 \text{ см}^2$, среднее показание динамометра (из трёх параллельных) = 60 г. Вычислена сила сцепления: вес/площадь $60 \text{ г} / 20 \text{ см}^2 = 3,0 \text{ г/см}^2$. Адгезия = $3,0 \text{ г/см}^2$.

Таким образом, показатель адгезии раневой повязки из сорбента «Целоформ» значительно (в 9,8 раза) превышает показатель адгезии марлевой повязки, что позволяет обеспечить ее оптимальное фиксирование на поверхности операционных ран мягких тканей преддверия рта.

Ранее было показано, что биологическая активность «Целоформа» связана с технологией получения этого сорбента [4].

Макромолекула целлюлозы может содержать 2-3 тыс. звеньев, достигая молекулярной массы 700 000, при этом длина макромолекулы составляет 1,5 мкм при толщине всего 0,5 нм. Существование большого числа разновидностей целлюлоз, отличающихся степенью полимеризации, объясняется сравнительной легкостью разрыва ее макромолекул на более мелкие фрагменты. В результате такого разрыва макромолекул на их концевых участках образуются свободнорадикальные фрагменты R^* с концевыми атомами кислорода или углерода ($-O^*$ и $-C^*$). Эти концевые атомы связаны с фрагментом β -глюкозы и остальной частью макромолекулы целлюлозы (рис. 1).



Рис. 1. Фрагменты макромолекулы целлюлозы

При взаимодействии с раневыми поверхностями свободнорадикальные фрагменты могут встраиваться в мембрану клетки с образованием ковалент-

ных связей, а также взаимодействовать с белковыми структурами раневой поверхности. При этом наиболее эффективно взаимодействие по типу хемосорбции происходит с макромолекулами коллагена.

Углеводные компоненты коллагена (рис. 2) химически близки к аналогичным фрагментам целлюлозы (см. выше).

Взаимодействие глюкозных фрагментов «Целоформа» и коллагена, на наш взгляд, и обеспечивает достаточно высокую адгезию сорбента к раневой поверхности.

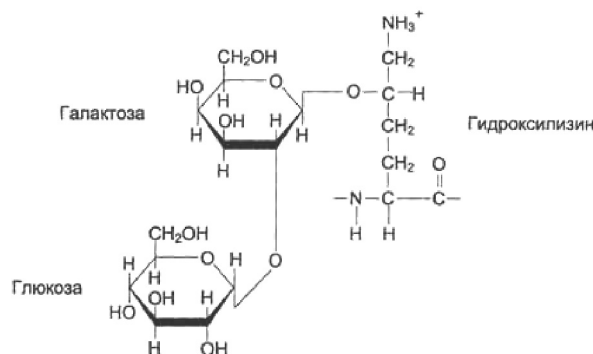


Рис. 2. Углеводные компоненты коллагена

Таким образом, природа высокой адгезии «Целоформа» к раневой поверхности заключается в химической близости глюкозных фрагментов сорбента и коллагена, что подтверждено экспериментальным исследованием, позволившим установить высокий уровень адгезии сорбента «Целоформ».

Литература

1. Галимов Р.А. Клинико-морфологическое обоснование включения сорбента «Целоформ» в комплексное лечение больных одонтогенными флегмонами: дис. ... канд. мед. наук. Казань, 2012. 107 с.
2. Ефименко Н.А., Шин Ф.Е., Толстых М.П., Тепляшин А.С. Современные тенденции в создании биологически активных материалов для лечения гнойных ран // Военно-медицинский журнал. 2002. № 1. С. 48–52.
3. Перспективы развития сорбционно-апликационной терапии в стоматологии / С.С. Ксембаев, О.В. Нестеров, В.К. Половняк и др. // Stomatologiya. 2011. № 3–4. С. 14–17.
4. Половняк В.К., Ксембаев С.С., Вавилов Ю.Г. Экологический биосорбент на основе хлопковой целлюлозы // Научно-технический вестник Поволжья. 2011. № 3. С. 7–16.
5. Результаты лабораторного исследования порошкообразных медицинских сорбентов и перспективы их использования в хирургии / А.А. Адамян, М.Н. Лизанец, С.В. Добыш и др. // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 1991. № 7–8. С. 37–41.
6. Surgery and release of a neutrophil Fc gamma receptor / C.H. Wakefield, P.D. Carey, S. Fould et al. // Am. J. Surg. 1995. Vol. 170, № 3. P. 277–284.

ХАФИЗОВА ЛИЛИЯ НАИЛЕВНА – соискатель ученой степени кандидата медицинских наук кафедры стоматологии детского возраста, Казанский государственный медицинский университет, Россия, Казань (l.hafizova@mail.ru).

KNAFIZOVA LILY – a competitor of scientific degree of Medical Sciences candidate of the of Pediatric Dentistry Chair, Kazan State Medical University, Russia, Kazan.

НЕСТЕРОВ ОЛЕГ ВИКТОРОВИЧ. См. с. 391.

ПОЛОВНЯК ВАЛЕНТИН КОНСТАНТИНОВИЧ – доктор химических наук, профессор кафедры общей химии, Казанский национальный исследовательский технологический университет, Россия, Казань (vkrpol@mail.ru).

POLOVNYAK VALENTIN – doctor of chemical sciences, professor of General Chemistry Chair, Kazan National Research Technological University, Russia, Kazan.

КСЕМБАЕВ САИД САЛЬМЕНОВИЧ. См. с. 391.

УДК 616-076.5 56.612.13
ББК 56.6

Г.Ф. ШАЙМАРДАНОВА

ЦИТОМОРФОМЕТРИЯ И ЕЁ ЗНАЧЕНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ОРТОДОНТИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Ключевые слова: мукозальный эпителий, цитоморфометрия, аномалии прикуса, воспалительные заболевания пародонта.

Представлены результаты изучения состояния мукозального эпителия пациентов с аномалиями прикуса, отягощённых воспалительными заболеваниями пародонта. С использованием метода цитоморфометрии показано, что в процессе ортодонтической коррекции ускоряется процесс обновления клеточной популяции эпителиоцитов, более выраженный у пациентов с пародонтальными очагами инфекции.

F. SHAIMARDANOVA

CYTOMORPHOMETRY AND ITS IMPORTANCE OF INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES IN DIAGNOSIS IN ORTHODONTIC PATIENTS

Key words: mucosal epithelium, cytomorphometry, malocclusion, inflammatory periodontal disease.

This study presents results on the status of mucosal epithelium of patients with malocclusion, burdened with inflammatory periodontal diseases. Using the method cytomorphometry shown that during orthodontic correction accelerates the process of updating the cell population of epithelial cells, more pronounced in patients with periodontal pockets of infection.

Аномалии зубочелюстной системы, по данным отечественных авторов, отмечаются у 60% взрослых пациентов. В проявления клинической картины весьма существенный «вклад» вносят преждевременная потеря зубов, деформация зубных рядов, функциональная перегрузка пародонта, вызванная нарушениями окклюзии [2, 7, 13]. Многие клиницисты настороженно относятся к ортодонтическому лечению пациентов с заболеваниями пародонта, так как, по их мнению, оно приводит к нарушению обменных процессов, что значительно усугубляет клиническую картину воспалительного процесса [12].

Существует также мнение исследователей [15], изучающих данную проблему, что ортодонтическое лечение является важным звеном в комплексном лечении пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, так как при этом создаются возможности для устранения травматической окклюзии, развития восстановительных процессов в пародонте, увеличиваются его компенсаторные возможности.

Ранее проведёнными исследованиями показано [9], что скученное положение зубов в переднем отделе верхней и нижней челюстей нарушает кровоснабжение тканей пародонта и предрасполагает к возникновению рецессии десны. Микровазальные нарушения также приводят к гипоксии тканей пародонта и, как следствие, развитию атрофических процессов. Ослабление микроциркуляции при ишемии способствует нарушению питания тканей, уменьшению доставки кислорода и энергетических материалов, накоплению продуктов обмена веществ. Все это в дальнейшем приводит к необратимым повреждениям тканей пародонта, требует алгоритмизированного подхода при планировании лечебных мероприятий и составлении прогноза ортодонтического лечения [1].

При фиксации несъёмной ортодонтической техники происходит длительное механическое раздражение брекетами, кольцами, пружинами и резиновыми тягами тканей пародонтального комплекса [14], нарушается процесс физиологической эксфолиации клеток мукозального эпителия, что приводит к ослаблению барьерных свойств и создаёт условия для пенетрации бактериальной флоры в суббазальные слои эпителиального пласта.

По этой причине представляется актуальным изучение изменений различных типов мукозального эпителия взрослых пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении несъёмными ортодонтическими конструкциями.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования явились 52 пациента (22 мужчины и 30 женщин) в возрасте от 19 до 47 лет, находящихся на различных этапах ортодонтического лечения несъёмной ортодонтической техникой; средний возраст мужчин составил $27,1 \pm 2,6$ года; средний возраст женщин – $25,5 \pm 3,1$ года. У пациентов исследуемой группы была выявлена скученность зубов верхней и нижней челюстей. В зависимости от отягощённости воспалительными заболеваниями пародонта пациенты были ранжированы на следующие подгруппы: 1-я – 21 человек с интактным пародонтом, 2-я – 13 человек с хроническим катаральным гингивитом, 3-я – 18 человек с хроническим генерализованным пародонтитом легкого течения. Группу сравнения (4-я) составили 20 пациентов, не отягощённых аномалиями прикуса и зубных рядов. Все пациенты, пользующиеся несъёмной аппаратурой, на предортодонтическом этапе лечения были обучены гигиене полости рта, кроме того, всем пациентам была проведена профессиональная гигиена полости рта с использованием ультразвукового аппаратного комплекса.

Для верификации пародонтологического диагноза был использован комплекс клинических и рентгенологического методов исследования. Оценка состояния полости рта и тканей пародонта была проведена с помощью гигиенических (Фёдорова – Володкиной, Силнеса – Лоу, Грина – Вермильона) и пародонтологических (Рамфьёрда, Рассела) индексов.

Забор цитологического материала у пациентов проводили из пародонтального кармана с помощью мишени (силиконовый клинышек), переносили на стерильное обезжиренное стекло (помещали несколько нативных проб десневой жидкости или содержимого пародонтальных карманов) и высушивали. Мазки-перепечатки окрашивали по Романовскому – Гимзе; в цитограммах под микроскопом марки «БИК МЕД 2» с объективом $ув. \times 20$, иммерсионным объективом $ув. \times 90$ и окуляром $ув. \times 10$ изучались популяции эпителиальных клеток.

Вариационно-статистическая обработка клинических показателей и данных цитологического исследования проведена общепринятыми для медико-биологических исследований методами (средние арифметические величины, стандартные отклонения, ошибки репрезентативности для каждого параметра, сравнение средних величин по критерию Стьюдента) с помощью программного пакета Exel 5,0 (Microsoft), Statistica 6.0.

Результаты исследования и их обсуждение. Данные, представленные в табл. 1, свидетельствуют о достоверно худшем состоянии уровня оральной гигиены полости рта и тканей пародонта у пациентов исследуемых групп и групп сравнения. Так, у пациентов с хроническим катаральным гингивитом состояние гигиены полости рта было в 1,64 раза хуже, чем у пациентов с интактным пародонтом, и в 2,36 раза хуже, чем у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (в отношении индекса Силнеса – Лоу). Аналогичная динамика прослеживается и в отношении значений индекса Грина – Вермильона). Значения гигиенических индексов пациентов исследуемых групп достоверно отличаются от аналогичных в группе сравнения. Данная клиническая ситуация объясняется тем, что пациенты испытывают существенные мануальные трудности при проведении ежедневных гигиенических процедур; отметим также, что поддержание адекватного уровня гигиены межзубных промежутков технически довольно сложно и ежедневное внимание ей уделяли лишь 12% наблюдаемых нами пациентов. Полученные сведения согласуются с данными других исследователей, отмечающих, что пациенты, даже хорошо обученные технике чистки зубов и межзубных промежутков, со временем все меньше внимания уделяют борьбе с зубным налетом [10].

Таблица 1

**Значения гигиенических и пародонтологических индексов
у пациентов исследуемых групп и группы сравнения**

Группа	Индекс, баллы			
	Силнеса – Лоу	Грина – Вермильона	Рамфьёрда	Рассела
1-я	1,1±0,2	0,8±0,2	0,6±0,2	0,4±0,2
2-я	1,8±0,4 ($p < 0,05$)	1,4±0,4 ($p < 0,05$)	1,6±0,4 ($p < 0,05$)	1,6±0,5 ($p < 0,05$)
3-я	2,6±0,4 ($p < 0,05$)	1,8±0,5 ($p < 0,05$)	2,7±0,6 ($p < 0,01$)	3,0±0,9 ($p < 0,01$)
4-я	1,1±0,2	0,5±0,1	0,6±0,2	0,4±0,1

Анализ состояния тканей пародонта (табл. 1) по значениям индексов Рамфьёрда и Рассела свидетельствует о том, что у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом состояние тканей пародонта было достоверно хуже, чем у пациентов с хроническим катаральным гингивитом; при этом значения индексов были выше в 2-3 раза. Нами выявлена положительная корреляционная зависимость между уровнем оральной гигиены и выраженностью воспалительного процесса у пациентов с хроническим катаральным гингивитом ($r = 0,65$) и хроническим генерализованным пародонтитом ($r = 0,72$). Нами также найдены литературные подтверждения влияния ускоренного накопления зубного налета на элементах ортодонтических конструкций на развитие заболеваний тканей пародонта [3].

Таблица 2

**Цитоморфометрические показатели мазков-перепечатков
из десневой борозды/пародонтального кармана пациентов**

Клеточные элементы		Группа сравнения ($n = 20$)	Исследуемые группы		
			1-я	2-я	3-я
Эпителиоциты	всего	45 (100%)	60 (100%)	87 (100%)	91 (100%)
	поверхностные, %	94,0±11,3	88,1±9,6 ($p > 0,05$)	40,4±5,6 ($p < 0,05$)	54,0±5,1 ($p > 0,05$)
	парабазальные, %	5,6±1,2	10,7±2,3 ($p < 0,05$)	36,0±5,8 ($p < 0,01$)	13,8±2,7 ($p < 0,05$)
	базальные, %	0,4±0,1	1,2±0,2 ($p < 0,05$)	23,6±3,6 ($p < 0,01$)	32,2±7,1 ($p > 0,05$)
Лейкоциты	всего	42,4 (100%)	94,1 (100%)	96 (100%)	93 (100%)
	разрушенные, %	22,6±4,1	39,5±5,2 ($p < 0,05$)	62,6±8,2 ($p < 0,05$)	67,1±7,9 ($p > 0,05$)
	с цитоплазмой, %	78,3±7,0	60,5±6,9 ($p < 0,05$)	23,3±3,8 ($p < 0,05$)	32,9±5,0 ($p > 0,05$)
Лимфоциты	всего	0	0,75±0,2 ($p < 0,01$)	2,3±0,5 ($p < 0,05$)	3,4±0,8 ($p > 0,05$)

Анализ клеточного состава мазков-перепечатков, взятых с десневой стенки пародонтального кармана, свидетельствует о повышенном (абсолютном) количестве эпителиоцитов. Максимальное количество последних выявлено у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом – 91 лейкоцит в поле зрения. У пациентов группы сравнения и у пациентов с интактным пародонтом в мазке преобладают поверхностные эпителиоциты, причём в первом случае – единичные, а во втором – пластами, что свидетельствует об активности процессов слущивания эпителия. У пациентов с хроническим катаральным гингивитом и хроническим генерализованным пародонтитом преобладают также парабазальные и базальные клетки, что также подтверждает активность процессов эксфолиации клеток поверхностного слоя эпителия.

Интересны сведения об изменениях количества лейкоцитов в мазках-перепечатках наблюдаемых пациентов: так, у всех пациентов, пользующихся ортодонтической аппаратурой, количество лейкоцитов в 2 раза превышало аналогичный показатель у пациентов группы сравнения; разрушенные лейкоциты преобладали у пациентов 2-й и 3-й группы – их было в 1,6–1,8 раза больше, чем

у пациентов 1-й группы. Наши сведения согласуются с данными, полученными в ходе изучения состояния тканей пародонта у пациентов с переломами челюстей, шинированными назубными шинами, и у пациентов с отягощёнными хроническими воспалительными заболеваниями пародонта [7]. При анализе содержания лимфоцитов в мазках-перепечатках выявлено их отсутствие (или единичные представители) у пациентов группы сравнения и пациентов с интактным пародонтом, у пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями пародонта их количество увеличивается в 2,5–3 раза (разница достоверна).

Таким образом, использование несъёмной ортодонтической аппаратуры у пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями пародонта оказывает влияние на процессы эксфолиации эпителия, затрагивающие при этом не только поверхностные, но и суббазальные и базальные слои. Усиленное накопление образования зубного налёта в условиях перманентного механического раздражения увеличивает риск пенетрации микробных клеток в глубжележащие слои эпителия. Результаты полученных нами исследований делают актуальной необходимость междисциплинарных разработок протоколов ведения пациентов, отягощённых аномалиями прикуса и воспалительными заболеваниями пародонта.

Литература

1. Астафьева Н.В. Функциональное состояние сосудистой системы при ортодонтическом лечении скученности резцов у взрослых пациентов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2009. 23 с.
2. Блум С.А., Трофимова Ю.Г., Хацкевич Г.А. Ортодонтическая помощь в комплексном лечении пациентов с выраженной патологией пародонта // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1 (Прил.). С. 275–278.
3. Булыгина В.В., Грудянов А.И., Курчанинова М.Г. Сравнительная оценка клинических показателей эффективности различных способов чистки зубов в процессе ортодонтического лечения // Пародонтология. 2010. № 1. С. 65–67.
4. Денисова Ю.Л. Современные ортодонтические мероприятия в комплексном лечении рецессии десны у пациентов с зубочелюстными аномалиями // Пародонтология. 2008. № 4(49). С. 74–79.
5. Домашева Н.Н. Клинико-лабораторное обоснование использования гидроорошений в комплексном лечении больных с воспалительными заболеваниями пародонта: дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. 134 с.
6. Использование цитологических исследований пародонтальных карманов больных пародонтизом при переломах нижней челюсти для выбора метода иммобилизации / Н.Л. Ерокина, А.В. Лепилин, Н.Б. Захарова и др. // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 4. С. 905–909.
7. Лепилин А.В., Ерокина Н.Л. Оптимизация лечения больных с переломами нижней челюсти в сочетании с воспалительными заболеваниями пародонта // Дентал Юг. 2008. № 1059. С. 28–32.
8. Махмутова А.Ф. Эффективность комплексного восстановительного лечения больных воспалительными заболеваниями пародонта: дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. 147 с.
9. Олейник Е.А. Основные стоматологические заболевания и зубочелюстные аномалии (особенности патогенеза, диагностики, клиники и профилактики): автореф. дис. ... канд. мед. наук. Воронеж, 2008. 43 с.
10. Флейшер Г.М. Рациональная гигиена полости рта – залог успеха ортодонтического лечения у детей и подростков // Стоматолог-практик. 2011. № 4. С. 58–58.
11. Черняевский Т.А. Комплексный подход к планированию ортодонтического лечения пациентов с зубочелюстными аномалиями: дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 2008. 96 с.
12. Chung M.H. Inconclusive evidence of the effects of orthodontic therapy on periodontal health // J. Am. Dent. Assoc. 2009. Vol. 140(5). P. 575–576.
13. Influence of orthodontic anomalies on periodontal condition / P.I. Ngom, H.M. Benoist, F. Thiam, F. Diagne, P.D. Diallo // Odontostomatol Trop. 2007. № 30(118). P. 9–16.
14. Oral health-related quality of life in patients with fixed appliances / M. Chen, D.W. Wang, L.P. Wu et al. // Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. 2009. Vol. 44(7), Jul. P. 416–420.
15. Sorel O., Glez D., Hourdin S. Contribution of orthodontics in treatment planning patients with reduced periodontium // Orthod. Fr. 2010. Vol. 81(1). P. 27–32.

ШАЙМАРДАНОВА ГУЛЬНАЗ ФАРИТОВНА – аспирантка кафедры терапевтической стоматологии, Казанский государственный медицинский университет, Россия, Казань (gulnazf-86@mail.ru).

SHAIMARDANOVA GULNAZ – post-graduate student of Therapy Dentistry Chair, Kazan State Medical Universitet, Russia, Kazan.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Редакция журнала «Вестник Чувашского университета» просит авторов руководствоваться нижеприведенными правилами.

1. Авторские оригиналы представляются на бумажном и электронном носителях. Авторский текстовый оригинал должен быть пронумерован и подписан авторами на титульном листе с указанием даты.

2. К статьям, направляемым в редакцию, прилагаются:

- 1) *заявление автора на имя главного редактора;*
- 2) *две внешние рецензии;*
- 3) *ходатайство научного руководителя;*
- 4) *лицензионный договор в двух экземплярах;*
- 5) *экспертное заключение о возможности опубликования статьи в открытой печати.*

3. Авторы должны указать рубрику, в которой следует поместить статью.

4. 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) *пристатейный 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.

Текст статьи представляется в двух экземплярах с приложением файла в электронном виде.

5. Рисунки. Количество рисунков не более 4. На рисунки должны быть ссылки. Рисунки должны быть внедрены в режиме Вставка Объект Рисунок Microsoft Word. Подрисуточные подписи выполняются шрифтом размера 9 пт.

6. 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 11 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.

7. Таблицы. Текст в таблицах набирается шрифтом размером 9 пт, заголовок выделяется полужирным шрифтом. На таблицы должны быть ссылки.

8. 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 Р 7.0.5-2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования и правила оформления».

Ссылки на источники в тексте даются в квадратных скобках, например [1], [1. С. 5].

9. 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).*

10. Статьи, оформленные без соблюдения этих правил, возвращаются без рассмотрения. 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.

11. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

12. В одном номере журнала может быть опубликовано, как правило, не более двух статей одного автора, в том числе в соавторстве.

СОДЕРЖАНИЕ

ЭЛЕКТРОТЕХНИКА И ЭЛЕКТРОЭНЕРГЕТИКА

Афанасьев А.А., Ефимов В.В., Чихняев В.А. Одноступенчатый магнитный редуктор с трехфазной обмоткой статора и индукторным внутренним ротором	5
Афанасьев В.В., Ковалев В.Г., Тарасов В.А., Тарасова В.В., Федоров Д.Г. Исследование расхода тепловой энергии на отопление зданий	10
Голубцов Н.В., Ефремов Л.Г., Федоров О.В. Проблема эффективности использования энергоресурсов	18
Зуева Н.А., Белова М.В., Новикова Г.В. Определение эффективных параметров установки для обработки кишечного сырья убойных животных	22
Колосов Р.В., Титов В.Г., Мирясов Г.М. Моделирование ветроэнергетических установок	27
Михеев Г.М., Константинов Д.И., Ефремов Л.Г. Алгоритм снятия круговой диаграммы РПН типа РНОА – 110/1000	32
Мочалин Д.С., Титов В.Г. Оценка и прогнозирование энергопотребления аппарата воздушного охлаждения газа на компрессорной станции	41
Немцев Г.А., Селезнев Е.А., Шестакова Л.А. Влияние высших гармонических составляющих на работу асинхронных двигателей	46
Павлов В.А., Егоров Е.Г., Максимов В.М., Иванова С.П., Луия Н.Ю. Методика измерения восстанавливающейся электрической прочности искровых промежутков в коммутаторах с подвижными электродами	52
Славутский А.Л. Применение алгоритма Доммеля для моделирования цепи с полупроводниковыми элементами и ключами с ШИМ управлением	57

ЭЛЕКТРОНИКА, РАДИОТЕХНИКА И СВЯЗЬ

Охоткин Г.П. Разработка методики синтеза релейных регуляторов САР тока при симметричной и диагональной коммутациях транзисторов ВП	66
Охоткин Г.П. Разработка методики синтеза дискретного логического управляющего устройства САР тока	74

ИНФОРМАТИКА, ВЫЧИСЛИТЕЛЬНАЯ ТЕХНИКА И УПРАВЛЕНИЕ

Бычков В.П., Желтов В.П., Курябина Е.А. Алгоритмы и оценки меры готовности изделия к сборке и их зависимости от модели комплектования изделия	84
Галанина Н.А., Песошин В.А., Иванова Н.Н. Разработка устройств цифровой фильтрации и спектрального анализа с индексированием данных в системе остаточных классов	93
Желтов П.В., Семенов В.И., Трофимова А.И., Шурбин А.К. Алгоритмы идентификации фонем и формирования слова в системах распознавания речи на основе вейвлет-преобразования	98

Лучинин З.С., Сидоркина И.Г.

Проектирование логической модели данных слабоструктурированной, нереляционной, документо-ориентированной базы данных 103

Матросова Н.В., Сидоркина И.Г.

Определение устойчивости функционирования вуза
на основе механизма саморегуляции динамической системы 108

Мочалов В.В.

О представлении решения гармонического и бигармонического уравнений
в алгебрах Клиффорда 115

Тобоев В.А., Толстов М.С., Белов А.В.

Структурное моделирование акустических откликов социальных насекомых
на вибрационную стимуляцию 124

Шангараев И.Р., Велиев Д.Э., Галанина Н.А., Звездин В.В., Саубанов Р.Р.

Исследование акустических колебаний
при воздействии импульсного лазерного излучения 131

Завгородняя Е.В.

Сравнение алгоритмов выделения пространственно-временных потенциалов мозга,
связанных с ошибочным действием нейрокомпьютерного интерфейса
или пользователя этого интерфейса 136

ИЗМЕРИТЕЛЬНАЯ ТЕХНИКА

Ядарова О.Н., Алексеев А.П., Славутский Л.А.

Контроль нестационарного воздушного потока вентиляторной установки 148

МАШИНОСТРОЕНИЕ И МАШИНОВЕДЕНИЕ

Кулагина М.Ф., Иванов Э.Г.

Об одной задаче теории упругости для концентрических колец
в случае сцепления с натягом 154

ПОРОШКОВАЯ МЕТАЛЛУРГИЯ И КОМПОЗИЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ

Шалунов Е.П., Шведов М.А., Архипов И.В.

Синтез дисперсоидов при реакционном механическом легировании
порошкового алюминия углеродом 165

МЕДИЦИНА

Акимова В.П.

Особенности распространенности хронических кислотозависимых заболеваний
у подростков Чувашской Республики (2005 – 2012 годы) 173

Арсютов О.В., Арсютов В.П.

Влияние магнитно-лазерной терапии
на заживление поврежденной во время операции брюшины 176

Арсютов О.В., Арсютов В.П.

Биологическая и физическая герметичность пищеводного соустья
при низкоинтенсивной лазерной терапии 182

Башикова И.Б., Кичигин В.А., Баимкина Э.В., Устинова А.И.

Особенности диагностики и клинических проявлений анкилозирующего спондилита... 186

Белоколовдов В.В.

Приверженность к лечению у наркозависимых 195

Волков В.Е., Волков С.В., Игонин Ю.А., Чеснокова Н.Н.

Диагностика и лечение гнойно-септических осложнений
у больных, перенесших гастрэктомию 199

Волков С.В., Игонин Ю.А.

Актуальные вопросы патогенеза и диагностики
постгастрэктомического демпинг-синдрома и его сочетанных форм 205

Волков В.Е., Чеснокова Н.Н.

Острый некротический панкреатит: актуальные вопросы классификации, диагностики
и лечения локальных и распространенных гнойно-некротических процессов 211

Гордова В.С., Дьячкова И.М.

Антигенпрезентирующие клетки лимфоидных органов 217

Жамлиханов Н.Х., Ларина М.Н., Федоров А.Г.

Проблема дисплазии соединительной ткани
в интенсивной терапии острых отравлений детей раннего возраста 224

Жамлиханов Н.Х., Федоров А.Г.

Острые суицидальные отравления детей и подростков:
структура, факторы риска, профилактика 232

Захарова О.В., Диомидова В.Н., Валеева О.В., Чамеева Т.В., Семенова Е.Н.

Сравнительный анализ комплексного ультразвукового исследования
патологических состояний матки и придатков у больных
с сопутствующим туберкулезом и практически здоровых лиц 241

Катанов Е.С., Ерёмина Т.Н., Семёнов А.В.

Эндоваскулярная лазерная коагуляция и физиотерапия
при лечении варикозной болезни вен нижних конечностей 251

Катанов Е.С., Цыльков Л.В., Дмитриев Г.В.

Особенности обработки культи двенадцатиперстной кишки при резекции желудка
на фоне портальной гипертензии 258

Киртаева А.В., Яковлева Л.М.

Гигиена полости рта у лиц с хронической алкогольной интоксикацией 263

Кляшева Р.И., Сергеева В.Е., Клочкова Е.А.

Исследование влияния простатилена на содержание общего холестерина
в сыворотке крови и серотонина в семенниках 266

Кострова О.Ю., Стручко Г.Ю., Меркулова Л.М., Михайлова М.Н., Москвичев Е.В.

Морфофункциональные изменения в тимусе
на фоне развития предопухолевых заболеваний толстой кишки 270

Кочемирова Т.Н., Кичигин В.А., Маркова Т.Н.

Роль нарушений пищевого поведения, низкой физической активности,
наследственной предрасположенности и возраста в формировании ожирения
в различных этнических группах 276

Краснов М.В., Григорьева М.Н.

Эмоциональный интеллект городских школьников 281

Лузикова Е.М., Артемьева И.Л., Сергеева В.Е.

Морфофункциональная реакция антигенпрезентирующих клеток тимуса
на введение мелатонина и препарата «Эндорфаин» 286

Ляуш Л.Б.

Медицинские и биоэтические вопросы организации трансплантологической помощи
в России 291

Мухамеджанова Л.Р., Ильина Р.Ю.

Оценка тяжести воспалительного процесса в тканях пародонта
на фоне системного остеопороза у психически больных
методом ультразвуковой денситометрии костной ткани 300

Нестеров О.В., Ксембаев С.С., Галимов Р.А.

Сорбционно-аппликационная терапия гнойно-воспалительных заболеваний
челюстно-лицевой области 306

Николаев Е.Л.

Оценка качества жизни, связанного со здоровьем: врачи здоровее, чем учителя? 310

Николаев Е.Л., Васильева Н.В.

Особенности познавательной и аффективной сферы
у больных рассеянным склерозом 316

Перцева Е.В.

Анализ причин неязвенных кровотечений
из верхних отделов желудочно-кишечного тракта 320

Прохоров Г.П., Волков А.Н., Мизуров Н.А., Краснов Г.Н.

Редкие наблюдения больных
с множественными несформировавшимися кишечными свищами 325

Романова Л.П.

Морфогенез заживления механической травмы печени у 18-дневных крысят
на фоне воздействия биологически активными веществами 328

Романова Л.П., Малышев И.И.

Иммуногистохимическая характеристика заживления механической травмы печени
у плодов крыс на фоне применения биологически активных веществ 332

Рувинская Г.Р., Мухамеджанова Л.Р., Баязитова Л.Т.

Анализ количественного и качественного состава микробиоценоза различных биотопов
ротовой полости у пациентов с болезнью Паркинсона 335

Самойлова А.В., Сусликов В.Л., Губанова Е.А.

Влияние эколого-геохимических факторов
на иммунную систему девушек г. Чебоксары 343

Сапожников М.Ю., Сапожникова А.А., Софронова Е.В., Сапожникова С.Ю.

Динамика содержания гепарина в форменных элементах крови
больных стенокардией напряжения в процессе лазерной рефлексотерапии 346

Сапожников С.П., Голенков А.В.

Приоритетные медико-биологические исследования в Чувашии
по данным наукометрического анализа публикаций 351

Семенова Л.М., Семенова Т.О., Яковлева Л.М.

Психофизиологическое состояние учеников младших классов 356

Стеколыщиков Л.В.

ВИЧ-инфекция в Чувашской Республике среди населения трудоспособного возраста... 361

Степаненко И.С., Сяткин С.В., Акулина И.В., Никитина Л.Е., Гараев Р.С.

Антимикробная активность (+)-лимонена
и его производного (+)-1,2-оксида лимонена 368

Тимофеева Л.А., Алешина Т.Н.

Особенности ультразвукового исследования и компьютерной томографии
в диагностике узловых патологий щитовидной железы 374

Тимофеева Л.А., Алешина Т.Н., Семенов В.Д.

Анализ возможных причин автономной аденомы щитовидной железы 378

Тумакова Ю.О.

Психологические защиты у детей матерей с личностными расстройствами 385

Хафизова Л.Н., Нестеров О.В., Половняк В.К., Ксембаев С.С.

Уровень и природа адгезии биосовместимого сорбента «Целоформ»
к раневым поверхностям 389

Шаймарданова Г.Ф.

Цитоморфометрия и её значение в диагностике воспалительных заболеваний пародонта
у ортодонтических пациентов 392

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ 396

CONTENTS

ELECTRICAL TECHNOLOGY AND ELECTRICAL POWER ENGINEERING

Afanasyev A., Efimov V., Chihnyaev V. SINGLE STAGE MAGNETIC GEAR WITH THREE-PHASE STATOR WINDING AND INDUCTOR-TYPE INNER ROTOR	5
Afanasyev V., Kovalev V., Tarasov V., Tarasova V., Fedorov D. STATISTICAL ANALYSIS OF THE HEAT FLOW IN HEATING	10
Golubtsov N., Efremov L., Fyodorov O. EFFECTIVE USE OF POWER RESOURCES PROBLEM	18
Zueva N., Belova M., Novikova G. DETERMINATION OF THE EFFECTIVE PARAMETERS OF INSTALLATION FOR PROCESSING OF RAW INTESTINES SLAUGHTERED ANIMALS	22
Kolosov R., Titov V., Miryasov G. MODELING OF WIND POWER INSTALLATIONS	27
Mikheev G., Konstantinov D., Efremov L. THE ALGORITHM OF RNOA-110/1000 TAP-ON-LOAD RADIAL DIAGRAM MEASUREMENT	32
Mochalin D., Titov V. ASSESSMENT AND FORECASTING OF POWER CONSUMPTION OF THE DEVICE OF AIR COOLING OF GAS AT COMPRESSOR STATION	41
Nemzev G., Seleznev E., Shestakova L. THE IMPACT OF HIGHER HARMONIC COMPONENTS TO WORK ASYNCHRONOUS MOTORS	46
Pavlov V., Egorov E., Maksimov V., Ivanova S., Luiya N. MEASUREMENT METHOD OF RECOVERING ELECTRIC STRENGTH OF SPARK GAPS IN SWITCHBOARDS WITH MOBILE ELECTRODES	52
Slavutskiy A. APPLICATION OF DOMMEL ALGORITHM FOR SIMULATION OF SEMICONDUCTOR CIRCUITS WITH PWM CONTROL SWITCHES	57

ELECTRONICS, RADIO ENGINEERING AND CONNECTION

Okhotkin G. DEVELOPMENT OF SYNTHESIS METHODS OF RELAY CONTROLLERS OF AUTOMATIC CURRENT CONTROL SYSTEMS WITH THE SYMMETRIC AND DIAGONAL SWITCHING TRANSISTOR GATE CONVERTER	66
Okhotkin G. DEVELOPMENT OF SYNTHESIS METHODS OF DISCRETE LOGICAL CONTROL DEVICE OF THE SYSTEMS OF AUTOMATIC CURRENT CONTROL	74

INFORMATICS, COMPUTER ENGINEERING AND MANAGEMENT

Bychkov V., Zheltov V., Kurjabina E. ALGORITHMS AND ASSESS OF MEASURES OF WARE READINESS FOR ASSEMBLY AND THEIR DEPENDENCE ON WARE MANNING MODELS	84
Galanina N., Pesoshin V., Ivanova N. DEVELOPMENT OF DEVICES OF DIGITAL FILTRATION AND SPECTRAL ANALYSIS WITH THE INDEX OF THE DATA IN RESIDUE NUMBER SYSTEM	93
Zhelto P., Semenov V., Trofimova A., Shurbin A. ALGORITHMS FOR PHONEME IDENTIFICATION AND FORMING THE WORD IN A SPEECH RECOGNITION SYSTEM BASED ON WAVELET-TRANSFORM	98
Luchinin Z., Sidorkina I. LOGICAL DESIGN OF SEMISTRUCTED, NON-RELATIONAL, DOCUMENT-ORIENTED DATABASE	103
N. MATROSOVA, I. SIDORKINA DETERMINATION OF FUNCTIONING STABILITY OF HIGHER EDUCATION INSTITUTION ON THE BASIS OF SELF-CONTROL MECHANISM OF DYNAMIC SYSTEM	108
Mochalov V. THE PRESENTATION OF THE SOLUTIONS OF HARMONIC AND BEHARMONIC EQUATIONS IN THE CLIFFORD ALGEBRA	115

Toboev V., Tolstov M., Belov A. STRUCTURAL MODELING THE ACOUSTIC RESPONSE OF THE SOCIAL INSECTS ON VIBRATING STIMULATION.....	124
Shangaraev I., Veliev D., Galanina N., Zvezdin V., Saubanov R. STUDY OF ACOUSTIC OSCILLATIONS UNDER PULSED LASER	131
Zavgorodnyaya E. A COMPARISON OF SPATIOTEMPORAL FEATURE EXTRACTION ALGORITHMS FOR ERROR-RELATED POTENTIAL DETECTION IN BRAIN-COMPUTER INTERFACES	136

MEASUREMENT TECHNOLOGY

Yadarova O., Alekseev A., Slavutskiy L. THE CONTROL OF NON-STATIONARY AIR FLOW OF THE VENTILATOR SYSTEM	148

MACHINE BUILDING AND ENGINEERING SCIENCE

Kulagina M., Ivanov E. ABOUT ONE TASK FOR CONCENTRIC RINGS IN CASE OF COUPLING WITH TENSION	154

POWDER METALLURGY AND COMPOSITE MATERIALS

Shalunov E., Shvedov M., Arkhipov I. SYNTHESIS OF DISPERSOIDES AT THE REACTIONARY MECHANICAL ALLOYING OF POWDER ALUMINIUM CARBON	165

MEDICINE

Akimova V. THE FEATURES OF CHRONIC ACID DEPENDENT DISEASES IN ADOLESCENTS OF THE CHUVASH REPUBLIC (2005–2012)	173
Arsyutov O., Arsyutov V. THE INFLUENCE OF MAGNETIC-LASER THERAPY ON HEALING OF THE PERITONEUM DAMAGED WHEN BEING OPERATED ON.....	176
Arsyutov O., Arsyutov V. BIOLOGICAL AND PHYSICAL LEAK TIGHTNESS OF ESOPHAGEAL JUNCTION DURING LOW-INTENSITY THERAPY	182
I. Bashkova, V. Kichigin, E. Baimkina, A. Ustinova SPECIAL ASPECTS OF DIACRISIS AND CLINICAL IMPLICATIONS OF ANKYLOSING SPONDYLITIS.....	186
Belokolodov V. ADHERENCE TO TREATMENT IN DRUG ADDICTS.....	195
Volkov V., Volkov S., Igonin Yu., Chesnokova N. DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF SEPTIC COMPLICATIONS AFTER TOTAL GASTRECTOMY	199
Volkov S., Igonin Yu. KEY ASPECTS OF PATHOGENESIS AND DIAGNOSTICS OF POSTGASTRECTOMY SYNDROME AND ITS COMBINED FORMS	205
Volkov V., Chesnokova N. ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS: ACTUAL QUESTIONS OF CLASSIFICATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF LOCAL AND WIDESPREAD PURULENT-NECROTIC PROCESSES	211
Gordova V., Djachkova I. ANTIGEN-PRESENTING CELLS OF LYMPHOID ORGANS	217
Zhamlihanov N., Larina M., Fedorov A. THE PROBLEM OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN THE INTENSIVE CARE OF ACUTE POISONING OF INFANTS.....	224
Zhamlihanov N., Fedorov A. ACUTE SUICIDAL POISONING OF CHILDREN AND TEENAGERS: STRUCTURE, RISK FACTORS, PREVENTION.....	232
Zakharova O., Diomidova V., Valeeva O., Chameeva T., Semenova E. INTEGRATED ULTRASOUND COMPARATIVE ANALYSIS OF AN UTERUS AND APPENDAGES PATHOLOGICAL CONDITIONS OF PATIENTS WITH CONCOMITANT TUBERCULOSIS AND HEALTHY INDIVIDUALS.....	241
Katanov E., Yeremina T., Semyonov A. ENDOVASCULAR LASER COAGULATION OF THE GREAT SAPHENOUS CIRSOID VEIN AND THE USE OF THERAPEUTIC EXERCISE IN THE WATER.....	251
Katanov E., Tsilkov L., Dmitriev G. SUTURING OF THE DUODENAL STAMP IN PARTIAL GASTRECTOMY IN PORTAL HYPERTENSION	258
Kirtaeva A., Yakovleva L. ORAL HYGIENE IN PERSONS WITH CHRONIC ALCOHOL INTOXICATION	263

Kljasheva R., Sergeeva V., Klochkova E. INVESTIGATION INFLUENCE OF PROSTATILEN ON THE CONTENT OF TOTAL CHOLESTEROL IN SERUM AND SEROTONIN RAT TESTIS	266
Kostrova O., Struchko G., Merkulova L., Mikhaylova M., Moskvichev E. MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE THYMUS AGAINST THE DEVELOPMENT OF PRECANCEROUS DISEASES OF THE COLON	270
Kochemirova T., Kichigin V., Markova T., Madyanov I. ROLE EATING DISORDERS, LOW PHYSICAL ACTIVITY, HEREDITARY PREDISPOSITION AND AGE FORMATION OF OBESITY IN DIFFERENT ETHNIC GROUPS	276
Krasnov M., Grigoreva M. EMOTIONAL INTELLIGENCE OF URBAN SCHOOL PUPILS	281
Luzikova E., Artemyeva I., Sergeeva V. ANTIGEN-PRESENTING CELLS OF THE THYMUS WHEN ADMINISTERED MELATONIN AND PREPARATION «ENDORFAIN»	286
Lyaush L. MEDICAL AND BIOETHICAL ISSUES OF TRANSPLANTATION HELP ESTABLISHMENT IN RUSSIA	291
Mukhamedzhanova L., Iljina R. THE RESULT OF ULTRASONIC DENSITOMETRY BONE TISSUE BY CHRONIC GENERALIZED PARADONTITIS IN PSYCHIATRIC PATIENTS	300
Nesterov O., Ksembaev S., Galimov R. SORPTION-APPLICATIVE OF INFLAMMATORY DISEASES OF MAXILLOFACIAL AREA	306
Nikolaev E. ASSESSMENT OF HEALTH-RELATED QUALITY OF LIFE: ARE PHYSICIANS MORE HEALTHY THAN TEACHERS?	310
Nikolaev E., Vasilyeva N. SPECIFIC CHARACTER OF COGNITIVE AND AFFECTIVE FUNCTIONING IN MULTIPLE SCLEROSIS PATIENTS	316
Perceva E. THE ANALYSIS OF RATE OF NON-ULCER UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING	320
Prokhorov G., Volkov A., Mizurov N., Krasnov G. THE RARE OBSERVATION OF PATIENTS WITH MULTIPLE UNFORMED INTESTINAL FISTULAS	325
Romanova L. MORPHOGENESIS OF MECHANICAL LIVER INJURY HEALING IN 18-DAYS-OLD RATS ON THE BACKGROUND OF BIOLOGICALLY ACTIVE SUBSTANCES IMPACT	328
Romanova L., Matlychev I. IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERIZATION OF MECHANICAL LIVER INJURY HEALING IN RAT FOETUSES ON THE BACKGROUND OF BIOLOGICALLY ACTIVE SUBSTANCES USE	332
Ruvinskaya G., Muhamedzhanova L., Bajazitova L. ANALYSIS OF THE QUANTITATIVE AND QUALITATIVE COMPOSITION OF MICROBIocenosis OF DIFFERENT BIOTOPES OF THE ORAL CAVITY IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE	335
Samoylova A., Suslikov V., Gubanova E. INFLUENCE ECOLOGO-GEOCHEMICAL FACTORS ON THE IMMUNE SYSTEM OF GIRLS CHEBOKSARY	343
Sapozhnikov M., Sapozhnikova A., Sofronova E., Sapozhnikova S. DYNAMICS OF HEPARIN IN BLOOD CELLS OF PATIENTS ANGINA DURING LASER ACUPUNCTURE	346
Sapozhnikov S., Golenkov A. PRIORITY MEDICOBIOLOGICAL RESEARCHES IN CHUVASHIA ACCORDING TO SCIENTOMETRIC ANALYSIS OF PUBLICATIONS	351
Semyonova L., Semyonova T., Yakovleva L. PSYCHO-PHYSIOLOGICAL CONDITION OF THE YOUNGER SCHOOLCHILDREN	356
Stekolchshikov L. HIV INFECTION IN THE CHUVASH REPUBLIC AMONG THE ABLE-BODIED AGE POPULATION	361
Stepanenko I., Syatkin S., Akulina I., Nikitina L., Garaev R. ANTIMICROBIAL ACTIVITY OF (+)-LIMONENE AND OF ITS DERIVATIVE (+)-1,2-OXIDE LEMONENE	368
Timofeeva L., Aleshina T. SPECIAL ASPECTS OF ULTRASONOGRAPHY AND COMPUTER-AIDED TOMOGRAPHY IN DIAGNOSTICS OF NODULAR PATHOLOGY OF THE THYROID GLAND	374
Timofeeva L., Aleshina T., Semyonov V. ANALYSIS OF POSSIBLE CAUSES OF AUTONOMIC THYROID ADENOMA	378
Tumakova Yu. PSYCHOLOGICAL DEFENSES IN MOTHERS WITH CHILDREN PERSONALITY DISORDERS	385
Khafizova L., Nesterov O., Polovnyak V., Ksembaev S. THE LEVEL AND NATURE OF ADHESION BIOCOMPATIBLE SORBENT «CELOFORM» TO THE WOUND SURFACE	389
Shaimardanova F. CYTOMORPHOMETRY AND ITS IMPORTANCE OF INFLAMATTORY PERIODONTAL DISEASES IN DIAGNOSIS IN ORTHODONTIC PATIENTS	392

ВЕСТНИК ЧУВАШСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

**Естественные и технические науки
№ 2 2014**

Редактор ***Н.И. Завгородняя***
Корректор ***Г.Ф. Губанова***
Технический редактор ***Н.Н. Иванова***

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи,
информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзоре)

Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ПИ № ФС77-51087 от 04.09.2012 г.

Сдано в набор 14.04.14. Подписано в печать 13.06.14. Выход в свет 25.06.2014.
Формат 70×100/16. Бумага писчая. Гарнитура Times New Roman. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 32,57. Уч.-изд. л. 37,4.
Тираж 500 экз. Заказ № 555. Свободная цена.

428015, Чебоксары, Московский просп., 15
Типография Чувашского университета