

ISSN 1810-1909

---

---

# Вестник

## ЧУВАШСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

---

---

№ 3      2012

**Естественные и технические науки**

*Научный журнал*

Основан в марте 1995 г.

Учредитель:

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

*Главный редактор*

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

*Заместитель главного редактора*

**В.В. Афанасьев**, доктор технических наук, профессор

*Члены редакционной коллегии*

**А.А. Афанасьев**, доктор технических наук, профессор

**Г.А. Белов**, доктор технических наук, профессор

**А.В. Булычёв**, доктор технических наук, профессор

**А.В. Голенков**, доктор медицинских наук, профессор

**Ю.К. Евдокимов**, доктор технических наук, профессор

**Н.И. Кольцов**, доктор химических наук, профессор

**Д.С. Марков**, доктор медицинских наук, профессор

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

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

*Ответственный секретарь*

**Н.И. Завгородняя**

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

Адрес редакции: 428015, Чебоксары, Московский пр., 15,

тел. (8352) 45-20-96, 58-33-63 (доб. 2030)

e-mail: [vestnik@chuvsu.ru](mailto:vestnik@chuvsu.ru)

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

УДК 519.85 51-7

А.Ю. ИВАНИЦКИЙ

## ОПТИМИЗАЦИЯ СТРАТЕГИИ ПОСРЕДНИКА В ТОРГОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

**Ключевые слова:** функция спроса и предложения, равновесная цена, функция доходности, алгоритм решения задачи оптимизации посреднической деятельности, модель дилера.

В работе представлена математическая модель торговой деятельности посредника, с которой автор на практике сталкивается в своей предпринимательской деятельности. Данная математическая модель в общем случае сводится к задаче нелинейного программирования. Приведены графические иллюстрации оптимизационных задач и функции дохода, алгоритм и компьютерная программа их решения. Рассмотренные в работе подходы требуют лишь монотонности и гладкости функций предложения и спроса.

A.Yu. IVANITSKIY

## OPTIMIZATION STRATEGY OF TRADING COMPANY

**Key words:** supply and demand function, equilibrium price, the yield function, algorithm of solution of the optimization problem in intermediary activity, dealer model.

The article presents the mathematical model of intermediary activity that the author comes across in practice in his business. This mathematical model in the common case is reduced to nonlinear programming problem. Herein graphic illustrations of optimization problems and yield function, algorithm and computer program of their solution are given. Considered approaches require only monotony and smoothness of supply and demand functions.

### 1. Простейшая модель

Рассматривается модель посреднической деятельности на региональном рынке товаров определенной группы (рис. 1):



Рис. 1. Модель посреднической деятельности

Считаем, что основная сфера деятельности посредника – локальный (региональный) рынок, характеризующийся ограниченным объемом потребления, а глобальный рынок используется только для продажи товарных остатков (части товара, нешедшей потребителя на локальном рынке).

Предполагается, что предложение товара на этом рынке можно характеризовать монотонно возрастающей непрерывно дифференцируемой (гладкой) кривой цена–предложение  $v = f(c)$ , где  $c = \bar{c}/C_1$ ,  $c \in [0, 1]$  – **относительная цена**, т.е. отношение цены товара  $\bar{c}$  к его максимальной цене  $C_1$  на локальном рынке,  $v = \bar{v}/V$ ,  $v \in [0, 1]$  – **относительный объем**, т.е. отношение объема предложения  $\bar{v}$  товара по данной цене к максимально возможному объему предложения на локальном рынке  $V$  (**емкости рынка производства**). При изменении цены  $\bar{c}$  от 0 до  $C_1$  объем покупки  $\bar{v}$  растет от 0 до максимального значения  $V$ . Такое свойство функции предложения кажется ра-

зумным потому, что при готовности посредников или потребителей приобретать товар по большей цене производители заинтересованы в увеличении объемов производства товара и его предложения. Аналогичным образом спрос моделируется монотонно убывающей гладкой кривой цена–спрос  $v = g(c)$ , где  $v = \bar{v}/W$  – относительный объем спроса  $g(c)$  на товар по относительной цене  $c$ , т.е. отношение объема спроса  $\bar{v}$  товара по данной цене к максимально возможному объему потребления на локальном рынке  $W$  (**емкости рынка потребления**). При изменении цены  $\bar{c}$  от 0 до максимального на рынке потребления  $C_2$  объем спроса падает от максимального значения  $W$  до 0. В данной модели принимаем для простоты  $C_1 = C_2 = C$ ,  $W = V$ . В дальнейшем, говоря о цене и объеме товара, будем иметь в виду его относительные цену и объем, обозначая их прописными буквами, оставляя заглавные для обозначения максимальных значений цены и объема. Отметим, что в рамках этой простейшей модели не отражаются особенности оптовой торговли, при которой увеличение объема закупок товара у производителя, начиная с некоторого минимального уровня, приводит к применению оптовых скидок. Графически кривые спроса и предложения можно проиллюстрировать рис. 2 (например, для  $f(c) = c^2$  и  $g(c) = \cos(c\pi/2)$  на отрезке  $c \in [0; 1]$ ).

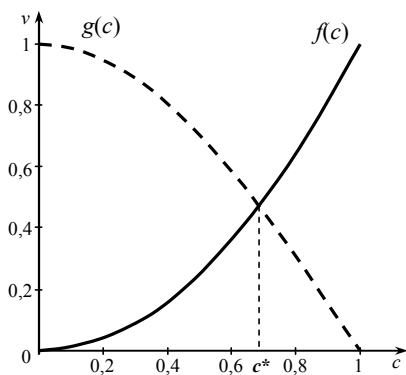


Рис. 2. Кривые спроса и предложения  
 $(f(c) = c^2, g(c) = \cos(c\pi/2),$   
 $C = 1, W = V = 1)$

Рынок находится в равновесии, если цена формируется из равенства объемов предложения и спроса. Графически равновесная цена локального рынка и соответствующий объем торговли определяются по точке пересечения  $c^*$  кривых  $f(c)$  и  $g(c)$  на рис. 2. Торговля, как вид посреднической деятельности, состоит в приобретении на рынке товара у производителя и последующей его продаже потребителю по более высокой цене. Целью деятельности является получение максимального дохода путем выбора оптимальных цен и объемов покупки и продажи. В ходе торговой деятельности посредника (в дальнейшем – торговли) нередка ситуация, когда купленный товар продается не полностью, например, ввиду недостаточности платежеспособного спроса со стороны потребителя либо созна-

тельно, в ожидании повышения цен на рынке. Поэтому для оценки посредником результатов его торговли нужно учитывать не только собственные финансовые средства, но и другие активы, выраженные в денежной форме, такие, как привлеченные средства, имеющийся в распоряжении посредника товар. В данной модели принято, что остаток товара может быть оценен денежной суммой, которую можно выручить за товар, продав его на глобальном рынке, который характеризуется равновесной ценой  $c^{**}$  спроса и предложения. Предполагается, что в любой момент на глобальном рынке, в отличие от локального, можно продать по этой цене  $c^{**}$  любое количество имеющегося товара, по крайней мере, в пределах емкости рынка производства  $V$ .

В этих условиях финансовым результатом торговой операции (доходом) является выражение

$$-Cc_1Vf(c_1) + Cc_2 \min(Vf(c_1), Vg(c_2)) + \\ + Cc^{**}(Vf(c_1) - \min(Vf(c_1), Vg(c_2))),$$

где  $Cc_1$ ,  $Cc_2$  – цены (в данном случае, не относительные!) покупки у производителя и продажи потребителю, соответственно;  $Vf(c_1)$  – объем (не относительный!) покупки;  $\min(Vf(c_1), Vg(c_2))$  – объем продажи (мы стараемся продать весь купленный товар, но не можем продать на локальном рынке больше товара, чем потребители согласны по такой



цене купить);  $Vf(c_1) - \min(Vf(c_1), Vg(c_2))$  – количество непроданного товара,  $c^{**}$  – оценка его ликвидности (равная цене, по которой его можно быстро продать на глобальном рынке). Таким образом, целевой функцией будет выражение  $CVF(c_1, c_2)$ , где относительный доход  $F(c_1, c_2)$  определяется формулой

$$F(c_1, c_2) = -c_1 f(c_1) + c_2 \min(f(c_1), g(c_2)) + c^{**}(f(c_1) - \min(f(c_1), g(c_2))).$$

Нам следует распорядиться ценами покупки  $c_1$  и продажи  $c_2$  для увеличения относительного дохода  $F(c_1, c_2)$ . Отметим, что если  $g(c_2) > f(c_1)$ , т.е. когда при выбранных ценах объем спроса достаточен для продажи всего купленного товара, целевая функция упрощается до выражения

$$F(c_1, c_2) = (c_2 - c_1)f(c_1).$$

Мы видим, что в этих условиях можно увеличить доход, увеличивая цену продажи  $c_2$ . Поэтому без ограничения общности можно считать, что  $g(c_2) \leq f(c_1)$ . Тогда целевая функция принимает вид:

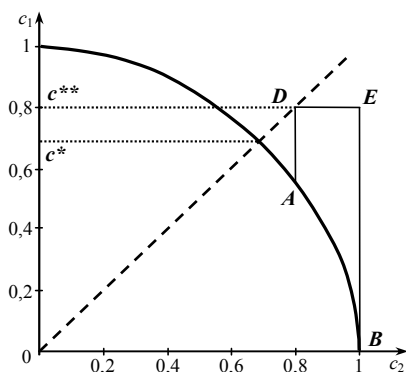
$$F(c_1, c_2) = (c^{**} - c_1)f(c_1) + (c_2 - c^{**})g(c_2),$$

так как  $\min(f(c_1), g(c_2)) = g(c_2)$ .

Отсюда видно, что не имеет смысла покупать товар на локальном рынке по цене, выше равновесной  $c^{**}$  (цены гарантированного сбыта на глобальном рынке), и продавать на нем по цене ниже  $c^{**}$ , так как операции покупки и продажи будут убыточными.

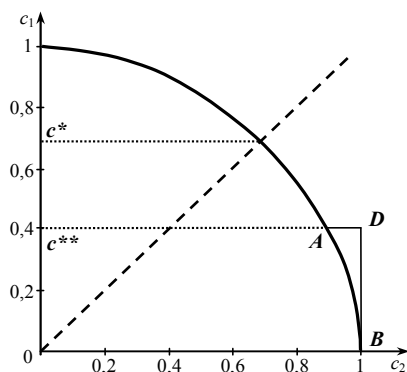
Графически полученные ограничения области изменения цен  $c_1, c_2$  представляются в виде криволинейного четырехугольника (рис. 3), три границы которого – отрезки  $ED$  ( $c_1 = c^{**}$ ,  $c^{**} \leq c_2 \leq 1$ ),  $AD$  ( $g(c^{**}) \leq c_1 \leq c^{**}$ ,  $c_2 = c^{**}$ ) и  $BE$  ( $0 \leq c_1 \leq c^{**}$ ,  $c_2 = 1$ ), а нижняя – криволинейная дуга  $AB$ , определяемая неравенством  $f(c_1) \geq g(c_2)$ . Рис. 3 соответствует случаю  $c^{**} \geq c^*$ .

Для второго случая  $c^{**} \leq c^*$  рис. 3 принимает более простую форму (рис. 4).



— линия совпадения цен покупки и продажи  $c_1 = c_2$   
— линия совпадения объемов покупки и продажи  $f(c_1) = g(c_2)$

Рис. 3. Изображение ограничений на параметрической области  $(c_2, c_1)$  (на примере  $c^{**} = 0,8$ )



— линия совпадения цен покупки и продажи  $c_1 = c_2$   
— линия совпадения объемов покупки и продажи  $f(c_1) = g(c_2)$

Рис. 4. Изображение ограничений на параметрической области  $(c_2, c_1)$  (на примере  $c^{**} = 0,4$ )

Здесь (см. рис. 4) интересующая нас область представляет собой криволинейный треугольник  $ABD$  со следующими сторонами:  $AB$ , определяемой неравенством  $f(c_1) \geq g(c_2)$ ,  $BD$  ( $0 \leq c_1 \leq c^{**}$ ,  $c_2 = 1$ ) и  $AD$  ( $c_1 = c^{**}$ ,  $g(c^{**}) \leq c_2 \leq 1$ ).

Покажем, что в обоих случаях прямолинейные участки границ заштрихованных областей не могут содержать оптимальную точку (точку максимума целевой функции). Действительно, частная производная по  $c_2$ , равная  $F'_{c_2}(c_1, c_2) = g(c_2) + (c_2 - c^{**})g'(c_2)$ , на правой границе  $c_2 = 1$  отрицательна, поскольку  $g(1) = 0$ ,  $1 - c^{**} > 0$ ,  $g'(1) \leq 0$ , а на левой границе  $c_2 = c^{**}$  (эта часть границы существует только в первом случае, т.е. при  $c^{**} \geq c^*$ , см. рис. 3) – положительна. Частная производная по  $c_1$ , равная  $F'_{c_1}(c_1, c_2) = -f(c_1) + (c^{**} - c_1)f'(c_1)$ , на верхней границе  $c_1 = c^{**}$  отрицательна, так как  $f(c^{**}) > 0$ , а второе слагаемое равно нулю. Таким образом, в силу непрерывной дифференцируемости в окрестности прямолинейных участков границы функция  $F(c_1, c_2)$  убывает при приближении к границе изнутри, так как во внутренней полукрестности  $c_2 \in (1 - \varepsilon, 1]$  правой границы функция убывает по  $c_2$ , в окрестности  $c_2 \in (c^{**}, c^{**} + \varepsilon]$  левой границы – возрастает по  $c_2$ , а в окрестности  $c_1 \in (c^{**} - \varepsilon, c^{**}]$  – убывает по  $c_1$ . Это значит, что либо оптимальное решение располагается на криволинейном участке границы (и в этом случае оптимальной является продажа всего закупаемого товара), либо внутри области (что соответствует продаже части товара на локальном рынке и оставшейся части – на глобальном). Вычисление конкретных координат оптимума может быть осуществлено стандартными численными методами.

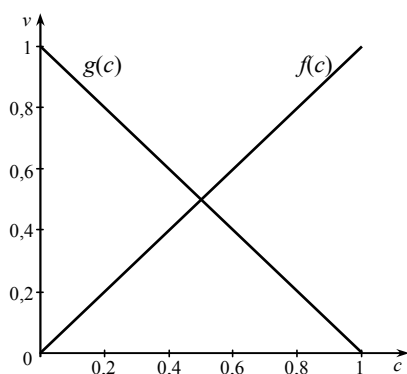


Рис. 5. Исходные данные  
( $f(c) = c$ ,  $g(c) = 1 - c$ )

*Пример 1.* Приведем результаты численного решения в случае  $f(c) = c$ ,  $g(c) = 1 - c$ , для различных значений глобально равновесной цены  $c^{**} \in [0, 1]$ , которую рассматриваем, как параметр задачи. Целью является разработка оптимальной стратегии поведения посредника (т.е. выбор наилучших значений цены покупки и продажи) в зависимости от значений этого параметра. В этом случае равновесная цена регионального рынка равна  $c^* = 0.5$ . Исходные данные графически представляются в виде схемы (рис. 5).

Задача оптимизации функции  $F(c_1, c_2)$  при ограничениях данного примера имеет решение  $(c_1, c_2)$ , зависящее от параметров  $c^{**}$ . В зависимости от величины глобально равновесной цены  $c^{**}$  оптимальная стратегия принимает следующий вид (рис. 6, рис. 7):

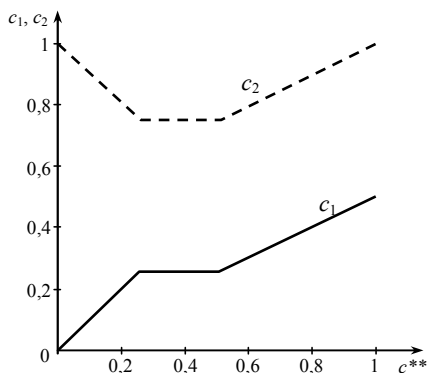


Рис. 6. Оптимальные цены  
на локальном рынке

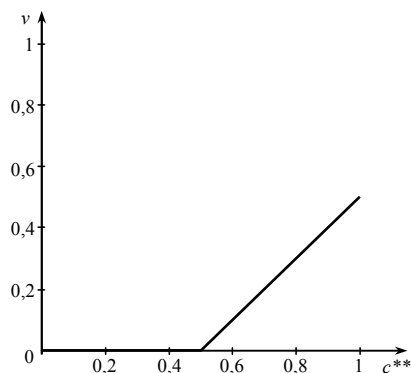


Рис. 7. Объемы продаж  
товарных остатков на глобальном рынке

Как показал численный анализ примера 1, если равновесная цена  $c^{**}$  гарантированного сбыта на глобальном рынке не выше  $1/4$ , то оптимальная цена покупки равна  $c^{**}$ , а оптимальная цена продажи  $1 - c^{**}$ . Если равновесная цена находится в диапазоне, выраженном в денежной форме от  $1/4$  до  $1/2$  (эта последняя цена является равновесной для регионального рынка), то оптимальные цены покупки и продажи постоянны и равны  $1/4$  и  $3/4$ , соответственно. В обоих этих случаях оптимальное решение состоит в продаже на региональном рынке всего закупаемого на нем товара. В последнем случае, когда глобальная равновесная цена превышает  $1/2$  (т.е. когда глобальная равновесная цена выше локальной равновесной), оптимальные цены покупки и продажи определяются по формулам  $c^{**}/2$  и  $1/2 + c^{**}/2$ , соответственно. При этом, как показано на втором из графиков, оптимальной уже становится продажа части купленного товара не на локальном, а на глобальном рынке – в объеме  $c^{**} - 1/2$ .

В данном примере исследуемая функция дохода является квадратичной по переменным  $c_0, c_1$ . В общем случае, при наших предположениях, являясь непрерывно дифференцируемой, она, тем не менее, может проявлять достаточно сложное поведение в случае нелинейности функций  $f, g$ . Однако задача может быть решена численно с использованием стандартного программного обеспечения.

## 2. Модели, сводящиеся к простейшей

**2.1. Расширение простейшей модели.** В исходной модели предполагалось, что региональные рынки предложения и спроса характеризуются своими емкостями и кривыми цена–предложение и цена–спрос. Рассмотрим влияние на эту модель наличия нескольких производителей и покупателей – участников рынка. Рассмотрим случай двух производителей и двух потребителей (рис. 8).

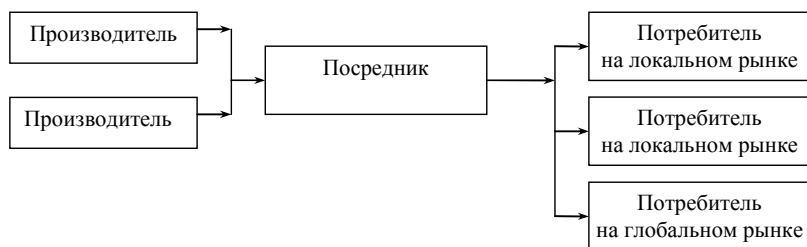


Рис. 8. Схема модели рынка

Пусть рынок предложения характеризуется монотонно возрастающей кривой предложения  $f_1(c): [0, 1] \rightarrow [0, f_1(c)]$  и емкостью  $V_1$  и на рынке появляется новый производитель с кривой  $f_2(c): [0, 1] \rightarrow [0, f_1(1)]$  и емкостью  $V_2$ . Считаем, что максимальная цена товара на рынке равна  $C$ .

Если различные предложения на рынке отличаются только зависимостью объема от цены, а в остальном одинаковы, то с точки зрения покупателя или посредника появление нового продавца не изменяет структуру рынка, а сводится к корректировке его параметров – кривая предложения принимает вид  $f(c): [0, 1] \rightarrow [0, f(1)]$ ,

$$f(c) = \frac{V_1 f_1(c) + V_2 f_2(c)}{V_1 + V_2},$$

где числитель представляет собой объем предлагаемого производителями на расширенном рынке товара по текущей относительной цене  $c$ , а знаменатель – емкость расширенного рынка  $V = V_1 + V_2$ .

Другими словами, модель рынка аддитивна, предложение на рынке – это взвешенная сумма предложений его участников. Аналогично, если рынок потребителей характеризуется функцией спроса  $g_1(c): [0, 1] \rightarrow [0, g_1(1)]$  и емкостью  $W_1$  и на рынке появляется новый потребитель с кривой  $g_2(c): [0, 1] \rightarrow [0, g_2(1)]$  и емкостью  $W_2$ , то новая кривая спроса имеет вид  $g(c): [0, 1] \rightarrow [0, g(1)]$ :

$$g(c) = \frac{W_1 g_1(c) + W_2 g_2(c) + \dots + W_m g_m(c)}{W_1 + W_2 + \dots + W_m},$$

а емкость равна  $W = W_1 + W_2$ .

Такие рассуждения можно провести при любом конечном числе производителей и потребителей на локальном рынке. Если на рынке имеется  $n$  производителей с функциями предложения  $f_i(c): [0, 1] \rightarrow [0, f_i(1)]$  и емкостями  $V_i$ ,  $i = 1, \dots, n$ , то функция предложения рынка производителей имеет вид

$$f(c) = \frac{V_1 f_1(c) + V_2 f_2(c) + \dots + V_n f_n(c)}{V_1 + V_2 + \dots + V_n}.$$

Аналогично, если на рынке имеется  $m$  потребителей с функциями спроса  $g_i(c): [0, 1] \rightarrow [0, g_i(1)]$  и емкостями  $W_i$ ,  $i = 1, \dots, m$ , то функция спроса рынка потребителей представляется в виде

$$g(c) = \frac{W_1 g_1(c) + W_2 g_2(c) + \dots + W_m g_m(c)}{W_1 + W_2 + \dots + W_m}.$$

**2.2. Модель дилера.** Классическую модель деятельности дилера (представителя крупного производителя на рынке) можно изобразить схематически следующим образом (рис. 9):

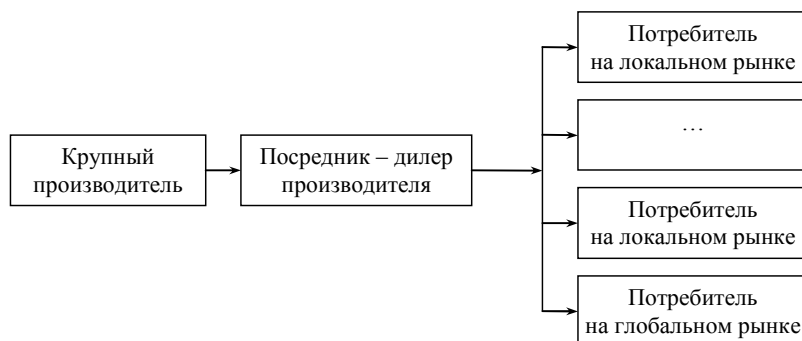


Рис. 9. Схема модели дилерской деятельности

Эта модель сводится к модели, рассмотренной в п. 2.1, поскольку дилер – тот же посредник, но имеющий обязательства закупки товара у конкретного производителя по оговоренным условиям. В отношении выбора потребителей дилер имеет ту же свободу, что и любой посредник. Поэтому кривая спроса в модели дилера строится таким же образом, как в п. 2.1.

Таким образом, рассмотренные модели позволяют учесть развитие и расширение рынков предложения и спроса. При этом структура модели остается прежней, изменяются лишь кривые предложения и спроса.

### 3. Расширенная модель посреднической деятельности

В п. 1 была рассмотрена модель посреднической деятельности в предположении, что посредник при определении объемов сделок руководствуется предложением и спросом на рынке и выбирает следующую стратегию: при выбранной цене покупки приобретает у производителя весь предлагаемый им объем, а при продаже потребителю, выбрав цену продажи, старается распределить весь имеющийся объем между локальным и глобальным рынками. При этих предположениях решается задача оптимального выбора цен покупки и продажи с целью максимального увеличения дохода от посреднической деятельности. Далее задача оптимизации ставится шире, с выбором наилучших значений как цен, так и объемов сделок купли-продажи.

Рассматривается модель рынка, в которой предложение описывается монотонно возрастающей функцией  $v = f(c)$  зависимости объема предложения  $v$  от цены  $C$ , а спрос – монотонно убывающей функцией  $v = g(c)$  зависимости объема спроса  $v$  от цены  $C$ . В дальнейшем, чтобы не усложнять термины, говоря о цене и объеме, будем иметь в виду относительные их величины, как и в пункте 1. При этом считаем, что спрос на товар по цене  $c < c^{**}$  неограничен, т.е. по цене меньше  $c^{**}$  всегда можно продать любое количество товара. Эту цену  $c^{**}$  можно принять за оценку денежной стоимости остатков товара в процессе торговли. В этом случае прибыль от торговой операции по приобретению товара в объеме  $v_1$  по цене  $c_1$  и дальнейшей продажи части этого объема  $v_2$  по цене  $c_2$  можно вычислить по формуле:

$$F(c_1, v_1, c_2, v_2) = -c_1 v_1 + c_2 v_2 + c^{**}(v_1 - v_2). \quad (1)$$

Здесь первое слагаемое выражает затраты на закупку товара, второе – доход от продажи части товара, а третье – оценку в денежном выражении непроданного его остатка. Задача оптимизации состоит в определении максимума функции (1) при ограничениях:

$$c_1, v_1, c_2, v_2 \geq 0, v_1 \leq f(c_1), v_2 \leq g(c_2), v_2 \leq v_1,$$

где неотрицательность искоемых переменных  $c_1, v_1, c_2, v_2$  вытекает из экономического смысла, второе неравенство выражает возможность купить по цене  $c_1$  не больше объема  $f(c_1)$ , предлагаемого по данной цене производителем, третье – возможность продать по цене  $c_2$  (если эта цена превышает цену гарантированного сбыта  $c^{**}$ ) не больше объема  $g(c_2)$ , который готов купить потребитель по этой цене, четвертое – невозможность продать больше, чем куплено. Другие встречающиеся в реальной деятельности посредника ограничения, такие, как ограниченность финансовых ресурсов, конкуренция с другими посредниками в борьбе за рынки и другие, в рамках данной работы не рассматриваются.

Таким образом, мы приходим к следующей оптимизационной задаче:

$$\begin{aligned} F(x) &\rightarrow \sup, \\ x \in X = \{x = (c_1, v_1, c_2, v_2): c_1, v_1, c_2, v_2 \geq 0, \\ &v_1 \leq f(c_1), v_2 \leq g(c_2), v_2 \leq v_1\}. \end{aligned} \quad (2)$$

Остановимся подробнее на подходах к ее решению. Задача (2) представляет собой нелинейную задачу оптимизации, которая может быть решена с помощью методов, изложенных, например, в [1]. Однако ввиду небольшой размерности задачи возможна разработка отдельного подхода, учитывающего специфику целевой функции и ограничений. Ниже предлагается графическая иллюстрация постановки задачи и представления функции дохода  $F(x)$  в виде суммы площадей некоторых прямоугольников, также развивается численный алгоритм ее решения на основе метода множителей Лагранжа путем перебора всех критических точек локального экстремума.

На следующих двух рисунках (рис. 10, рис. 11) приводятся иллюстрация задачи и ее графическое решение.

На рис. 10 представлены некоторые кривые предложения  $f(c)$  и спроса  $g(c)$ . Вертикальная прерывистая линия показывает цену гарантированного спроса  $c^{**}$ . Показанные на рис. 11 прямоугольники имеют следующий смысл. Если целевую функцию переписать в виде  $F = (c^{**} - c_1)v_1 + (c_2 - c^{**})v_2$ , то искомый доход (в частном случае, при естественном предположении, что  $c_1 < c^{**} < c_2$ ) представляет собой сумму площадей двух прямоугольников, прижатых к вертикальному отрезку  $c = c^{**}$ . Левый прямоугольник с вершинами  $A(c_1, 0)$ ,  $B(c^{**}, 0)$ ,  $E(c^{**}, v_1)$ ,  $D(c_1, v_1)$  представляет собой графическое отображение части дохода, связанной с покупкой, а правый с вершинами  $B(c^{**}, 0)$ ,  $Q(c_2, 0)$ ,  $P(c_2, v_2)$ ,  $R(c^{**}, v_2)$  – части дохода, связанной с продажей.

При этом выбор параметров операции покупки  $(c_1, v_1)$  графически отражается в передвижении левого верхнего угла левого прямоугольника не выше кривой спроса  $v = f(c)$  (нижняя его сторона при этом остается на горизонтальной оси, а правая – на вертикальном отрезке  $c = c^{**}$ ). Если отвлечься от ограничения, состоящего в том, что высота  $BE$  левого прямоугольника не может быть меньше высоты  $BR$  правого треугольника (объем продажи меньше объема покупки  $v_2 \leq v_1$ ), то легко увидеть, что пло-

щадь, скажем, левого прямоугольника в крайних возможных положениях (когда прямоугольник в одном случае сжимается до горизонтального отрезка  $c = [0, c^{**}]$ ,  $v = 0$ , а в другом – до вертикального отрезка  $c = c^{**}$ ,  $v = [0, f(c^{**})]$ ) равна нулю, а в промежуточных положениях – больше нуля. Таким образом, всегда существует какое-то промежуточное положение левой верхней вершины левого прямоугольника (т.е. оптимальное значение параметров покупки  $c_1$ ,  $v_1$ ), при котором площадь этого прямоугольника максимальна. Покажем, что при условии вогнутости функции предложения  $v = f(c)$  такое оптимальное значение единственно. Действительно, площадь левого прямоугольника  $ABED$  равна  $F_l = (c^{**} - c_1)f(c_1)$ , как функция от переменной  $c_1$ , имеет вторую производную  $F''_l = (c^{**} - c_1)f''(c_1) - 2f'(c_1)$ , которая отрицательна при вогнутости функции  $f(c)$ , поскольку в этом случае имеем  $f'(c_1) > 0$ ,  $f''(c_1) < 0$ . Аналогично, вторая производная  $F''_r = (c_2 - c^{**})g''(c_2) + 2g'(c_2)$  положительна, где  $F_r = (c_2 - c^{**})g(c_2)$  – функция площади прямоугольника  $BQPR$  от переменной  $c_2$ .

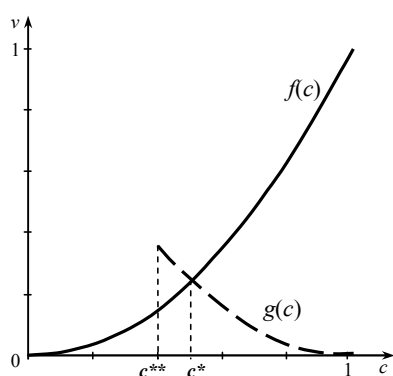


Рис. 10. Кривые спроса и предложения на локальном рынке ( $c^{**}$  – цена гарантированного спроса)

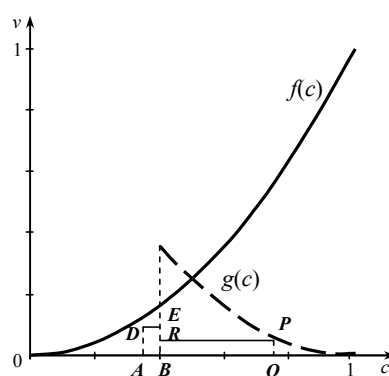


Рис. 11. Функция дохода  $F$  как сумма площадей прямоугольников

В общем случае такое раздельное определение оптимальных параметров покупки  $c_1$ ,  $v_1$  и продажи  $c_2$ ,  $v_2$  невозможно из-за требования согласования этих двух операций  $v_2 \leq v_1$ . Для решения задачи (2) в общей постановке можно использовать функцию Лагранжа, которая для нее имеет вид:

$$L = (c^{**} - c_1)v_1 + (c_2 - c^{**})v_2 - \lambda_1(v_1 - f(c_1)) - \lambda_2(v_2 - g(c_2)) - \lambda_3(v_2 - v_1) + \lambda_4c_1 + \lambda_5v_1 + \lambda_6c_2 + \lambda_7v_2.$$

Условиями оптимальности выбора параметров являются равенство нулю градиента функции Лагранжа с  $\lambda_i \geq 0$ ,  $i = 1, \dots, 7$  и выполнение условий дополняющей нежесткости [1]:

$$\begin{aligned} \lambda_1(v_1 - f(c_1)) &= \lambda_2(v_2 - g(c_2)) = \\ &= \lambda_3(v_2 - v_1) = \lambda_4c_1 = \lambda_5v_1 = \lambda_6c_2 = \lambda_7v_2 = 0, \end{aligned} \quad (3)$$

связанных с ограничениями

$$c_1, v_1, c_2, v_2 \geq 0, v_1 \leq f(c_1), v_2 \leq g(c_2), v_2 \leq v_1. \quad (4)$$

Условия (3) выражают собой альтернативу влияния ограничений (4) на оптимальный выбор – если коэффициент  $\lambda_i$  равен нулю, соответствующее ограничение не влияет на выбор, если же не равно – ограничение переходит в равенство. Если какой-либо сомножитель  $\lambda_i$ ,  $i = 1, \dots, 7$ , равен нулю, то соответствующее неравенство в (4) – строгое, а если он равен нулю, то соответствующее неравенство в (4) обращается в равенство. Например, если  $\lambda_1 > 0$ , то  $v_1 - f(c_1) = 0$ , т.е. объем закупки  $v_1$  равен объему предложения на рынке  $f(c_1)$ .

#### 4. Численное решение задачи оптимизации в модели посреднической деятельности

Для практического перебора  $2^7 = 128$  альтернатив, возникающих в задаче оптимизации, разработана программа в среде *Maple*, позволяющая при задании функций спроса и предложения автоматически разобрать все 128 альтернатив и численно (а в некоторых простых ситуациях и аналитически) определить параметры глобального максимума искомой прибыли как функции от параметров покупки  $c_1, v_1$  и продажи  $c_2, v_2$ .

Программа позволяет находить максимум гладкой функции  $F(x)$  при наличии гладких ограничений  $h_i(x) \leq 0, i = 1, \dots, n$ . Поскольку обзор всех случаев из 128 альтернатив довольно громоздок, мы приводим детали алгоритма в более простом случае – для двух ограничений. Из нижеследующих рассуждений будет понятно, как работает алгоритм перебора всех 128 альтернатив.

Поиск условного экстремума функции  $F(x)$  при двух ограничениях  $h_1(x) \leq 0, h_2(x) \leq 0$  сводится к четырем альтернативам (четырем случаям). В первом ищется локальный максимум функции  $F(x)$  внутри области, определяемой ограничениями  $h_1(x) < 0, h_2(x) < 0$ , что соответствует поиску безусловного локального максимума функции Лагранжа  $L = F(x)$ . Во втором случае при условиях  $h_1(x) = 0, h_2(x) < 0$ , в третьем – при  $h_1(x) < 0, h_2(x) = 0$ , в четвертом – при  $h_1(x) = 0, h_2(x) = 0$  ищется локальный максимум функции  $F(x)$ . При этом задача сводится к поиску безусловного локального максимума функций Лагранжа  $L = F(x) - \lambda_1 h_1(x), L = F(x) - \lambda_2 h_2(x), L = F(x) - \lambda_1 h_1(x) - \lambda_2 h_2(x)$ , соответственно.

Ниже для иллюстрации алгоритма приводится вариант программы с двумя ограничениями.

```
L2:=proc(F,h,x)
local L,Lx,Lal,La2,s,r,xr,z;
print(`Поиск максимума функции ` ,F, ` по переменным ` ,ор(x), ` при условии
`,h[1]<=0,h[2]<=0);

# Случай 1. Поиск максимума функции F(x) (при ограничениях h1(x)<0,
h2(x)<0)
# max(F), h[1]<0, h[2]<0
L:=F;
Lx:=[seq(diff(L,z),z=x)];
s:=[solve(Lx,x)];#print(s);
r:=-infinity;
if nops(s)>0 then
for z in s do
if subs(x=z,h[1])<=0 and subs(x=z,h[2])<=0 and subs(x=z,F)>r
then r:=subs(x=z,F); xr:=z;
print(`Лок. макс. `,r, ` при x=`,xr); fi;
od;
fi;

# Случай 2. Поиск максимума функции F(x) (при ограничениях h1(x)=0,
h2(x)<0)
# max(F), h[1]=0, h[2]<0
L:=F-al*h[1];
Lx:=[seq(diff(L,z),z=x)];Lal:=diff(L,a1);
s:=[solve({Lx,Lal},{x,a1})];#print({Lx,Lal},{x,a1},s);
if nops(s)>0 then
for z in s do
if subs(z,h[2])<=0 and subs(z,a1)>0 and subs(z,F)>r
then r:=subs(z,F); xr:=subs(z,x);
print(`Лок. макс. `,r, ` при x=`,xr);
fi;
od;
fi;
```

```

# Случай 3. Поиск максимума функции F(x) (при ограничениях  $h_1(x) < 0$ ,
 $h_2(x) = 0$ )
# max(F), h[1] < 0, h[2] = 0
L:=F-a2*h[2];
Lx:=[seq(diff(L,z),z=x)];La2:=diff(L,a2);
s:=[solve({Lx,La2},{x,a2})];#print({Lx,La2},{x,a2},s);
if nops(s)>0 then
  for z in s do
    if subs(z,h[1])<=0 and subs(z,a2)>0 and subs(z,F)>r
    then r:=subs(z,F); xr:=subs(z,x);
    print('Лок. макс. ',r,' при x=',xr);
    fi;
  od;
fi;

# Случай 4. Поиск максимума функции F(x) (при ограничениях  $h_1(x) = 0$ ,
 $h_2(x) = 0$ )
# max(F), h[1]=0, h[2]=0
L:=F-a1*h[1]-a2*h[2];
Lx:=[seq(diff(L,z),z=x)];La1:=diff(L,a1);La2:=diff(L,a2);
s:=[solve({Lx,La1,La2},{x,a1,a2})];
#print({Lx,La1,La2},{x,a1,a2},s);
if nops(s)>0 then
  for z in s do
    if subs(z,a1)>0 and subs(z,a2)>0 and subs(z,F)>r
    then r:=subs(z,F); xr:=subs(z,x);
    print('Лок. макс. ',r,' при x=',xr);
    fi;
  od;
fi;
`Глоб. макс. ',r,' при x=',xr;
end;

```

Результаты вычислений по компьютерной программе для задачи с 7 ограничениями (4) в случае простейших линейных функций предложения  $f(c) = c$  и спроса  $g(c) = 1 - c$  имеют вид: для случая  $c^{**} = 0,5$  максимум функции дохода  $F^* = 0,125$  достигается при  $c_1 = 0,25$ ,  $v_1 = 0,25$ ,  $c_2 = 0,75$ ,  $v_2 = 0,25$ ; для случая  $c^{**} = 0,7$  значение  $F^* = 0,145$  достигается при  $c_1 = 0,35$ ,  $v_1 = 0,35$ ,  $c_2 = 0,85$ ,  $v_2 = 0,15$ . Аналогичные численные результаты получены в п. 1, где задача оптимального выбора цен покупки и продажи исследована другим способом.

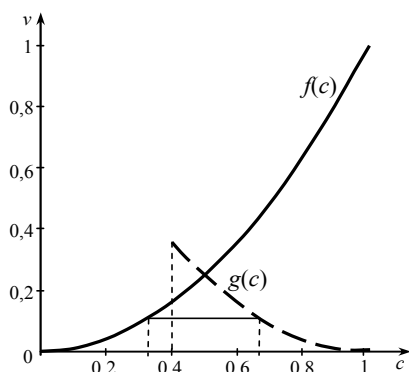


Рис. 12. Численный расчет для нелинейных функций предложения и спроса

Программа применима также для нелинейных функций предложения и спроса. Например, для функций  $f(c) = c^2$ ,  $g(c) = (1 - c)^2$  при  $c^{**} = 0,4$  исходные данные и результат расчета по программе представлены на рис. 12.

Решением задачи оптимизации оказываются значения  $c_1 = 1/3$ ,  $v_1 = 1/9$ ,  $c_2 = 2/3$ ,  $v_2 = 1/9$ , при которых  $F^* = 1/27$ . В данном случае оптимальной является закупка всего доступного на рынке товара по цене  $c_1 = 1/3$  и продажа всего закупленного объема  $v_1 = 1/9$  по цене  $c_2 = 2/3$ .

Рассмотренные здесь достаточно простые примеры носят иллюстративный характер. На практике, возможно, функции предложения и спроса могут иметь более сложный вид, или же для их получения необходимы обработка экспериментальных данных, их



интерполяция и сглаживание. В то же время предложенные подход и алгоритм решения задачи оптимизации (2) требуют лишь монотонности и гладкости функций  $f(c)$  и  $g(c)$ , и при выполнении этих условий разработанная компьютерная программа позволяет найти ее численное решение.

#### Литература

1. Васильев Ф.П. Методы оптимизации. М.: Факториал Пресс, 2002. 824 с.
2. Иваницкий А.Ю. Модель посреднической деятельности в торговле // Компьютерные технологии и моделирование: сб. науч. тр. Казань: Изд-во Казан. гос. техн. ун-та, 2008. Вып. 1. С. 3-11.

---

**ИВАНИЦКИЙ АЛЕКСАНДР ЮРЬЕВИЧ** – кандидат физико-математических наук, профессор, заведующий кафедрой актуарной и финансовой математики, декан факультета прикладной математики, физики и информационных технологий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (ivanitskiy@hotmail.com).

**IVANITSKIY ALEXANDER YURYEVICH** – candidate of physical and mathematical sciences, professor, head of Actuarial and Financial Mathematics Chair, dean of Applied Mathematics, Physics and Information Technologies Faculty, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 517.925

Ю.В. МАЛЫШЕВ, П.С. АТАМАНОВ

### ОПЕРАТОРНЫЙ МЕТОД ПРИВЕДЕНИЯ СИСТЕМЫ ЛИНЕЙНЫХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫХ УРАВНЕНИЙ К ОДНОМУ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОМУ УРАВНЕНИЮ

**Ключевые слова:** линейное дифференциальное уравнение, факторизованный оператор, однородное и неоднородное уравнения.

Операторный метод применяется для решения однородных, неоднородных систем линейных дифференциальных уравнений с переменными коэффициентами.

**Yu.V. MALYSHEV, P.S. ATAMANOV**

### SYMBOLIC METHOD TRANSFORMING THE SYSTEM OF LINEAR DIFFERENTIAL EQUATIONS TO ONE DIFFERENTIAL EQUATION

**Key words:** linear differential equation, factorized operator, homogeneous and non-homogeneous equations.

Symbolic method is applied to solve homogeneous and non-homogeneous systems of linear differential equations with variable coefficient.

Получены линейные уравнения третьего порядка относительно любой неизвестной функции однородной и неоднородной системы третьего порядка обыкновенных линейных дифференциальных уравнений с переменными коэффициентами.

#### 1. Однородные системы. Система

$$\begin{cases} x_1'(t) = a_{11}(t)x_1(t) + a_{12}(t)x_2(t) + a_{13}(t)x_3(t), \\ x_2'(t) = a_{21}(t)x_1(t) + a_{22}(t)x_2(t) + a_{23}(t)x_3(t), \\ x_3'(t) = a_{31}(t)x_1(t) + a_{32}(t)x_2(t) + a_{33}(t)x_3(t) \end{cases}$$

с непрерывными и дифференцируемыми функциями  $a_{ij}(t)$  в некоторой области с помощью оператора  $D = d/dt$  приводится к виду [3]

$$\begin{cases} (D - a_{11})x_1 - a_{12}x_2 - a_{13}x_3 = 0, \\ -a_{21}x_1 + (D - a_{22})x_2 - a_{23}x_3 = 0, \\ -a_{31}x_1 - a_{32}x_2 + (D - a_{33})x_3 = 0. \end{cases} \quad (1)$$

А) Пусть  $a_{12} \neq 0$  в рассматриваемой области. Исключая неизвестную функцию  $x_2$  из системы (1), будем иметь

$$\begin{cases} \left[ (D-a_{22})\frac{1}{a_{12}}(D-a_{11})-a_{21} \right] x_1 - \left[ (D-a_{22})\frac{a_{13}}{a_{12}}+a_{23} \right] x_3 = 0, \\ - \left[ \frac{a_{32}}{a_{12}}(D-a_{11})+a_{31} \right] x_1 + \left[ (D-a_{33})+\frac{a_{13}a_{32}}{a_{12}} \right] x_3 = 0. \end{cases} \quad (2)$$

Сложением равенств системы (2) получается уравнение, в котором присутствуют все коэффициенты системы (1):

$$\begin{aligned} & \left[ (D-a_{22})\frac{1}{a_{12}}(D-a_{11})-\frac{a_{32}}{a_{12}}(D-a_{11})-a_{21}-a_{31} \right] x_1 + \\ & + \left[ (D-a_{33})-(D-a_{22})\frac{a_{13}}{a_{12}}+\frac{a_{13}a_{32}}{a_{12}}-a_{23} \right] x_3 = 0. \end{aligned} \quad (3)$$

1. Пусть  $a_{12} = a_{13} \neq 0$ . Тогда (3) примет следующий вид:

$$\left[ (D-a_{22})\frac{1}{a_{12}}(D-a_{11})-\frac{a_{32}}{a_{12}}(D-a_{11})-a_{21}-a_{31} \right] x_1 + (a_{32}-a_{33}+a_{22}-a_{23})x_3 = 0. \quad (4)$$

Если выражение функции  $x_3$  из (4) подставить в первое уравнение системы (2), то получим дифференциальное уравнение третьего порядка относительно неизвестной функции  $x_1$ :

$$\begin{aligned} & \left[ (D-a_{22})\frac{1}{a_{12}}(D-a_{11})-a_{21} \right] x_1 - [(D-a_{22})+a_{23}] \frac{1}{a_{33}-a_{32}+a_{23}-a_{22}} \times \\ & \times \left[ (D-a_{22})\frac{1}{a_{12}}(D-a_{11})-\frac{a_{32}}{a_{12}}(D-a_{11})-a_{21}-a_{31} \right] x_1 = 0, \end{aligned} \quad (5)$$

( $a_{33}-a_{32}+a_{23}-a_{22} \neq 0$ ,  $a_{12} = a_{13} \neq 0$ ).

Уравнение (5) решается операторным методом [2].

2. Пусть  $a_{13} = 0$ . Тогда система (2) имеет вид

$$\begin{cases} \left[ (D-a_{22})\frac{1}{a_{12}}(D-a_{11})-a_{21} \right] x_1 - a_{23}x_3 = 0, \\ - \left[ \frac{a_{32}}{a_{12}}(D-a_{11})+a_{31} \right] x_1 + (D-a_{33})x_3 = 0. \end{cases}$$

Исключая из нее  $x_3$ , получим уравнение относительно  $x_1$ :

$$(D-a_{33})\frac{1}{a_{23}} \left[ (D-a_{22})\frac{1}{a_{12}}(D-a_{11})-a_{21} \right] x_1 - \left[ \frac{a_{32}}{a_{12}}(D-a_{11})+a_{31} \right] x_1 = 0, \quad (6)$$

( $a_{12} \neq 0$ ,  $a_{23} \neq 0$ ,  $a_{13} = 0$ ).

3. Пусть  $a_{32} = 0$ . Составив для этого случая систему (2), исключив из нее функцию  $x_1$ , получим уравнение третьего порядка относительно неизвестной функции  $x_3$ :

$$\left[ (D-a_{22})\frac{1}{a_{12}}(D-a_{11})-a_{21} \right] \frac{1}{a_{31}}(D-a_{33})x_3 - \left[ (D-a_{22})\frac{a_{13}}{a_{12}}+a_{23} \right] x_3 = 0, \quad (7)$$

( $a_{12} \neq 0$ ,  $a_{31} \neq 0$ ,  $a_{32} = 0$ ).

В) Пусть  $a_{13} \neq 0$ . Исключая  $x_3$  из системы (1), получим

$$\begin{cases} \left[ (D-a_{33})\frac{1}{a_{13}}(D-a_{11})-a_{31} \right] x_1 - \left[ (D-a_{33})\frac{a_{12}}{a_{13}}+a_{32} \right] x_2 = 0, \\ - \left[ \frac{a_{23}}{a_{13}}(D-a_{11})+a_{21} \right] x_1 + \left[ \frac{a_{12}a_{23}}{a_{13}}+(D-a_{22}) \right] x_2 = 0. \end{cases} \quad (8)$$

Сложением равенств системы (8) получим уравнение

$$\begin{aligned} & \left[ (D - a_{33}) \frac{1}{a_{13}} (D - a_{11}) - \frac{a_{23}}{a_{13}} (D - a_{11}) - a_{21} - a_{31} \right] x_1 + \\ & + \left[ \frac{a_{12} a_{23}}{a_{13}} + (D - a_{22}) - (D - a_{33}) \frac{a_{12}}{a_{13}} - a_{32} \right] x_2 = 0. \end{aligned} \quad (9)$$

Рассуждая как и при решении системы уравнений при условии, приведенном в п. А, получим еще три уравнения третьего порядка относительно неизвестных функций.

4. Пусть  $a_{12} = a_{13} \neq 0$ . Получаем уравнение относительно функции  $x_1$ :

$$\begin{aligned} & \left[ (D - a_{33}) \frac{1}{a_{13}} (D - a_{11}) - a_{31} \right] x_1 - [(D - a_{33}) + a_{32}] \frac{1}{a_{22} - a_{23} - a_{33} + a_{32}} \times \\ & \times \left[ (D - a_{33}) \frac{1}{a_{13}} (D - a_{11}) - \frac{a_{23}}{a_{13}} (D - a_{11}) - a_{31} - a_{21} \right] x_1 = 0, \end{aligned} \quad (10)$$

( $a_{22} - a_{23} - a_{33} + a_{32} \neq 0$ ,  $a_{12} = a_{13} \neq 0$ ).

5. Пусть  $a_{12} = 0$ . Получаем уравнение относительно  $x_1$ :

$$\begin{aligned} & \left[ \frac{a_{23}}{a_{13}} (D - a_{11}) + a_{21} \right] x_1 - (D - a_{22}) \frac{1}{a_{32}} \left[ (D - a_{33}) \frac{1}{a_{13}} (D - a_{11}) - a_{31} \right] x_1 = 0, \end{aligned} \quad (11)$$

( $a_{13} \neq 0$ ,  $a_{32} \neq 0$ ,  $a_{12} = 0$ ).

6. Пусть  $a_{23} = 0$ . В этом случае получается уравнение относительно функции  $x_2$ :

$$\begin{aligned} & \left[ (D - a_{33}) \frac{1}{a_{13}} (D - a_{11}) - a_{31} \right] \frac{1}{a_{21}} (D - a_{22}) x_2 - \left[ (D - a_{33}) \frac{a_{12}}{a_{13}} + a_{32} \right] x_2 = 0, \end{aligned} \quad (12)$$

( $a_{13} \neq 0$ ,  $a_{21} \neq 0$ ,  $a_{23} = 0$ ).

С) Пусть  $a_{31} \neq 0$ . Исключая функцию  $x_1$  из системы, получим

$$\begin{cases} - \left[ (D - a_{11}) \frac{a_{32}}{a_{31}} + a_{12} \right] x_2 + \left[ (D - a_{11}) \frac{1}{a_{31}} (D - a_{33}) - a_{13} \right] x_3 = 0, \\ \left[ (D - a_{22}) + \frac{a_{21} a_{32}}{a_{31}} \right] x_2 - \left[ \frac{a_{21}}{a_{31}} (D - a_{33}) + a_{23} \right] x_3 = 0. \end{cases} \quad (13)$$

Из системы (13) следует

$$\begin{aligned} & \left[ (D - a_{11}) \frac{a_{32}}{a_{31}} + (D - a_{22}) + \frac{a_{21} a_{32}}{a_{31}} + a_{12} \right] x_2 - \\ & - \left[ (D - a_{11}) \frac{1}{a_{31}} (D - a_{33}) + \frac{a_{21}}{a_{31}} (D - a_{33}) - a_{13} + a_{23} \right] x_3 = 0. \end{aligned} \quad (14)$$

7. Пусть  $a_{31} = -a_{32} \neq 0$ . Получаем уравнение относительно неизвестной функции  $x_3$ :

$$\begin{aligned} & [-(D - a_{11}) + a_{12}] \frac{1}{a_{11} + a_{12} - a_{21} - a_{22}} \left[ (D - a_{11}) \frac{1}{a_{31}} (D - a_{33}) + \right. \\ & \left. + \frac{a_{21}}{a_{31}} (D - a_{33}) - a_{13} + a_{23} \right] x_3 - \left[ (D - a_{11}) \frac{1}{a_{31}} (D - a_{33}) - a_{13} \right] x_3 = 0, \end{aligned} \quad (15)$$

( $a_{11} + a_{12} - a_{21} - a_{22} \neq 0$ ,  $a_{31} = -a_{32} \neq 0$ ).

8. Пусть  $a_{32} = 0$ . Тогда уравнение относительно функции  $x_3$  имеет следующий вид:

$$\begin{aligned} & (D - a_{22}) \frac{1}{a_{12}} \left[ (D - a_{11}) \frac{1}{a_{31}} (D - a_{33}) - a_{13} \right] x_3 - \left[ \frac{a_{21}}{a_{31}} (D - a_{33}) + a_{23} \right] x_3 = 0, \end{aligned} \quad (16)$$

( $a_{12} \neq 0$ ,  $a_{31} \neq 0$ ,  $a_{32} = 0$ ).

9. Пусть  $a_{21} = 0$ . Для этого случая получаем уравнение относительно функции  $x_2$ :

$$\left[ (D - a_{11}) \frac{a_{32}}{a_{31}} + a_{12} \right] x_2 - \left[ (D - a_{11}) \frac{1}{a_{31}} (D - a_{33}) - a_{13} \right] \frac{1}{a_{23}} (D - a_{22}) x_2 = 0, \quad (17)$$

$$(a_{23} \neq 0, a_{31} \neq 0, a_{21} = 0).$$

**Пример 1.** Найти общее решение системы уравнений

$$\begin{cases} x_1' = \frac{1}{t} x_2 - \frac{1}{t} x_3, \\ x_2' = -\frac{2}{t} x_2 + \frac{2}{t} x_3, \\ x_3' = -\frac{3}{t} x_1. \end{cases}$$

*Решение.* Система удовлетворяет ограничениям уравнения (17):

$$\frac{1}{t} x_2 - \left[ D \left( -\frac{t}{3} \right) D + \frac{1}{t} \right] \frac{t}{2} \left( D + \frac{2}{t} \right) x_2 = 0,$$

$$x_2''' + \frac{5}{t} x_2'' = 0 \quad \text{или} \quad \left( D^3 + \frac{5}{t} D^2 \right) x_2 = 0.$$

После факторизации [1]

$$\left( D + \frac{1}{t} \right) \left( D + \frac{4}{t} \right) D x_2 = 0 \quad \text{или} \quad D \frac{1}{t^3} D t^4 D x_2 = 0; \quad x_2 = C_1 t + \frac{C_2}{t^3} + C_3.$$

Функцию  $x_3$  определяем из второго уравнения системы:

$$x_3 = \frac{1}{2} \left( x_2' + \frac{2}{t} x_2 \right) t \quad \text{или} \quad x_3 = \frac{3C_1}{2} t - \frac{C_2}{2t^3} + C_3.$$

С помощью первого уравнения вычисляем

$$x_1 = -\frac{C_1 t}{2} - \frac{C_2}{2t^3}.$$

*Ответ:* функции  $x_1 = -\frac{C_1 t}{2} - \frac{C_2}{2t^3}$ ,  $x_2 = C_1 t + \frac{C_2}{t^3} + C_3$ ,  $x_3 = \frac{3C_1}{2} t - \frac{C_2}{2t^3} + C_3$  составляют общее решение системы.

**2. Общий случай для однородной системы.** Преобразуем систему уравнений (8) при  $a_{12} \neq 0$ ,  $a_{13} \neq 0$ :

$$\begin{cases} \left[ (D - a_{33}) \frac{1}{a_{13}} (D - a_{11}) - a_{31} \right] x_1 - \frac{a_{12}}{a_{13}} \left[ D + \frac{a_{13}}{a_{12}} \left( \frac{a_{12}}{a_{13}} \right)' - a_{33} + \frac{a_{13} a_{32}}{a_{12}} \right] x_2 = 0, \\ - \left[ \frac{a_{23}}{a_{13}} (D - a_{11}) + a_{21} \right] x_1 + \left[ D - \left( a_{22} - \frac{a_{12} a_{23}}{a_{13}} \right) \right] x_2 = 0. \end{cases} \quad (18)$$

Если  $a = -\frac{a_{13}}{a_{12}} \left( \frac{a_{12}}{a_{13}} \right)' + a_{33} - \frac{a_{13} a_{32}}{a_{12}}$ ,  $b = a_{22} - \frac{a_{12} a_{23}}{a_{13}}$ , то система (18) примет следующий вид:

$$\begin{cases} \frac{a_{13}}{a_{12}} \left[ (D - a_{33}) \frac{1}{a_{13}} (D - a_{11}) - a_{31} \right] x_1 - (D - a) x_2 = 0, \\ - \left[ \frac{a_{23}}{a_{13}} (D - a_{11}) + a_{21} \right] x_1 + (D - b) x_2 = 0. \end{cases} \quad (19)$$

Замечания: 1)  $(D - a)x_2 = e^u D e^{-u} x_2$ ,  $u = \int a dt$ ; если  $e^{-u} x_2 = z(t)$ , то  $(D - a)x_2 = e^u D z$ ;  
2)  $(D - b)x_2 = (D - b)e^u e^{-u} x_2 = e^u (D - b + u') e^{-u} x_2 = e^u (D - c) z$ ,  $c = b - u'$ .

С учетом замечаний и умножения обоих уравнений системы (19) на  $e^{-u}$  получим систему относительно функций  $x_1(t)$  и  $z(t)$ :

$$\begin{cases} \frac{a_{13}e^{-u}}{a_{12}} \left[ (D-a_{33}) \frac{1}{a_{13}} (D-a_{11}) - a_{31} \right] x_1 - Dz = 0, \\ -e^{-u} \left[ \frac{a_{23}}{a_{13}} (D-a_{11}) + a_{21} \right] x_1 + (D-c)z = 0. \end{cases} \quad (20)$$

Применив к первому уравнению системы оператор  $D-c-c' \cdot \frac{1}{D}$ , ко второму – оператор  $D$  и сложив оба уравнения, получим интегро-дифференциальное уравнение относительно неизвестной функции  $x_1$ :

$$\left( D-c-c' \cdot \frac{1}{D} \right) \frac{a_{13}}{a_{12}} e^{-u} \left[ (D-a_{33}) \frac{1}{a_{13}} (D-a_{11}) - a_{31} \right] x_1 - D e^{-u} \left[ \frac{a_{23}}{a_{13}} (D-a_{11}) + a_{21} \right] x_1 = 0, \quad (21)$$

в нем  $c=b-a$ ,  $b=a_{22}-\frac{a_{12}a_{23}}{a_{13}}$ ,  $a=\frac{a'_{13}}{a_{13}}-\frac{a'_{12}}{a_{12}}+a_{33}-\frac{a_{13}a_{32}}{a_{12}}$ ,  $u=\int a dt$ ,  $a_{12} \neq 0$ ,  $a_{13} \neq 0$ .

После преобразований уравнение (21) будет линейным дифференциальным уравнением четвертого порядка с переменными коэффициентами.

### 3. О факторизации оператора линейного уравнения четвертого порядка.

Пусть уравнение приведено к виду

$$x^{(IV)}(t) + a_1(t)x'''(t) + a_2(t)x''(t) + a_3(t)x'(t) + a_4(t)x(t) = f(t). \quad (22)$$

Через оператор  $D = d/dt$  оно представляется как равенство

$$[D^4 + a_1(t)D^3 + a_2(t)D^2 + a_3(t)D + a_4(t)]x(t) = f(t). \quad (23)$$

Пусть линейному оператору уравнения (23) соответствует некоторый факторизованный оператор, т.е.

$$D^4 + a_1(t)D^3 + a_2(t)D^2 + a_3(t)D + a_4(t) = \\ = [D-u'(t)][D-v'(t)][D-w'(t)][D-\gamma'(t)],$$

где функции  $u(t)$ ,  $v(t)$ ,  $w(t)$ ,  $\gamma(t)$  – непрерывные и дифференцируемые до четвертого порядка в некоторой области. Тогда, опуская аргумент функций, уравнение (23) представим в виде

$$(D-u')(D-v')(D-w')(D-\gamma')x = f. \quad (24)$$

Задача состоит в нахождении  $u'$ ,  $v'$ ,  $w'$ ,  $\gamma'$  через коэффициенты уравнения (22).

Раскрываем операторы в левой части уравнения (24), собираем слагаемые, содержащие  $x$ ,  $x'$ ,  $x''$ ,  $x'''$ ,  $x^{(IV)}$ . Приравнявая левые части уравнений (22) и (24), приходим к системе уравнений, которой удовлетворяют элементы  $u'$ ,  $v'$ ,  $w'$ ,  $\gamma'$  факторизованного оператора:

$$\begin{cases} \gamma' + s_1 = -a_1, \\ -3\gamma'' + s_1\gamma' + s_2 = a_2, \\ -3\gamma''' + 2s_1\gamma'' - s_2\gamma' + s_3 = a_3, \\ -\gamma^{(IV)} + s_1\gamma''' - s_2\gamma'' - s_3\gamma' = a_4; \end{cases} \quad (25)$$

в ней  $s_1 = u' + v' + w'$ ,  $s_2 = u'v' + u'w' + v'w' - v'' - 2w''$ ,  $s_3 = u'w'' + v'w'' + w'v'' - u'v'w' - w'''$ .

**Пример 2.** Операторным методом найти общее решение системы

$$\begin{cases} x'_1 = -\frac{1}{t}x_2 + \frac{1}{t}x_3, \\ x'_2 = \frac{1}{t}x_1 - \frac{3}{t}x_2 + \frac{2}{t}x_3, \\ x'_3 = -\frac{1}{t}x_1 + \frac{1}{t}x_2. \end{cases}$$

*Решение.* Для применения в формуле (21) вычисляем  $a = 1/t$ ,  $b = -1/t$ ,  $c = -2/t$ ,  $u = \ln t$ . Получаем уравнение

$$\left(D + \frac{2}{t} - \frac{2}{t^2} \cdot \frac{1}{D}\right) \frac{1}{t} \left(DtD + \frac{1}{t}\right) x_1 + D \frac{1}{t} \left(2D + \frac{1}{t}\right) x_1 = 0,$$

$$x_1''' + \frac{5x_1''}{t} + \frac{x_1'}{t^2} - \frac{2x_1}{t^3} - \frac{2}{t^2} \int \left(\frac{1}{t} x_1' + x_1'' + \frac{x_1}{t^2}\right) dt = 0.$$

Умножая последнее равенство на  $t^2$ , применяя к полученному оператор  $D$ , приходим к уравнению четвертого порядка

$$x_1^{(IV)} + \frac{7}{t} x_1''' + \frac{4}{t^2} x_1'' - \frac{4}{t^3} x_1' = 0.$$

Пусть линейный оператор уравнения факторизуется:

$$D^4 + \frac{7}{t} D^3 + \frac{4}{t^2} D^2 - \frac{4}{t^3} D = (D - u')(D - v')(D - w')(D - \gamma').$$

По системе (25) находим, что

$$u' = -\frac{1}{t}, \quad v' = -\frac{2}{t}, \quad w' = -\frac{4}{t}, \quad \gamma' = 0.$$

Решаем операторное уравнение

$$\left(D + \frac{1}{t}\right) \left(D + \frac{2}{t}\right) \left(D + \frac{4}{t}\right) D x_1 = 0.$$

Функция  $x_1 = C_1 t^2 + C_2 \ln t + \frac{C_3}{t^3} + C_4$  является его общим решением. Функции  $x_2$  и  $x_3$ , соответственно, будут иметь вид

$$x_2 = C_5 t^2 + C_6 \ln t + \frac{C_7}{t^3} + C_8, \quad x_3 = C_9 t^2 + C_{10} \ln t + \frac{C_{11}}{t^3} + C_{12}.$$

Подстановкой функций  $x_1, x_2, x_3$  в систему уравнений находятся связи между  $C_i$ ,  $i = \overline{1, 12}$ :

$$C_1 = C_5 = C_9 = 0, \quad C_2 = C_6 = C_{10}, \quad C_7 = 2,5C_3,$$

$$C_8 = C_2 + C_4, \quad C_{11} = -0,5C_3, \quad C_{12} = 2C_2 + C_4.$$

Тогда система функций

$$x_1 = C_2 \ln t + \frac{C_3}{t^3} + C_4, \quad x_2 = C_2 \ln t + \frac{2,5C_3}{t^3} + C_2 + C_4, \quad x_3 = C_2 \ln t + \frac{0,5C_3}{t^3} + 2C_2 + C_4$$

является общим решением системы уравнений. Если полагать  $C_2 = \overline{C}_1$ ,  $C_3 = \overline{C}_2$ ,  $C_4 = \overline{C}_3$ , то ответ имеет следующий вид:

$$\begin{cases} x_1 = \overline{C}_1 \ln t + \frac{\overline{C}_2}{t^3} + \overline{C}_3, \\ x_2 = \overline{C}_1 \ln t + \frac{2,5\overline{C}_2}{t^3} + \overline{C}_1 + \overline{C}_3, \\ x_3 = \overline{C}_1 \ln t + \frac{0,5\overline{C}_2}{t^3} + 2\overline{C}_1 + \overline{C}_3. \end{cases}$$

#### 4. Неоднородные системы. Система

$$\begin{cases} x_1'(t) = a_{11}(t)x_1(t) + a_{12}(t)x_2(t) + a_{13}(t)x_3(t) + f_1(t), \\ x_2'(t) = a_{21}(t)x_1(t) + a_{22}(t)x_2(t) + a_{23}(t)x_3(t) + f_2(t), \\ x_3'(t) = a_{31}(t)x_1(t) + a_{32}(t)x_2(t) + a_{33}(t)x_3(t) + f_3(t) \end{cases}$$

с непрерывными и дифференцируемыми функциями  $a_{ij}(t), f_i(t)$  в некоторой области с помощью оператора  $D = d/dt$  приводится к виду

$$\begin{cases} (D - a_{11})x_1 - a_{12}x_2 - a_{13}x_3 = f_1, \\ -a_{21}x_1 + (D - a_{22})x_2 - a_{23}x_3 = f_2, \\ -a_{31}x_1 - a_{32}x_2 + (D - a_{33})x_3 = f_3. \end{cases} \quad (26)$$

А) Полагая  $a_{12} \neq 0$ , исключим  $x_2$  из системы:

$$\begin{cases} \left[ (D - a_{22}) \frac{1}{a_{12}} (D - a_{11}) - a_{21} \right] x_1 - \left[ (D - a_{22}) \frac{a_{13}}{a_{12}} + a_{23} \right] x_3 = (D - a_{22}) \frac{f_1}{a_{12}} + f_2, \\ - \left[ \frac{a_{32}}{a_{12}} (D - a_{11}) + a_{31} \right] x_1 + \left[ (D - a_{33}) + \frac{a_{13}a_{32}}{a_{12}} \right] x_3 = - \frac{a_{32}}{a_{12}} f_1 + f_3. \end{cases} \quad (27)$$

Сложением равенств системы (27) получим

$$\begin{aligned} & \left[ (D - a_{22}) \frac{1}{a_{12}} (D - a_{11}) - a_{21} - \frac{a_{32}}{a_{12}} (D - a_{11}) - a_{31} \right] x_1 + \\ & + \left[ \frac{a_{13}a_{32}}{a_{12}} + (D - a_{33}) - (D - a_{22}) \frac{a_{13}}{a_{12}} - a_{23} \right] x_3 = (D - a_{22}) \frac{f_1}{a_{12}} + f_2 - \frac{a_{32}}{a_{12}} f_1 + f_3. \end{aligned} \quad (28)$$

**5. Частные случаи.** 1. Пусть  $a_{12} = a_{13} \neq 0$ . Тогда равенство (28) примет следующий вид:

$$\begin{aligned} & \left[ (D - a_{22}) \frac{1}{a_{12}} (D - a_{11}) - \frac{a_{32}}{a_{12}} (D - a_{11}) - a_{21} - a_{31} \right] x_1 + \\ & + (a_{32} - a_{33} + a_{22} - a_{23}) x_3 = (D - a_{22}) \frac{f_1}{a_{12}} + f_2 - \frac{a_{32}}{a_{12}} f_1 + f_3. \end{aligned} \quad (29)$$

С помощью системы (27) и равенства (29) получаем линейное дифференциальное уравнение третьего порядка с переменными коэффициентами относительно неизвестной функции  $x_1$ :

$$\begin{aligned} & \left[ (D - a_{22}) \frac{1}{a_{12}} (D - a_{11}) - a_{21} \right] x_1 - [(D - a_{22}) + a_{23}] \frac{1}{a_{33} - a_{32} + a_{23} - a_{22}} \times \\ & \times \left\{ \left[ (D - a_{22}) \frac{1}{a_{12}} (D - a_{11}) - \frac{a_{32}}{a_{12}} (D - a_{11}) - a_{21} - a_{31} \right] x_1 - \right. \\ & \left. - (D - a_{22}) \frac{f_1}{a_{12}} + \frac{a_{32}}{a_{12}} f_1 - f_2 - f_3 \right\} = (D - a_{22}) \frac{f_1}{a_{12}} + f_2, \end{aligned} \quad (30)$$

( $a_{33} - a_{32} + a_{23} - a_{22} \neq 0$ ,  $a_{12} = a_{13} \neq 0$ ).

Если уравнение (30) факторизуется, то его можно решать операторным методом.

2. Пусть  $a_{13} = 0$ . Из системы (27) следует уравнение третьего порядка относительно функции  $x_1$ :

$$\begin{aligned} & (D - a_{33}) \frac{1}{a_{23}} \left\{ \left[ (D - a_{22}) \frac{1}{a_{12}} (D - a_{11}) - a_{21} \right] x_1 - (D - a_{22}) \frac{f_1}{a_{12}} - f_2 \right\} - \\ & - \left[ \frac{a_{32}}{a_{12}} (D - a_{11}) + a_{31} \right] x_1 = f_3 - \frac{a_{32}}{a_{12}} f_1, \quad (a_{12} \neq 0, \quad a_{23} \neq 0, \quad a_{13} = 0). \end{aligned} \quad (31)$$

3. Пусть  $a_{32} = 0$ . По системе (27) получаем уравнение относительно неизвестной функции  $x_3$ :

$$\begin{aligned} & \left[ (D - a_{22}) \frac{1}{a_{12}} (D - a_{11}) - a_{21} \right] \frac{1}{a_{31}} [(D - a_{33}) x_3 - f_3] - \left[ (D - a_{22}) \frac{a_{13}}{a_{12}} + a_{23} \right] x_3 = \\ & = (D - a_{22}) \frac{f_1}{a_{12}} + f_2, \quad (a_{12} \neq 0, \quad a_{31} \neq 0, \quad a_{32} = 0). \end{aligned} \quad (32)$$

В) Исключая  $x_3$  из системы при  $a_{13} \neq 0$ , получим равенства:

$$\begin{cases} \left[ (D-a_{33}) \frac{1}{a_{13}} (D-a_{11}) - a_{31} \right] x_1 - \left[ (D-a_{33}) \frac{a_{12}}{a_{13}} + a_{32} \right] x_2 = (D-a_{33}) \frac{f_1}{a_{13}} + f_3, \\ - \left[ \frac{a_{23}}{a_{13}} (D-a_{11}) + a_{21} \right] x_1 + \left[ \frac{a_{12}a_{23}}{a_{13}} + (D-a_{22}) \right] x_2 = f_2 - \frac{a_{23}}{a_{13}} f_1. \end{cases} \quad (33)$$

Сложение равенств (33) приведет к соотношению, в котором присутствуют все коэффициенты системы (26) и функции правых частей:

$$\begin{aligned} & \left[ (D-a_{33}) \frac{1}{a_{13}} (D-a_{11}) - a_{31} - \frac{a_{23}}{a_{13}} (D-a_{11}) - a_{21} \right] x_1 + \\ & + \left[ \frac{a_{12}a_{23}}{a_{13}} + (D-a_{22}) - (D-a_{33}) \frac{a_{12}}{a_{13}} - a_{32} \right] x_2 = (D-a_{33}) \frac{f_1}{a_{13}} + f_3 - \frac{a_{23}}{a_{13}} f_1 + f_2. \end{aligned} \quad (34)$$

4. Пусть  $a_{12} = a_{13} \neq 0$ . Тогда из уравнения (34) и системы (33) получим уравнение третьего порядка относительно функции  $x_1$ :

$$\begin{aligned} & \left[ (D-a_{33}) \frac{1}{a_{13}} (D-a_{11}) - a_{31} \right] x_1 - [(D-a_{33}) + a_{32}] \frac{1}{a_{22} - a_{23} - a_{33} + a_{32}} \times \\ & \times \left\{ \left[ (D-a_{33}) \frac{1}{a_{13}} (D-a_{11}) - a_{31} - \frac{a_{23}}{a_{13}} (D-a_{11}) - a_{21} \right] x_1 - \right. \\ & \left. - (D-a_{33}) \frac{f_1}{a_{13}} - f_3 + \frac{a_{23}}{a_{13}} f_1 - f_2 \right\} = (D-a_{33}) \frac{f_1}{a_{13}} + f_3, \end{aligned} \quad (35)$$

( $a_{22} - a_{23} - a_{33} + a_{32} \neq 0$ ,  $a_{12} = a_{13} \neq 0$ ).

5. Пусть  $a_{12} = 0$ . Из системы (33) следует линейное уравнение третьего порядка относительно неизвестной функции  $x_1$ :

$$\begin{aligned} & \left[ \frac{a_{23}}{a_{13}} (D-a_{11}) + a_{21} \right] x_1 - (D-a_{22}) \frac{1}{a_{32}} \left\{ \left[ (D-a_{33}) \frac{1}{a_{13}} (D-a_{11}) - a_{31} \right] x_1 - \right. \\ & \left. - (D-a_{33}) \frac{f_1}{a_{13}} - f_3 \right\} = \frac{a_{23}}{a_{13}} f_1 - f_2, \quad (a_{13} \neq 0, a_{32} \neq 0, a_{12} = 0). \end{aligned} \quad (36)$$

6. Пусть  $a_{23} = 0$ . Тогда из системы (33) получим уравнение относительно функции  $x_2$ :

$$\begin{aligned} & \left[ (D-a_{33}) \frac{1}{a_{13}} (D-a_{11}) - a_{31} \right] \frac{1}{a_{21}} [(D-a_{22})x_2 - f_2] - \left[ (D-a_{33}) \frac{a_{12}}{a_{13}} + a_{32} \right] x_2 = \\ & = (D-a_{33}) \frac{f_1}{a_{13}} + f_3, \quad (a_{13} \neq 0, a_{21} \neq 0, a_{23} = 0). \end{aligned} \quad (37)$$

С) Исключая  $x_1$  из системы при  $a_{31} \neq 0$ , получим равенства

$$\begin{cases} - \left[ (D-a_{11}) \frac{a_{32}}{a_{31}} + a_{12} \right] x_2 + \left[ (D-a_{11}) \frac{1}{a_{31}} (D-a_{33}) - a_{13} \right] x_3 = (D-a_{11}) \frac{f_3}{a_{31}} + f_1, \\ \left[ \frac{a_{21}a_{32}}{a_{31}} + (D-a_{22}) \right] x_2 - \left[ \frac{a_{21}}{a_{31}} (D-a_{33}) + a_{23} \right] x_3 = f_2 - \frac{a_{21}}{a_{31}} f_3. \end{cases} \quad (38)$$

После сложения равенств (38) следует соотношение

$$\begin{aligned} & \left[ \frac{a_{21}a_{32}}{a_{31}} + (D-a_{22}) - (D-a_{11}) \frac{a_{32}}{a_{31}} - a_{12} \right] x_2 + \\ & + \left[ (D-a_{11}) \frac{1}{a_{31}} (D-a_{33}) - a_{13} - \frac{a_{21}}{a_{31}} (D-a_{33}) - a_{23} \right] x_3 = (D-a_{11}) \frac{f_3}{a_{31}} + f_1 + f_2 - \frac{a_{21}}{a_{31}} f_3. \end{aligned} \quad (39)$$



7. Пусть  $a_{31} = a_{32} \neq 0$ . С помощью равенств (38) и (39) получим линейное уравнение третьего порядка относительно функции  $x_3$ :

$$\begin{aligned} & -[(D - a_{11}) + a_{12}] \frac{1}{a_{21} - a_{22} + a_{11} - a_{12}} \left\{ - \left[ (D - a_{11}) \frac{1}{a_{31}} (D - a_{33}) - \right. \right. \\ & \left. \left. - \frac{a_{21}}{a_{31}} (D - a_{33}) - a_{13} - a_{23} \right] x_3 + (D - a_{11}) \frac{f_3}{a_{31}} - \frac{a_{21}}{a_{31}} f_3 + f_1 + f_2 \right\} + \\ & + \left[ (D - a_{11}) \frac{1}{a_{31}} (D - a_{33}) - a_{13} \right] x_3 = (D - a_{11}) \frac{f_3}{a_{31}} + f_1, \end{aligned} \quad (40)$$

( $a_{21} - a_{22} + a_{11} - a_{12} \neq 0$ ,  $a_{31} = a_{32} \neq 0$ ).

8. Пусть  $a_{32} = 0$ . Из системы (38) следует уравнение относительно неизвестной функции  $x_3$ :

$$\begin{aligned} & (D - a_{22}) \frac{1}{a_{12}} \left\{ \left[ (D - a_{11}) \frac{1}{a_{31}} (D - a_{33}) - a_{13} \right] x_3 - (D - a_{11}) \frac{f_3}{a_{31}} - f_1 \right\} - \\ & - \left[ \frac{a_{21}}{a_{31}} (D - a_{33}) + a_{23} \right] x_3 = f_2 - \frac{a_{21}}{a_{31}} f_3, \quad (a_{12} \neq 0, \quad a_{31} \neq 0, \quad a_{32} = 0). \end{aligned} \quad (41)$$

9. Пусть  $a_{21} = 0$ . Из системы (38) следует уравнение относительно неизвестной функции  $x_2$ :

$$\begin{aligned} & - \left[ (D - a_{11}) \frac{a_{32}}{a_{31}} + a_{12} \right] x_2 + \left[ (D - a_{11}) \frac{1}{a_{31}} (D - a_{33}) - a_{13} \right] \times \\ & \times \frac{1}{a_{23}} [(D - a_{22}) x_2 - f_2] = (D - a_{11}) \frac{f_3}{a_{31}} + f_1, \quad (a_{23} \neq 0, \quad a_{31} \neq 0, \quad a_{21} = 0). \end{aligned} \quad (42)$$

**Пример 3.** Найти общее решение системы

$$\begin{cases} x_1' = \frac{1}{t} x_2 - \frac{1}{t} x_3 + t^2, \\ x_2' = -\frac{2}{t} x_2 + \frac{2}{t} x_3, \\ x_3' = -\frac{3}{t} x_1 - t^2. \end{cases}$$

*Решение.* В системе  $a_{23} = 2/t$ ,  $a_{31} = -3/t$ ,  $a_{21} = 0$ . Составим уравнение по формуле (42) для вычисления функции  $x_2$ :

$$-\frac{1}{t} x_2 + \left[ D \left( -\frac{t}{3} \right) D + \frac{1}{t} \right] \frac{t}{2} \left( D + \frac{2}{t} \right) x_2 = D \frac{t^3}{3} + t^2.$$

После применения операторов получим уравнение

$$x_2''' + \frac{5}{t} x_2'' = -12 \quad \text{или} \quad \left( D^3 + \frac{5}{t} D^2 \right) x_2 = -12,$$

$$\left( D + \frac{1}{t} \right) \left( D + \frac{4}{t} \right) D x_2 = -12 \quad \text{или} \quad \frac{1}{t} D \frac{1}{t^3} D t^4 D x_2 = -12.$$

Функция  $x_2 = -\frac{t^3}{3} + C_1 t + \frac{C_2}{t^3} + C_3$  является общим решением уравнения. По второму

уравнению системы находим  $x_3 = -\frac{5}{6} t^3 + \frac{3}{2} C_1 t - \frac{C_2}{2t^3} + C_3$ . По первому уравнению сис-

темы получим  $x_1 = \frac{t^3}{2} - \frac{C_1}{2} t - \frac{C_2}{2t^3}$ .

Ответ: функции

$$\begin{cases} x_1 = \frac{t^3}{2} - \frac{C_1}{2}t - \frac{C_2}{2t^3}, \\ x_2 = -\frac{t^3}{3} + C_1t + \frac{C_2}{t^3} + C_3, \\ x_3 = -\frac{5}{6}t^3 + \frac{3C_1t}{2} - \frac{C_2}{2t^3} + C_3 \end{cases}$$

являются общим решением системы.

**6. Общий случай для неоднородной системы.** Пусть коэффициенты системы (26) не удовлетворяют условиям ни одного из рассмотренных 9 случаев. Получим дифференциальные уравнения относительно неизвестных функций системы (26) в общем случае.

Систему (33) приведем к следующему виду при  $a_{12} \neq 0$ ,  $a_{13} \neq 0$ :

$$\begin{cases} \left[ \frac{a_{13}}{a_{12}} \left[ (D - a_{33}) \frac{1}{a_{13}} (D - a_{11}) - a_{31} \right] x_1 - (D - a) x_2 = \frac{a_{13}}{a_{12}} (D - a_{33}) \frac{f_1}{a_{13}} + \frac{a_{13}}{a_{12}} f_3, \right. \\ \left. - \left[ \frac{a_{23}}{a_{13}} (D - a_{11}) + a_{21} \right] x_1 + (D - b) x_2 = f_2 - \frac{a_{23}}{a_{13}} f_1, \right. \end{cases} \quad (43)$$

где  $a = -\frac{a_{13}}{a_{12}} \left( \frac{a_{12}}{a_{13}} \right)' + a_{33} - \frac{a_{13}a_{32}}{a_{12}}$ ,  $b = a_{22} - \frac{a_{12}a_{23}}{a_{13}}$ .

Рассуждая как и при решении системы уравнений при условии, приведенном в п. 2, получим интегро-дифференциальное уравнение относительно неизвестной функции  $x_1$ :

$$\begin{aligned} & \left\{ \left( D - c - c' \cdot \frac{1}{D} \right) \frac{a_{13}e^{-u}}{a_{12}} \left[ (D - a_{33}) \frac{1}{a_{13}} (D - a_{11}) - a_{31} \right] - De^{-u} \left[ \frac{a_{23}}{a_{13}} (D - a_{11}) + a_{21} \right] \right\} x_1 = \\ & = \left( D - c - c' \cdot \frac{1}{D} \right) \frac{a_{13}e^{-u}}{a_{12}} \left[ (D - a_{33}) \frac{f_1}{a_{13}} + f_3 \right] + De^{-u} \left( f_2 - \frac{a_{23}}{a_{13}} f_1 \right), \end{aligned} \quad (44)$$

$(a_{12} \neq 0, a_{13} \neq 0, c = b - a, u = \int a dt).$

Уравнение (44) преобразуется в линейное неоднородное уравнение четвертого порядка с переменными коэффициентами относительно неизвестной функции  $x_1$ .

Аналогично получается уравнение относительно функции  $x_2$ :

$$\begin{aligned} & \left\{ \left( D - c - c' \cdot \frac{1}{D} \right) \frac{a_{23}e^{-u}}{a_{21}} \left[ (D - a_{33}) \frac{1}{a_{23}} (D - a_{22}) - a_{32} \right] - De^{-u} \left[ \frac{a_{13}}{a_{23}} (D - a_{22}) + a_{12} \right] \right\} x_2 = \\ & = \left( D - c - c' \cdot \frac{1}{D} \right) \frac{a_{23}e^{-u}}{a_{21}} \left[ (D - a_{33}) \frac{f_2}{a_{23}} + f_3 \right] + De^{-u} \left( f_1 - \frac{a_{13}}{a_{23}} f_2 \right), \end{aligned} \quad (45)$$

$$(a_{21} \neq 0, a_{23} \neq 0, c = a_{11} - \frac{a_{13}a_{21}}{a_{23}} + \frac{a'_{21}}{a_{21}} - \frac{a'_{23}}{a_{23}} + \frac{a_{23}a_{31}}{a_{21}} - a_{33},$$

$$u = \int \left( \frac{a'_{23}}{a_{23}} - \frac{a'_{21}}{a_{21}} + a_{33} - \frac{a_{23}a_{31}}{a_{21}} \right) dt).$$

Приведем уравнение относительно неизвестной функции  $x_3$ :

$$\begin{aligned} & \left\{ \left( D - c - c' \cdot \frac{1}{D} \right) \frac{a_{31}e^{-u}}{a_{32}} \left[ (D - a_{11}) \frac{1}{a_{31}} (D - a_{33}) - a_{13} \right] - De^{-u} \left[ \frac{a_{21}}{a_{31}} (D - a_{33}) + a_{23} \right] \right\} x_3 = \\ & = \left( D - c - c' \cdot \frac{1}{D} \right) \frac{a_{31}e^{-u}}{a_{32}} \left[ (D - a_{11}) \frac{f_3}{a_{31}} + f_1 \right] + De^{-u} \left( f_2 - \frac{a_{21}}{a_{31}} f_3 \right), \end{aligned} \quad (46)$$

$$(a_{31} \neq 0, a_{32} \neq 0, c = a_{22} - \frac{a_{21}a_{32}}{a_{31}} + \frac{a'_{32}}{a_{32}} - \frac{a'_{31}}{a_{31}} + \frac{a_{12}a_{31}}{a_{32}} - a_{11},$$

$$u = \int \left( \frac{a'_{31}}{a_{31}} - \frac{a'_{32}}{a_{32}} + a_{11} - \frac{a_{12}a_{31}}{a_{32}} \right) dt).$$

**Пример 4.** Найти общее решение системы

$$\begin{cases} x'_1 = -\frac{1}{t}x_2 + \frac{1}{t}x_3 + t, \\ x'_2 = \frac{1}{t}x_1 - \frac{3}{t}x_2 + \frac{4}{t}x_3 - t, \\ x'_3 = \frac{1}{t}x_1 + \frac{1}{t}x_2. \end{cases}$$

*Решение.* В системе  $a_{12} = -1/t$ ,  $a_{13} = 1/t$  применима формула (44). Вычисляем  $c = 0$ ,  $u = \ln t$ . Из формулы (44) получаем линейное уравнение третьего порядка

$$x_1''' + \frac{5}{t}x_1'' - \frac{5}{t^2}x_1' = 0.$$

Оно факторизуется и операторное уравнение имеет вид

$$\left(D + \frac{6}{t}\right)\left(D - \frac{1}{t}\right)Dx_1 = 0.$$

Функция  $x_1 = \frac{C_1}{t^4} + C_2t^2 + C_3$  – его общее решение. Для вычисления функции  $x_2$  составим уравнение (45). В нем  $c = \frac{15}{4t}$ ,  $u = -4\ln t$ . Получим следующее уравнение:

$$x_2^{(IV)} + \frac{12}{t}x_2''' + \frac{30}{t^2}x_2'' = \frac{15}{t^2}.$$

Функция  $x_2 = \frac{t^2}{4} + \frac{C_5}{t^3} + \frac{C_6}{t^4} + C_7t + C_8$  – его общее решение. По формуле (46) составим уравнение для вычисления  $x_3$ , в ней  $c = -5/t$ ,  $u = \ln t$ . Уравнение имеет следующий вид:

$$x_3^{(IV)} + \frac{7}{t}x_3''' = 0.$$

По системе (25) получаем операторное уравнение

$$\left(D + \frac{7}{t}\right)DDx_3 = 0.$$

Функция  $x_3 = \frac{C_9}{t^4} + C_{10}t^2 + C_{11}t + C_{12}$  – его общее решение. Подставив  $x_1, x_2, x_3$  в систему, найдем связи между произвольными постоянными:  $C_5 = 0$ ,  $C_6 = 3C_1$ ,  $C_8 = -C_3$ ,  $C_9 = -C_1$ ,  $C_{10} = \frac{5}{12}$ ,  $C_{11} = C_7$ ,  $C_{12} = -C_3$ ,  $C_2 = \frac{7}{12}$ . Применив связи в функциях  $x_1, x_2, x_3$ , общее решение системы составим в следующем виде:

$$\begin{cases} x_1 = \frac{7}{12}t^2 + \frac{C_1}{t^4} + C_3, \\ x_2 = \frac{t^2}{4} + \frac{3C_1}{t^4} + C_7t - C_3, \\ x_3 = \frac{5}{12}t^2 - \frac{C_1}{t^4} + C_7t - C_3. \end{cases}$$

## Литература

1. Малышев Ю.В., Атаманов П.С. Интегрирование дифференциальных уравнений операторным методом. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2011. 176 с.
2. Малышев Ю.В., Атаманов П.С. О решении системы линейных дифференциальных уравнений операторным методом // Вестник Чувашского университета. 2011. № 3. С. 155-159.
3. Малышев Ю.В., Атаманов П.С. Факторизованные операторы и системы дифференциальных уравнений // Известия РАЕН. Диф. уравнения. 2011. № 16. С. 54-61.

---

**МАЛЫШЕВ ЮРИЙ ВАЛЕНТИНОВИЧ** – доктор физико-математических наук, профессор кафедры высшей математики, Казанский национальный исследовательский технологический университет, Россия, Казань (office@kstu.ru).

**MALYSHEV YURIY VALENTINOVICH** – doctor of physical and mathematical sciences, professor of Higher Mathematics Chair, Kazan National Research Technological University, Russia, Kazan.

**АТАМАНОВ ПЕТР СТЕПАНОВИЧ** – кандидат физико-математических наук, доцент кафедры высшей математики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (oper@chuvsu.ru).

**ATAMANOV PETR STEPANOVICH** – candidate of physical and mathematical sciences, associate professor of Higher Mathematics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 38.24.01

А.А. НАЗАРОВ, В.В. НИКИТИН

**АЛГОРИТМ ПОИСКА НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНОГО РЕШЕНИЯ  
СИСТЕМЫ НЕЛИНЕЙНЫХ УРАВНЕНИЙ,  
ИМИТИРУЮЩИХ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ  
РЕГИОНА\***

**Ключевые слова:** региональная экономика, системный анализ, имитационное моделирование.

*Предложен вариант имитационной модели региональной социальной экономической системы. Дано описание концепции. Разработан набор параметров, характеризующих систему. Модельная структура системы представлена в виде системы нелинейных уравнений. Рассмотрен авторский подход к поиску модельного решения.*

**A.A. NAZAROV, V.V. NIKITIN**

**ALGORITHM OF SEARCHING FOR OF THE MOST PROBABLE DECISION  
OF THE NONLINEAR EQUATIONS SYSTEM, IMITATING SOCIAL  
AND ECONOMIC CONDITION OF THE REGION**

**Key words:** regional economics, system analysis, simulation modeling.

*The offered variant to simulation model of the regional social economic system. It is given description to concepts. The designed set parameter, characterizing system. The model structure of the system is presented in the manner of the nonlinear equations systems. The author's approach of searching for of the model decision is considered.*

При исследовании социально-экономических объектов, например региональной экономической системы, необходимо для начала выявить и описать модель исследуемой структуры, определить способы и вид системы взаимодействия на основе обратных связей и построить систему нелинейных одновременных уравнений, определяющих математическую модель исследуемого объекта.

В работах В.Л. Макарова, А.Р. Бахтизина и других ученых ЦЭМИ РАН [1, 3, 4] достаточно много внимания уделено построению агентоориентированных моделей экономики страны, основанных на CGE (Computable General Equilibrium models) подходе. Но, несомненно, экономическая деятельность входящих в эти модели отдельных регионов

---

\* Исследование выполнено при поддержке РФФИ (проект № 11-06-00066а).

заслуживает детального рассмотрения посредством применения агентоориентированного CGE подхода. При этом идеология разновидностей моделей RUSEC Макарова и других CGE моделей может послужить основой для создания модели экономики региона.

В общем случае любая модель CGE – это система взаимосвязанных нелинейных уравнений, формально имеющая бесконечное множество решений. Содержательно решением данной системы может быть либо некое общеэкономическое равновесное состояние, либо отдельные значения показателей, характеризующих результаты деятельности моделируемого объекта. Как показывает практика, наиболее успешным способом решения таких систем является имитационный подход, т.е. когда на основе компьютерной модели проигрывается ряд вариантов управляющих воздействий и делается заключение о закономерностях изменения выходных показателей в зависимости от входных. Обычно при реализации модели CGE на входе задают какие-то конкретные значения переменных, которые, вообще говоря, могут быть подсчитаны различными способами. Мы предлагаем подход, который заключается в том, чтобы входные и выходные переменные модели рассматривать как неопределенные факторы, имеющие некоторые законы распределения в определенном интервале. При этом первоначальный вид законов распределения для каждой переменной модели может быть получен, по крайней мере, тремя способами: 1) на основе временных рядов для тех параметров, для которых существуют репрезентативные данные за прошлые периоды, по линейным и нелинейным моделям; 2) экспертный метод, когда эксперт или группа приглашенных экспертов высказывают мнения о возможном интервале изменения значений переменной; 3) смешанный способ, когда для определения интервала используются статистические данные при участии экспертов. Реализация этого подхода позволит оценить не конкретные значения (доверие к которым весьма мало), а вероятностные характеристики показателей развития экономики региона, т.е. наиболее вероятную область принятия определенных значений показателем и наименее вероятные значения, которые, вообще говоря, не исключаются из рассмотрения. Данный подход требует осуществления огромного объема вычислений, что предполагает использования высокопроизводительных ЭВМ. Теоретической основой вычислений в системе взаимосвязанных нелинейных уравнений, когда каждый показатель является неопределенным фактором, может служить теория суперпозиции законов распределения случайных величин [6].

Для описания экономики региона в качестве первого приближения была выбрана следующая модель [5], представленная системой (1), смысл параметров которой описан в табл. 1.

$$\left\{ \begin{array}{l} Y_t = C_t + I_t + G_t + X_t \\ Y_t = A \cdot K_{t-1}^{\alpha_1} \cdot L_t^{\alpha_2} \\ \Delta K_t = \sum_{i=1}^4 h_i \cdot I_{t-1} - \mu \cdot K_{t-1} \\ I_t = (1 - z) \cdot S_t + IR_t + IF_t + II_t \\ N_t = Y_t - \mu \cdot K_{t-1} \\ FOT_t = w_t \cdot L_t \\ P_t = N_t - FOT_t \\ PI_t = N_t - TP_t - TS_t \\ DI_t = PI_t - TI_t + FS_t + RS_t \\ S_t = DI_t - C_t \\ G_t = b \cdot B_t \\ B_t = T_t + F_t \\ B_t = M_t + G_t + RS_t + IR_t \\ PROFICIT_t = T_t + F_t + \\ \quad + OtherIncome_t - G_t \\ X_t = EX_t - IM_t \end{array} \right. \quad (1)$$

Таблица 1

## Основные параметры базовой имитационной модели

Имя	Тип	Описание
$Y$	энд.	валовой региональный продукт (ВРП), конечный продукт
$K$	энд.	основные производственные фонды (ОПФ)
$L$	энд.	численность занятых
$G$	энд.	государственные расходы
$X$	экз.	чистый экспорт
$N$	энд.	региональный доход
$P$	энд.	прибыль до уплаты налогов
$PI$	энд.	полученный (личный) доход
$DI$	энд.	располагаемый доход
$C$	энд.	потребительские расходы
$S$	энд.	сбережения
$RS$	энд.	социальные региональные расходы
$FS$	экз.	социальные федеральные расходы (пособия, пенсии, стипендии)
$I$	энд.	инвестиции (капиталовложения)
$IR$	энд.	расходы на инвестиции из регионального бюджета
$IF$	экз.	расходы на инвестиции из федерального бюджета
$II$	экз.	иностраннные инвестиции
$B$	энд.	бюджет субъекта, бездефицитный
$F$	экз.	трансферты из федерального бюджета в региональный
$M$	энд.	трансферты в местные бюджеты
$T$	энд.	общая сумма налогов, взимаемых на территории субъекта РФ
$TP$	энд.	налог на прибыль
$TI$	энд.	подходный налог
$TS$	энд.	единый социальный налог
$\mu$	экз.	норма амортизации, коэффициент выбытия
$w$	энд.	средняя заработная плата
$FOT$	энд.	фонд оплаты труда
$z$	экз.	коэффициент бегства капитала
$PROFICIT$	энд.	профицит регионального бюджета
$F$	экз.	трансферты из федерального бюджета в региональный
$OtherIncome$	экз.	прочие доходы регионального бюджета

Все параметры, выделенные в ходе анализа и построения модели, можно рассматривать в качестве случайных величин, так как заранее неизвестно, какое конкретное значение примет тот или иной параметр в будущем. Если каждый параметр является случайной величиной, то он имеет свой закон распределения, который определяет наиболее вероятные проявления значений этого параметра. При этом значения некоторых параметров модели образуются в результате сложения или умножения значений других параметров. Исходя из этого, можно применить аппарат теории вероятностей, в частности теорию композиции законов распределения. При этом предполагается, что параметры, которые являются случайными величинами, на каждом шаге моделирования являются локально независимыми, это достигается путем увеличения числа расчетных шагов, т.е. уменьшением расчетного периода.

Пусть имеется система двух непрерывных случайных величин  $(X, Y)$  с плотностью распределения  $f(x, y)$ . Случайная величина  $Z$  связана с  $X$  и  $Y$  функциональной зависимостью [2]:

$$Z = \varphi(x, y). \quad (2)$$

Требуется найти закон распределения величины  $Z$ .

Для решения задачи воспользуемся геометрической интерпретацией. Функция  $Z = \varphi(x, y)$  изобразится поверхностью (рис. 1). Найдем функцию распределения величины  $Z$ :

$$G(Z) = P(Z < z) = P(\varphi(x, y) < z). \quad (3)$$

Проведем плоскость  $Q$ , параллельную плоскости  $xOy$ , на расстоянии  $z$  от нее. Эта плоскость пересечет поверхность  $Z = \varphi(x, y)$  по некоторой кривой  $K$ . Спроектируем кривую  $K$  на плоскость  $xOy$ . Эта проекция разделит плоскость на две области; для одной из них высота поверхности над плоскостью  $xOy$  будет меньше, а для другой – больше  $z$ . Обозначим  $D$  ту область, для которой эта высота меньше  $z$ . Чтобы выполнялось неравенство (3), случайная точка  $(X, Y)$ , очевидно, должна попасть в область  $D$ , следовательно,

$$G(Z) = P((X, Y) \in D) = \iint_{(D)} f(x, y) dx dy. \quad (4)$$

В выражение (4) величина  $z$  входит явно, через пределы интегрирования.

Дифференцируя  $G(Z)$  по  $z$ , получим плотность распределения величины  $Z$ :

$$g(z) = G'(Z). \quad (5)$$

Зная конкретный вид функции  $Z = \varphi(x, y)$ , можно выразить пределы интегрирования через  $z$  и написать выражение  $g(z)$  в явном виде.

Вспользуемся изложенным выше общим методом для решения одной важной для практики частной задачи, а именно для нахождения закона распределения суммы двух случайных величин. Если же функциональная зависимость выражается произведением или отношением, то можно прологарифмировать правую и левую часть и перейти к сумме или разности логарифмов соответственно. При этом выдвигается гипотеза о том, что при каждом шаге имитационного поиска решения системы нелинейных уравнений пары рассматриваемых переменных можно считать независимыми.

Имеется система двух случайных величин  $(X, Y)$  с плотностью распределения  $f(x, y)$ . Рассмотрим сумму случайных величин  $X$  и  $Y$ :  $Z = X + Y$  и найдем закон распределения величины  $Z$ . Для этого построим на плоскости  $xOy$  линию, уравнение которой  $x + y = z$ . Это – прямая делит плоскость  $xOy$  на две части: область  $D$  в данном случае соответствует неравенству  $x + y < z$ . Тогда согласно формуле (4) имеем

$$G(Z) = \iint_{(D)} f(x, y) dx dy = \int_{-\infty}^{\infty} \int_{-\infty}^{z-x} f(x, y) dx dy = \int_{-\infty}^{\infty} \left\{ \int_{-\infty}^{z-x} f(x, y) dy \right\} dx. \quad (6)$$

Дифференцируя это выражение по переменной  $Z$ , входящей в верхний предел внутреннего интеграла, получим:

$$g(z) = \int_{-\infty}^{\infty} f(x, z-x) dx. \quad (7)$$

Это – общая формула для плотности распределения двух случайных величин.

Из соображений симметричности задачи относительно  $X$  и  $Y$  можно написать другой вариант той же формулы:

$$g(z) = \int_{-\infty}^{\infty} f(z-y, y) dy, \quad (8)$$

который равносильен (7) и может применяться вместо него.

Особое практическое значение имеет случай, когда складываемые случайные величины  $X$  и  $Y$  независимы. Тогда говорят о композиции законов распределения. Допустим независимые случайные величины  $X$  и  $Y$ , подчиненные, соответственно, законам распределения  $f_1(x)$  и  $f_2(y)$ . Требуется произвести композицию этих законов,

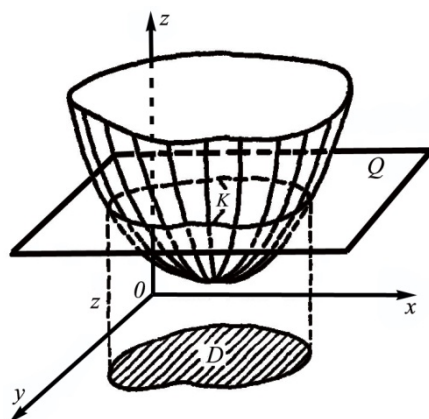


Рис. 1. Правило построения многомерной плотности распределения искомой случайной величины

т.е. найти плотность распределения величины  $Z = X + Y$ . Так как величины  $X$  и  $Y$  независимы, то  $f(x, y) = f_1(x)f_2(y)$  и формулы (7), (8) принимают вид:

$$g(z) = \int_{-\infty}^{\infty} f_1(x)f_2(z-x)dx, \quad (9)$$

$$g(z) = \int_{-\infty}^{\infty} f_1(z-y)f_2(y)dy. \quad (10)$$

Для большинства видов функций аналитического решения при суперпозиции не существует, также не всегда можно определить теоретический вид самой функции, характеризующей определенный социально-экономический показатель. Поэтому для выполнения вычислений необходимо воспользоваться аппаратом имитационного моделирования, тем более что нелинейность функции в таком случае не играет существенной роли. Это позволяет перейти к численному анализу, а весь трудоемкий процесс вычислений переложить на ЭВМ. Таким образом, алгоритм численного вычисления значений функции, являющийся суперпозицией других функций можно представить следующим образом.

Предположим, что имеется функция  $X$ , определенная в интервале  $(a_1, b_1)$ , и функция  $Y$ , определенная в интервале  $(a_2, b_2)$ , и необходимо найти функцию  $Z = X + Y$ , определить её форму и вид.

На первом шаге необходимо представить функции  $X$  и  $Y$  как массив чисел, т.е. разбить интервал определения функций на определенное количество отрезков в зависимости от необходимой точности вычисления. Нужно помнить, что чем больше точность вычисления, а значит, меньше шаг деления, тем больше процессорного времени необходимо для выполнения расчетов. На следующем шаге определяется выходной интервал для функции  $Z$ , равный в первом приближении  $(a_1 + a_2, b_1 + b_2)$ . Впоследствии данный интервал уточняется в связи с малой значимостью некоторых крайних значений функции  $Z$ . Далее запускается цикл численного перебора всех точек из интервала  $(a_1 + a_2, b_1 + b_2)$  функции  $Z$  для определения их значения. Во время перебора каждой точки выполняются этапы суперпозиции функций  $X$  и  $Y$ . Затем свободной переменной присваивается значение нижней точки интервала функции  $X$  и перебираются все возможные точки из интервала  $(a_1, b_1)$ . Для каждой точки находят определенное значение, которое записывается в вспомогательную функцию, т.е. создается вспомогательный массив чисел, это значение находится исходя из следующего правила: произведение значения функции  $X$  в текущей точке, равное свободной переменной, на значение функции  $Y$  в точке разности текущей точки функции  $Z$  и точки свободной переменной.

На заключительном шаге по данным массива вспомогательной функции методом численного интегрирования по формуле Симпсона находят значение функции  $Z$  в текущей точке. Таким образом, после пересмотра всех точек из интервала функции  $Z$ , получается массив точек и их значений, характеризующих функцию  $Z = X + Y$ .

Данный алгоритм реализуем на различных языках программирования, в работе в качестве примера использования алгоритма был выбран язык программирования Delphi. Ниже приведена расшифровка используемых переменных (табл. 2) и код алгоритма.

Таблица 2

Переменные в алгоритме и их смысл

Переменная	Значение переменной	Тип переменной
down1	нижнее значение интервала функции $X$	double
down2	нижнее значение интервала функции $Y$	double
up1	верхнее значение интервала функции $X$	double
up2	верхнее значение интервала функции $Y$	double
step	шаг численного вычисления	double



Окончание табл. 2

Переменная	Значение переменной	Тип переменной
tochnost	число знаков после запятой при вычислении	integer
n1	количество в интервале функции $X$	integer
n2	количество в интервале функции $Y$	integer
argumfunc1	массив чисел, характеризующий точки из интервала функции $X$	array of double
argumfunc2	массив чисел, характеризующий точки из интервала функции $Y$	array of double
znachfunc1	массив чисел, характеризующий значение функции $X$	array of double
znachfunc2	массив чисел, характеризующий значение функции $Y$	array of double
sumdown	нижнее значение интервала функции $Z$	double
sumup	верхнее значение интервала функции $Z$	double
resultargumfunc	массив чисел, характеризующий точки из интервала функции $Z$	array of double
resultznachfunc	массив чисел, характеризующий значение функции $Z$	array of double
simpsonfunc	вспомогательный массив чисел для численного интегрирования по формуле Симпсона	array of double
simpsonznach	значение вычисленного по формуле Симпсона интеграла	array of double
nresult	количество точек в результирующем интервале функции $Z$	integer
perem	свободная переменная	double

Код алгоритма на языке Delphi:

```

procedure TForm.ButtonClick(Sender: TObject);
begin
  up1:=StrToFloat(Up1Edit.Text);
  up2:=StrToFloat(Up2Edit.Text);
  down1:=StrToFloat(Down1Edit.Text);
  down2:=StrToFloat(Down2Edit.Text);
  step:=StrToFloat(StepEdit.Text);
  tochnost:=Length(StepEdit.Text)-2;
  n1:=Round((up1-down1)/step);
  n2:=Round((up2-down2)/step);
  SetLength(argumfunc1,n1+1);
  SetLength(argumfunc2,n2+1);
  SetLength(znachfunc1,n1+1);
  SetLength(znachfunc2,n2+1);
  argumfunc1[1]:=down1;
  argumfunc2[1]:=down2;
  znachfunc1[1]:=RoundTo(1/(up1-down1),-10);
  znachfunc2[0]:=0;
  znachfunc2[1]:=RoundTo(1/(up2-down2),-10);

  for i:=2 To n1 do
  begin
    argumfunc1[i]:=RoundTo(argumfunc1[i-1]+step,-tochnost);
    znachfunc1[i]:=RoundTo(1/(up1-down1),-10);
  end;

  for i:=2 To n2 do
  begin
    argumfunc2[i]:=RoundTo(argumfunc2[i-1]+step,-tochnost);
    znachfunc2[i]:=RoundTo(1/(up2-down2),-10);
  end;

  sumdown:=down1+down2;
  sumup:=up1+up2;
  nresult:=1;
  SetLength(simpsonfunc,n1+1);
  SetLength(resultargumfunc,n1+n2+2);
  SetLength(resultznachfunc,n1+n2+2);

```

```
while sumdown<sumup do
begin
  perem:=down1;
  for i:=1 to n1 do
  begin
    simpsonfunc[i]:=znachfunc1[i]*znachfunc2[FuncOpredZnach(sumdown-
      perem)];
    perem:=perem+step;
  end;
  simpsonznach:=Simpson(n1);
  if simpsonznach>step then
  begin
    resultargumfunc[nresult]:=sumdown;
    resultznachfunc[nresult]:=simpsonznach;
    nresult:=nresult+1;
  end;
  sumdown:=RoundTo(sumdown+step,-tochnost);
end;
SetLength(resultargumfunc,nresult);
SetLength(resultznachfunc,nresult);
nresult:=nresult-1;
end;

function FuncOpredZnach(opredznach:Double):Integer;
var
  yopredznach:Double;
  iopredznach: Integer;
begin
  yopredznach:=RoundTo(opredznach,-tochnost);
  for iopredznach:=1 to n2 do
  begin
    if yopredznach=argumfunc2[iopredznach] then
    begin
      Result:=iopredznach;
      exit;
    end
    else
    begin
      Result:=0;
    end;
  end;
end;
```

В процессе выполнения программы в качестве численного интегрирования используется метод Симпсона.

На рис. 2 и 3 представлен результат работы алгоритма в графическом виде. Как видно из них, при сложении случайных величин, имеющих одинаковый закон распределения (ЗР) (рис. 2), уже на втором шаге – ЗР композиции похож на нормальный ЗР.

Таким образом, на основе построенной модели социально-экономических процессов, протекающих в регионе, делается предположение о виде законов распределения основных социально-экономических показателей, например, на первом шаге их можно представить в виде равномерного в определенном интервале.

На последующих шагах законы распределения различных показателей, участвуя одновременно в правой и левых сторонах нелинейных уравнений, уточняются. После всех вычислений на выходе имитационной модели выдается результат в виде законов распределений расчетных параметров. При этом эти законы распределения будут напоминать нормальный закон, так как при вычислениях происходила суперпозиция показателей с разными законами распределения.

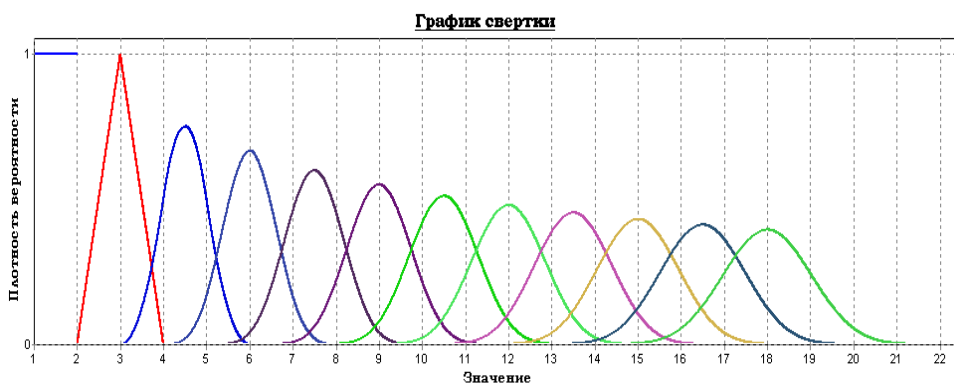


Рис. 2. Суперпозиция двух случайных величин, имеющих равномерный закон распределения в интервале (0,1)

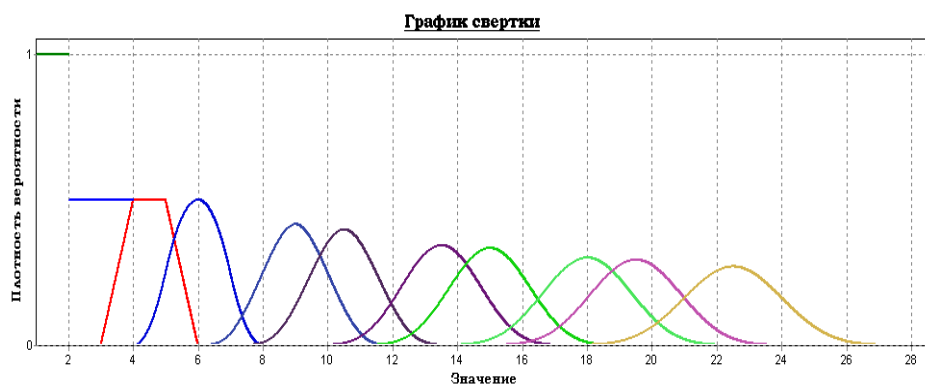


Рис. 3. Суперпозиция двух случайных величин, имеющих равномерный закон распределения в интервале (1,2) и (2,4)

На основе наиболее вероятных значений расчетных параметров появляется возможность судить об эффективности региональной экономической деятельности. Это касается также оценки успешности модернизационной политики. Если основные социально-экономические показатели деятельности региона характеризуют устойчивое улучшение, то можно говорить об эффективности модернизации. Конкретная количественная оценка степени эффективности модернизационной политики и факторов, влияющих на этот показатель с определенными весами, является отдельно разрабатываемой нами научной проблемой. При этом оперирование при вычислении неопределенными факторами позволяет оценить не только наиболее вероятные проявления параметра в будущем, но и не отбрасывать из рассмотрения наименее вероятные его значения.

#### Литература

1. Бахтизин А.Р. Агент-ориентированные модели экономики. М.: Экономика, 2008. 279 с.
2. Вентцель Е.С. Теория вероятностей. М.: Наука, 1969. 576 с.
3. Макаров В.Л., Бахтизин А.Р. Вычислимая модель «Россия: Центр – Федеральные округа»: препринт. М.: ЦЭМИ РАН, 2003. 76 с.
4. Макаров В.Л. Вычислимая модель российской экономики (RUSEC): препринт. М.: ЦЭМИ РАН, 1999. 76 с.

5. Назаров А.А., Никитин В.В. Имитационная модель для оценки модернизационной политики социально-экономического развития региона // Вестник Чувашского университета. 2011. № 4. С. 457-462.

6. Никитин В.В., Назаров А.А. Безопасность региональных социально-экономических систем и её оценка средствами имитационного моделирования // Вестник Чувашского университета. 2010. № 4. С. 395-400.

---

**НАЗАРОВ АЛЕКСАНДР АЛЕКСЕЕВИЧ** – магистрант факультета дизайна и компьютерных технологий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (xukvagram@yandex.ru).

**NAZAROV ALEXANDER ALEXEEVICH** – master's program student of the Design and Computer Technology Faculty, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**НИКИТИН ВИКТОР ВАСИЛЬЕВИЧ** – кандидат физико-математических наук, профессор кафедры актуарной и финансовой математики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (vvn22@yandex.ru).

**NIKITIN VICTOR VASILEVICH** – candidate of physical and mathematical sciences, professor of Actuarial and Financial Mathematics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 517.95

А.А. СТАКУН

# **КРАЕВЫЕ ЗАДАЧИ, СВЯЗАННЫЕ С ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫМИ ОПЕРАТОРАМИ С ТОЧКОЙ ПОВОРОТА**

**Ключевые слова:** оператор, резольвента, дискретный и непрерывный спектры, индефинитная метрика, собственные функции, асимптотика, спектральное разложение, полнота, краевая задача, контурный интеграл, уравнения смешанного типа, уравнение Шредингера, разделение переменных, задача Коши, устойчивость решений, задача Дирихле.

Изучена задача Коши на полуоси и всей числовой оси для уравнения смешанного типа и родственного с ним параболического (гипоэллиптического) уравнения и нестационарного уравнения Шредингера. Рассмотрена также задача Дирихле. Решения структурированы с помощью индефинитной метрики. Используются полученные ранее автором спектральные разложения для дифференциальных операторов с точкой поворота.

А.А. STAKUN

## **THE BOUDERY PROBLEMS, ASSOCIATED WITH DIFFERENTIAL EQUATIONS ABOUT A TURNING POINT**

**Key words:** operator, resolvent, discrete and continuous spectra, indefinite metric, eigenfunctions, asymptotic, expansion, completeness, boundary problem, contour integral, equations about a different type, Schrodinger equation, Cauchy problem, equation stability, Dirichlet problem.

The present article considers the Cauchy problem and Dirichlet problem for some classes equations about a different type and for associated Schrodinger equation and parabolic equation on the axes or infinity part of the axes. The indefinite inner product is useful for classification of this problem. The consideration concerned with the author's article associated with differential operators about a turning point.

**§ 1. Асимптотики. Резольвента. Спектр.** Рассмотрим оператор

$$Lu = -u'' + R(x)u - \lambda q(x)u, q(x) = xr(x), r(x) > 0, r(0) = 1;$$

$$\lambda = \sigma + i\tau = \mu^2, \mu = s + i\theta, \quad (1)$$

где  $R(x) \in C[-b; \infty)$ ,  $r(x) \in C^2[-b; \infty)$ ,  $b > 0$ . На  $r(x)$ ,  $R(x)$  налагаются дополнительные ограничения. Будут использованы стандартные понятия и обозначения из спектральной теории операторов [6. С. 173]. Весовой множитель в (1) меняет знак при переходе через

точку  $x = 0$  (т.е. порождает индефинитную метрику [1. С. 12]). Используются специальные функции [15. С. 190]. Проведенное далее рассмотрение опирается на результаты, полученные в работе автора [8], и обобщает результаты автора, изложенные в [7] (см. также [9, 12, 13]). Граничное условие для оператора (1) для компактности изложения следующее:

$$u(-b) = 0. \quad (2)$$

Функции (см. [8])

$$v(x; \mu) = (w'(x))^{-1/2} (\mu \xi(x))^{1/3} Z_{1/3}(\mu \xi(x)),$$

где  $\xi = \int_0^x \sqrt{q(t)} dt$ ,  $\arg \xi = 3\pi/2$ ,  $x < 0$ ,  $w = (3\xi/2)^{2/3}$ ,  $Z_{1/3}$  – функции Бесселя порядка  $1/3$  [15. С. 181], удовлетворяют уравнению  $-v'' - \lambda qv - \vartheta v = 0$  (см. [8]). В частности, мы будем часто использовать функции

$$v_{1,2}(x; \mu) = (w'(x))^{-1/2} (\mu \xi(x))^{1/3} Z_{1/3}^{1,2}(\mu \xi(x)), \quad W[v_1; v_2] = c\lambda^{2/3},$$

где  $H_{1/3}^{1,2}$  – функции Ганкеля [15. С. 190];  $c = -4i\sqrt{3}/\pi^2\sqrt{2}$ .

Дополнительные требования на  $q(x)$  имеют вид

$$\vartheta / \sqrt{q} \in L_1[-b; \infty), q' = O(q), x \rightarrow \infty, \int_0^\infty \sqrt{q} dx = \infty. \quad (3)$$

Требования (3) не являются слишком обременительными. Например, им удовлетворяют следующие семейства функций ( $x \rightarrow \infty$ ):  $q \equiv c \cdot \exp(\beta x)$ ,  $\beta > 0$ ,  $q \equiv cx^\alpha$ ,  $\alpha > -2$ . Но мы в дальнейшем будем использовать более слабое требование на суммируемость, а именно:

$$F(x) / \sqrt{q(x)} \in L_1[-b; \infty), F(x) = R(x) + \vartheta(x). \quad (4)$$

Уравнение  $Lu = 0$  представимо в виде (что и поясняет условие(4)):

$$-u'' - \vartheta(x)u - \mu^2 q(x)u + F(x)u = 0. \quad (5)$$

Все рассмотрения будем вести в полуплоскости  $\text{Im} \mu \geq 0$ . Нам понадобятся следующие решения (см. [8])  $u$ ,  $U$  уравнения (5):

$$u: u(-b) = 0, u'(-b) = 1, u(x; \mu) = (v_1(-b)v_2(x) - v_2(-b)v_1(x)) / W[v_1; v_2];$$

$$U: U = v_1(x; \mu) + \int_x^{+\infty} K(x; t; \mu) F(t) U(t) dt. \quad (6)$$

Решение  $u(x; \mu)$  при  $\forall x \in [-b; \infty)$  является целой функцией от  $\mu$ , причем при  $\text{Im} \mu = 0$ ,  $\forall x \in [-b; \infty)$

$$u(x; -s) = u(x; s). \quad (7)$$

Решение  $U$  из (6) удовлетворяет «граничному» условию на правом конце интервала  $[-b; \infty)$ , т.е. при  $\text{Im} \mu > 0$   $U \in L_{2,q}[-b; \infty)$ . Здесь и в дальнейшем  $L_{2,q}[-b; \infty)$  – гильбертово пространство с метрикой

$$(u; v) = \int_{-b}^\infty |q| \bar{u} v dx. \quad (8)$$

Наряду с метрикой (8) в  $L_{2,q}[-b; \infty)$  рассматривается индефинитная метрика [1. С. 12] вида

$$[u; v] = \int_{-b}^\infty q \bar{u} v dx. \quad (9)$$

Из (6) получается асимптотика  $U(x; \mu)$  при фиксированном  $\mu \neq 0$  и  $x \rightarrow +\infty$  и равномерная (двойная) асимптотика  $U(x; \mu)$  – для  $\mu \rightarrow \infty$ ,  $x \in [0; +\infty)$ . Эти асимптотики, соответственно, имеют вид

$$U(x; \mu) = v_1(x; \mu) [1 + O(\int_x^\infty F / \sqrt{q} dx)], \quad \text{Im} \mu \geq 0; \quad (10)$$

$$U(x; \mu) = v_1(x; \mu) + O(\exp(-\xi(x) \text{Im} \mu) \mu^{-7/6}). \quad (11)$$

Асимптотики (10), (11) можно дифференцировать. Кроме того, из (6) следует:

$$\forall x \in [-b; \infty), \operatorname{Im} \mu = 0: U(x; -s) = -\bar{U}(x; s). \quad (12)$$

Функции  $U(x; -s) = -\bar{U}(x; s), U(x; s)$  образуют базис (ФСР) в пространстве решений уравнения (5), ибо их вронскиан, как следует из (10):

$$W[U(x; -s); U(x; s)] = cs^{2/3}, \mu = s \neq 0. \quad (13)$$

Из (12)-(13) решение  $u(x; \mu)$  представимо в виде (при  $\operatorname{Im} \mu = 0$ ):

$$u(x; s) = [U(x; s)\bar{U}(-b; s) - \bar{U}(x; s)U(-b; s)] / cs^{2/3}. \quad (14)$$

Отметим, что из (14) следует, что  $U(-b; s) \neq 0$ , т.е. на действительной оси  $\operatorname{Im} \mu = 0$  ( $\lambda \in [0; +\infty)$ ) нет нулей  $U(-b; \mu)$  – характеристического определителя (см. [8]) оператора (1)-(2).

Резольвента  $L^{-1}q$  оператора (1)-(2) есть интегральный оператор с ядром

$$Gq = u(x)U(t)q(t)/W[u; U], x \leq t, \quad (15)$$

при  $x > t$  выражение для  $G$  симметрично. Характеристический определитель  $W[u; U] = -U(-b; \mu)$  частично изучен выше. Показано, что  $U(-b; -s) = -\bar{U}(-b; s)$  и  $U(-b; s) \neq 0$  (см. (12)-(14)).

С использованием (7), (12), (14) находится скачок ядра резольвенты (15)  $L^{-1}q$  на полуоси  $\lambda \in [0; +\infty)$  при переходе из нижней полуплоскости в верхнюю полуплоскость (разность на положительной и отрицательной полуосях плоскости  $\mu$ ). Его конкретный вид указывается позднее – в теореме разложения. Здесь только отметим, что множество  $\operatorname{Im} \mu = 0$  ( $\lambda \in [0; +\infty)$ ) – непрерывная часть спектра  $\sigma(L)$  оператора (1)-(2).

Кроме того, при  $\operatorname{Im} \mu > 0$  имеется дискретный спектр – полюсы резольвенты  $\mu_n$ , которые являются нулями функции  $U(-b; \mu)$  – характеристического определителя оператора (1)-(2). При этом необходимо рассмотреть два случая:  $R(x) \geq 0$ ;  $\operatorname{mes}\{x: R(x) < 0\} \neq 0$  ( $< \infty$ ).

В первом случае ( $R(x) \geq 0$ ) дискретный спектр  $\lambda_n = \mu_n^2$  действителен и отрицателен ( $\mu_n$  – чисто мнимые), соответствующие собственные функции  $u_n(x)$  можно выбрать действительными, нули характеристического определителя  $U(-b; \mu)$  простые, и в индефинитной метрике (9) имеем  $[u_n; u_n] < 0$ . Кроме того, собственные функции  $u_n(x)$ , отвечающие различным собственным значениям, ортогональны в индефинитной метрике (9). Вычет резольвенты  $L^{-1}q$  в полюсе  $\lambda_n = \mu_n^2$  плоскости  $\lambda$  имеет вид

$$u_n(x)u_n(t)q(t) / \int_{-b}^{+\infty} q(t)|u_n(t)|^2 dt. \quad (16)$$

Из (16) следует, что «нормирование» собственных функций надо производить с использованием индефинитной метрики (9) пространства  $L_{2,q}$ .

Во втором случае (потенциал  $R(x)$  принимает отрицательные значения), тем не менее дискретный спектр в основном действителен (его, как и ранее, обозначаем  $\lambda_n = \mu_n^2$ ).

При этом для соответствующих собственных функций  $[u_n; u_n] = \int_{-b}^{+\infty} q(t)|u_n(t)|^2 dt \neq 0$ , причем эта «норма» (9), в основном, отрицательна – количество  $u_n(x)$  с положительной нормой (9) не больше, чем  $n_A, n_A$  – размерность отрицательного собственного подпространства оператора  $Au = -u'' + R(x)u, u(-b) = 0$  (полуограниченного снизу). Это следует из того, что пространство с индефинитной метрикой  $[u; v]_A = (Au; v)$  есть пространство Понтрягина [1. С. 84] с конечномерным отрицательным подпространством. Вычет резольвенты  $L^{-1}q$  в действительных полюсах  $\lambda_n$  плоскости  $\lambda$  имеет прежний вид (21). Сделанное выше утверждение об ортогональности собственных функций в метрике (9) остается в силе. Еще возможно наличие конечного числа простых попарно сопряженных комплексных собственных значений:  $\lambda^c = \{\lambda_1^c; \dots; \lambda_S^c\}$ ,  $u^c = \{u_1^c; \dots; u_S^c\}$ ,  $\lambda^c, u^c$ . Причем  $S \leq n_A$  (в левую часть этого неравенства входит еще число собственных значений, которым отвечают собственные векторы с положительной «нормой» (9)). Все собственные

функции, отвечающие комплексному спектру, нейтральны в обеих индефинитных метриках:  $[u_s^c; u_s^c] = [u_s^c; u_s^c]_A = 0$ . Собственные подпространства  $\Pi$ ,  $T$ , натянутые на  $u_s^c$  и  $\bar{u}_s^c$ , также нейтральны, разумеется, собственные векторы в каждом из этих пространств ортогональны. Системы же  $u^c$  и  $\bar{u}^c$  биортогональны в (9):  $[u_s^c; \bar{u}_k^c] = \delta_{sk}$ . Это позволяет указать вычет резольвенты  $L^{-1}q$  в комплексном полюсе  $\lambda_s^c$  (напомним, что сам собственный вектор  $u_s^c$  нейтрален в метрике (9) и его «стандартная» нормировка невозможна – нормирование производится через биортогональность). Пусть  $T_s$  сумма собственных (нейтральных) пространств  $T_s = \Pi + T$ , из [1. С. 23] следует, что  $T_s + T_s' = L_{2,q}$ , здесь знак штрих означает ортогональное (в метрике (9)) дополнение. Сумма также ортогональная в этой же (индефинитной) метрике. Подчеркнем, что  $T_s$  ортогонально в метрике (9) всем собственным векторам, отвечающим действительному дискретному спектру, которые, следовательно, лежат в  $T_s'$ .

Из (11), (15) получаем равномерные асимптотики:

$$\operatorname{Im} \mu \geq 0, x \in [-b; 0], \mu \rightarrow \infty: U(x; \mu) \cong i(2q)^{1/4} [\exp(-i\mu\xi) + \exp(i\mu\xi)]; \quad (17)$$

$$\operatorname{Im} \mu \geq 0, \mu \rightarrow \infty: U(-b) \cong i(2q(-b))^{1/4} [\exp(-i\mu\xi(-b)) + \exp(i\mu\xi(-b))]. \quad (18)$$

Из (18) следует [6. С. 317], что для чисто мнимых  $\mu_n$  (действительных  $\lambda_n = \mu_n^2$ ) имеет место асимптотика, при  $n \rightarrow \infty$ :

$$\mu_n \cong \pi i(n-1/4)/|\xi(-b)|, n=1, 2, \dots; \quad (19)$$

$$\lambda_n \cong -\pi^2 (n-1/4)^2 / |\xi(-b)|^2, n=1, 2, \dots \quad (20)$$

Аналогичные формулы получены в [8].

**§ 2. Оценка резольвенты. Теорема разложения. Равенство полноты. Формула Парсеваля. Случай  $x \in R$ .** В [8] получены равномерная оценка ядра резольвенты и, методом контурного интегрирования, теорема разложения (равенство полноты).

Используя (11), (15), (17)-(20), получаем равномерную оценку резольвенты (15) (как обычно, вне кружков малого радиуса с центрами в точках  $(\mu_n)' = \pi i(n-1/4)/|\xi(-b)|, n=1, 2, \dots$ ):

$$|G(x; t; \mu)q(t)| \leq c(q(x)q(t))^{-1/4} |\mu|^{-1} \exp[-\operatorname{Im} \mu |\xi(x) - \xi(t)|], 0 \leq x, t < \infty. \quad (21)$$

На основе оценки (21), применяя стандартный метод контурного интегрирования [8], получаем формулу разложения по собственным функциям оператора (1)-(2), (4). Имея в виду дальнейшие приложения к краевым задачам, ограничимся рассмотрением случая  $R(x) \geq 0$ :

$$g(x) = \sum_n g_n z_n + \int_0^{+\infty} A_g(s) z(x; s) ds, z_n(x) = u_n(x)/v_n, z(x; s) = u(x; s)/v(s),$$

$$g_n = [u_n; g], A_g(s) = [z(x; s); g(x)], v_n = -i \left| \int_{-b}^{+\infty} q(t) |u_n(t)|^2 dt \right|^{1/2},$$

$$v(s) = \sqrt{\pi/2} s^{-1} |U(-b; s)|. \quad (22)$$

Сходимость в (22) равномерная на компактных подмножествах оси  $x$  либо – в метрике  $L_{2,q}[-b; \infty)$ . Последняя обычным образом распространяется на все пространство, т.е. имеют место аналог равенства Парсеваля (с использованием индефинитной метрики (9)) и равенство полноты. Имеем, соответственно,

$$\int_{-b}^{+\infty} q(x) |g(x)|^2 dx = [g; g] = -\sum_n |g_n|^2 + \int_0^{+\infty} |A_g(s)|^2 ds, \forall g \in L_{2,q}[-b; \infty). \quad (23)$$

Равенство полноты имеет вид

$$\sum_n q(t) \bar{z}_n(x) z_n(t) + \int_0^{+\infty} q(t) z(x; s) \bar{z}(t; s) ds = \delta(t-x). \quad (24)$$

Случай  $x \in (-\infty; +\infty)$  рассмотрим конспективно, отсылая за подробностями к работам [9, 13, 14].

Теперь оператор вида (1) рассмотрим на всей числовой оси, т.е. речь идет об операторе

$$Lu = -u'' + R(x)u - \lambda q(x)u, \quad q(x) = xr(x), \quad r(x) > 0, \quad r(0) = 1; \\ \lambda = \sigma + i\tau = \mu^2, \quad \mu = s + i\theta, \quad (25)$$

где  $R(x) \in C(-\infty; \infty)$ ,  $r(x) \in C^2(-\infty; \infty)$  и налагаются еще дополнительные ограничения, кроме наложенных в первом параграфе. Именно условия и рассмотрения (3)-(5) распространяются также на интервал  $(-\infty; -b]$ . Изучение оператора (25) проводится в основном аналогично проделанному нами для оператора (1)-(2). Здесь приводятся лишь конечные результаты, необходимые в дальнейшем для изучения краевых задач. Более подробное рассмотрение оператора вида (25) можно найти в работах автора [9, 13]. Ограничимся рассмотрением случаев  $R(x) \geq 0$  и отсутствия дискретного спектра. Тогда спектр оператора (25) непрерывен и заполняет всю действительную ось  $\text{Im} \lambda = 0$  [9, 13]. Рассмотрение проводится с использованием индефинитной метрики типа (9)

$$[u; v]_1 = \int_{-\infty}^{+\infty} q(x) \bar{u}(x) v(x) dx. \quad (26)$$

в очевидным образом определенном пространстве  $L_{2,q}(-\infty; \infty)$ . Как и в случае оператора (1)-(2), оператор (25) порождает каноническое разложение (см. [1. С. 27])  $L_{2,q} = \Pi_- + \Pi_+$  на ортогональную, в метрике (26), сумму инвариантных подпространств (положительного и отрицательного в смысле (26)), отвечающих соответственным частям спектра оператора (25). Теорема разложения, равенство полноты и равенство Парсеваля (в метрике (26)) (см. [9, 13]), соответственно, имеют вид:

$$g(x) = \int_{-\infty}^{+\infty} Z(x; s) G(s) ds, \quad G(s) = \int_{-\infty}^{+\infty} q(x) Z(x; s) g(s) ds; \\ g(x) = \int_{-\infty}^{+\infty} q(t) Z(x; s) Z(t; s) ds = \delta(t - x); \\ [g(x); g(x)] = \int_0^{+\infty} |G(s)|^2 ds - \int_{-\infty}^0 |G(s)|^2 ds. \quad (27)$$

Функция  $Z(x; s)$  в (27) есть некоторое решение уравнения вида (5) (но на всей числовой оси), удовлетворяющее соотношениям (подробнее, см. [9, 13]) при  $x \rightarrow \pm\infty$ :

$$Z(x; s) = O[\exp(sx)/q^{1/4}], \quad s \geq 0, \quad x \leq 0; \quad Z(x; s) = q^{-1/4} O(1), \quad s \geq 0, \quad x > 0; \\ Z(x; s) = O[\exp(sx)/q^{1/4}], \quad s < 0, \quad x > 0; \quad Z(x; s) = q^{-1/4} O(1), \quad s < 0, \quad x \leq 0.$$

**§ 3. Краевые задачи.** В этом параграфе рассматриваются различные краевые задачи для различных уравнений второго порядка с частными производными, связанные со спектральными задачами, которые рассмотрены в предыдущих параграфах. Условимся переменную  $t$  здесь использовать в качестве второй независимой переменной, а в формулах из § 1, 2, вместо  $t$  будем использовать другую переменную.

Рассмотрим задачу

$$q(x)v_{tt} - v_{xx} + R(x)v = 0, \quad x \in [-b; \infty), \quad t \in [0; +\infty); \\ v(x; 0) = \varphi(x), \quad v_t(x; 0) = \psi(x), \quad v(-b; t) = 0. \quad (28)$$

Требования для коэффициентов уравнения в (28) те же, что и для оператора (1)-(2), причем  $R(x) \geq 0$ . Таким образом,  $v(x; t)$  рассматривается как решение задачи, содержащей уравнение смешанного типа (эллиптическое при  $x < 0$ , гиперболическое при  $x > 0$ ).

Разделяя стандартным образом переменные в задаче (28) и используя результаты (23)-(24) для оператора (1), получаем, пока формальное, решение задачи (28):

$$v(x; t) = \sum_{n=1}^{\infty} [\varphi_n ch(\sqrt{|\lambda_n|}t) + \psi_n |\lambda_n|^{-1/2} sh(\sqrt{|\lambda_n|}t)] z_n(x) + \\ + \int_0^{+\infty} [A_\varphi(s) \cos(st) + A_\psi(s) s^{-1} \sin(st)] z(x; s) ds, \quad (29)$$

где в (29) коэффициенты определяются по формулам (22).

Для анализа, пока формального, решения (29) используем индефинитную метрику (9) пространства  $L_{2,q}[-b; \infty)$ . Отметим, что (22)-(24) порождает каноническое



разложение [1. С. 31] пространства  $L_{2,q}[-b; \infty)$  в прямую ортогональную (в смысле метрики (9)) сумму

$$L_{2,q}[-b; \infty) = \Pi_+ + \Pi_- , \quad (30)$$

соответственно, положительного и отрицательного инвариантных подпространств оператора (1)-(2), которые соотносятся с соответствующими частями его спектра. Предполагаем, что, как минимум,  $\varphi, \psi \in L_{2,q}[-b; \infty)$ . Согласно (22), (30),  $\varphi, \psi$  разлагаются на ортогональные (в метрике (9)) составляющие  $\varphi_{\pm}, \psi_{\pm} \in \Pi_{\pm}$ , для которых в разложении (29) присутствует либо только интеграл (по непрерывному спектру оператора (1)-(2)), либо только сумма (по дискретному спектру). Рассмотрим следующие три случая.

1. Пусть  $\varphi, \psi \in \Pi_+$  ( $\varphi_n, \psi_n = 0$ ) (30), фактически мы изучаем «часть» решения (29), отвечающую  $\varphi_+, \psi_+$ . Для компактности изложения рассмотрим сначала случай, когда  $\psi(x) \equiv 0$ . Из (29) следует, что в рассматриваемом случае решение (29) определено корректно при этих минимальных требованиях на  $\varphi(x)$ , локально принадлежит  $L_2$  (т.е. решение понимается как обобщенное), начальному условию удовлетворяет в метрике (8) – это доказывается с помощью соотношения (23). При дополнительных ограничениях на  $\varphi(x)$  решение будет, соответственно, гладким (классическим). Кроме того, в каждом случае, после введения соответствующих метрик, можно показать устойчивость решения (т.е. непрерывную зависимость от  $\varphi(x)$ ), естественно,  $\varphi(x)$  меняется в пределах  $\Pi_+$ , в соответствующем классе. Изложение этих вопросов выходит за рамки одной статьи, подробнее их здесь мы не рассматриваем. В случае, когда  $\psi(x)$  нетождественно равна нулю, рассмотрения аналогичны проведенным выше.

2. Пусть  $B(k)$  – инвариантное подпространство, натянутое на собственные векторы  $z_n(x)$ ,  $n = 1, \dots, k$ . Пространство  $\Pi_-$  есть ортогональная (в метрике (9)) сумма  $\Pi_- = B(k) + \Pi_-^k$ . Пусть теперь  $\varphi, \psi \in \Pi_+ + B(k)$ , тогда имеем разложение на ортогональные (в (9)) составляющие  $\varphi = \varphi_+ + \varphi_-$ ,  $\psi = \psi_+ + \psi_-$ . Решение  $v_+(x; t)$ , отвечающее  $\varphi_+, \psi_+$ , рассмотрено в предыдущем пункте (п. 1). Решение (29) есть  $v(x; t) = v_+(x; t) + v_-(x; t)$ , где

$$v_-(x; t) = \sum_{n=1}^k [\varphi_n ch(\sqrt{|\lambda_n|}t) + \psi_n |\lambda_n|^{-1/2} sh(\sqrt{|\lambda_n|}t)] z_n(x). \quad (31)$$

Решение (31) определено для  $t \geq 0$ , его гладкость, очевидно, определяется гладкостью  $z_n(x)$ . Устойчивость надо рассматривать для  $t \in [0; T]$ ,  $\forall T > 0$ .

3. В случае, когда  $\varphi, \psi \in L_{2,q}[-b; \infty)$ , для корректности определения решения (29) необходимо накладывать дополнительное условие. Например, достаточное условие вида

$$\sum_n |\varphi_n, \psi_n| \exp(\sqrt{|\lambda_n|}T) < \infty \quad (32)$$

при некотором  $T > 0$  обеспечивает корректность определения решения  $v_-(x; t)$  (с суммированием в (31) до бесконечности) для  $t \in [0; T]$ , его гладкость и устойчивость (в классе (32)).

Рассмотрим теперь задачу (сохраняя условия задачи (28) на коэффициенты уравнения):

$$q(x)v_t - v_{xx} + R(x)v = 0; v(x; 0) = \varphi(x); v(-b; t) = 0. \quad (33)$$

В целом ее рассмотрение аналогично предыдущему. Формальное решение имеет вид (см. (29)):

$$v(x; t) = \sum_{n=1}^{\infty} \varphi_n \exp(|\lambda_n|t) z_n(x) + \int_0^{+\infty} A_{\varphi}(s) \exp(-s^2 t) z(x; s) ds. \quad (34)$$

Рассмотрим, как и выше, три случая.

1. Пусть  $\varphi \in \Pi_+$  ( $\varphi_n = 0$ ), из (34) получаем

$$v(x; t) = \int_0^{+\infty} A_{\varphi}(s) \exp(-s^2 t) z(x; s) ds. \quad (35)$$

Решение (35) определено при  $x \in [-b; \infty)$ ,  $t \geq 0$ , его гладкость определяется гладкостью  $z(x; s)$ , при  $t > 0$  это решение бесконечно дифференцируемо по  $t$ . При  $t > 0$  решение (35) удовлетворяет рассматриваемому уравнению в классическом смысле. В общем случае начальное условие выполняется в метрике (8) – доказывается с помощью (23). Устой-

чивость также рассматривается в той же метрике. Вопрос о сходимости к начальному условию в других топологиях (при дополнительных условиях на  $\varphi(x)$ ) и соответствующей устойчивости остается за рамками этой статьи. Для записи решения можно использовать функцию Грина.

2. Пусть  $\varphi(x)$  ортогональна  $\Pi_-^k$  (см. п. 2 задачи (28)), т.е.  $\varphi = \varphi_+ + \varphi_-$ ,  $\varphi_{\pm} \in B(k)$ , тогда  $v(x; t) = v_+(x; t) + v_-(x; t)$ , где первое слагаемое отвечает  $\varphi_+(x)$  и находится по формуле (35), второе, согласно (34), имеет вид

$$v_-(x; t) = \sum_{n=1}^k \varphi_n \exp(|\lambda_n|t) z_n(x). \quad (36)$$

Решение (36) определено для  $t \geq 0$ , его гладкость определяется гладкостью  $z_n(x)$ , бесконечно дифференцируемо по  $t$ , устойчиво для  $T > t \geq 0$ .

3. Наконец, в общем случае  $\varphi \in L_{2,q}[-b; \infty)$ , как и для предыдущей краевой задачи, для корректности решения (34) необходимы дополнительные условия (аналогичные (32)). Например, условие следующего вида

$$\sum_n |\varphi_n| \exp(|\lambda_n|T) < \infty. \quad (37)$$

Условие (37) обеспечивает существование решения для  $T > t \geq 0$ , его соответствующие гладкость и устойчивость.

Наконец, задача для аналога уравнения Шредингера,

$$-iq(x)v_t - v_{xx} + R(x)v = 0; v(x; 0) = \varphi(x); v(-b; t) = 0. \quad (38)$$

Формальное решение имеет вид

$$v(x; t) = \sum_{n=1}^{\infty} [\varphi_n \exp(i|\lambda_n|t) z_n(x) + \int_0^{+\infty} A_{\varphi}(s) \exp(-is^2t) z(x; s) ds]. \quad (39)$$

Решение (39) определено при любом  $\varphi \in L_{2,q}[-b; \infty)$ , для всех  $t$ , принадлежит  $L_{2,q}[-b; \infty) \times [0; T]$ , начальное условие выполняется в метрике (8) (как и устойчивость). При дополнительных условиях на  $\varphi(x)$  получаются гладкие классические решения. Интересно отметить, что имеется бесконечное число связанных состояний. «Свободное» движение отвечает  $\varphi(x) \in \Pi_+$ .

Обсудим задачи, аналогичные (28)-(39) для  $x \in (-\infty; +\infty)$ . При этом используется оператор (25) и материал, изложенный в (25)-(27).

Рассмотрим задачу Коши

$$q(x)v_t - v_{xx} + R(x)v = 0; v(x; 0) = \varphi(x), v_t(x; 0) = \psi(x), v(-b; t) = 0. \quad (40)$$

Далее изучение идет по схеме, примененной выше для задач на полуоси, только использовать будем результаты, изложенные в конце § 2, в частности, формулы (26)-(27). Пусть  $\varphi = \varphi_+ + \varphi_-$ ,  $\psi = \psi_+ + \psi_-$ ,  $\varphi_{\pm}, \psi_{\pm} \in \Pi_{\pm}$ , тогда определяются  $\Phi_{\pm}(s)$ ,  $\Psi_{\pm}(s)$ . Формальное решение задачи (40):

$$v(x; t) = \int_0^{+\infty} [\Phi_+(s) \cos(st) + \Psi_+(s) s^{-1} \sin(st)] Z(x; s) ds + \\ + \int_{-\infty}^0 [\Phi_-(s) \cosh(st) + \Psi_-(s) s^{-1} \sinh(st)] Z(x; s) ds = v_+ + v_-. \quad (41)$$

Что касается  $v_{\pm}(x; t)$  в (41), то оно корректно определено, например, при дополнительном условии:  $\Phi_{\pm}(s)$ ,  $\Psi_{\pm}(s)$  – финитны на  $-\infty$  или  $\int_{-\infty}^0 |\Phi_-(s), \Psi_-(s)| \exp(s^2T) ds < \infty$ . Во втором случае решение  $v_{\pm}(x; t)$  рассматривается только для  $t \in [0; T]$ . Решение  $v_+(x; t)$  носит «классический» характер.

Рассмотрим следующую задачу Коши

$$q(x)v_t - v_{xx} + R(x)v = 0; v(x; 0) = \varphi(x); v(-b; t) = 0, x \in \mathbb{R}. \quad (42)$$

Используем результаты (25)-(27). Как и ранее, разложим решение задачи (42)  $v(x; t) = v_+(x; t) + v_-(x; t)$ . При этом получается:

$$v_+(x; t) = \int_0^{+\infty} \Phi_+(s) \exp(-s^2t) Z(x; s) ds; \\ v_-(x; t) = \int_{-\infty}^0 \Phi_-(s) \exp(s^2t) Z(x; s) ds. \quad (43)$$

Решение  $v(x; t)$ , в отличие от  $v_+(x; t)$ , как следует из (43), корректно определено, например, при дополнительном условии: функция  $\Phi_-(s)$  – финитна на  $-\infty$  или  $\int_{-\infty}^0 |\Phi_-(s)| \exp(s^2 T) ds < \infty$ . Во втором случае решение  $v_-(x; t)$  рассматривается только для  $t \in [0; T]$ .

Как и в (38), рассмотрим задачу Коши для аналога уравнения Шредингера

$$-iq(x)v_t - v_{xx} + R(x)v = 0; v(x; 0) = \varphi(x); v(-b; t) = 0, x \in \mathbb{R}. \quad (44)$$

Формальное решение задачи (44) имеет вид

$$v(x; t) = \int_0^{+\infty} \Phi_+(s) \exp(-is^2 t) Z(x; s) ds + \int_{-\infty}^0 \Phi_-(s) \exp(is^2 t) Z(x; s) ds. \quad (45)$$

Решение (45) понимается как обобщенное в общем случае  $\varphi(x) \in L_{2,q}(\mathbb{R})$ , при дополнительных условиях на  $\varphi(x)$  решение (45) имеет соответствующую гладкость. Во всех случаях решение устойчиво (в соответствующих классе и метриках).

Различные аспекты теории краевых задач для уравнений смешанного типа изучены в работах академика Е.И. Моисеева, здесь приводится только ссылка [2], где есть библиография.

Изложенные результаты апробированы на международных конференциях [10, 11] как составная часть докладов.

В заключение, используя рассмотренную спектральную задачу (1)-(2), кратко изложим решение следующей задачи Дирихле для уравнения типа Чаплыгина [5], описывающего одновременно звуковые и сверхзвуковые процессы. Рассмотрим на области  $D = [-b; +\infty) \times [0; T]$  задачу

$$q(x)v_{tt} + v_{xx} - R(x)v = 0, x \in [-b; \infty), t \in [0; +\infty); \quad (46)$$

$$v(x; 0) = \varphi(x), v(x; T) = \psi(x); \quad (47)$$

$$v(-b; t) = a(t); \quad (48)$$

где  $\varphi, \psi \in L_{2,q}[-b; \infty)$ ,  $\varphi(-b) = \psi(-b) = 0$ ;  $a \in C^2[0; T]$ ;  $a^{(k)} = 0$ ,  $t = 0$ ,  $T$ ,  $k = 1, 0, 2$ . Коэффициенты уравнения (46) (и налагаемые на них требования) такие же, как и для оператора (1)-(2), причем  $R(x) \geq 0$ . Задача (46)-(48) гиперболически-эллиптическая, причем, уравнение (46) эллиплично в неограниченной части области  $D$ . Отметим, что пространство  $L_{2,q}(D)$  с индефинитной метрикой  $\int_D q \bar{g} f dx dt$  может рассматриваться как тензорное произведение пространств  $L_{2,q}[-b; \infty)$  и  $L_2[0; T]$  (с ортонормированным базисом  $T_m(t) = \sqrt{2/T} \sin(\pi m t / T)$ ,  $m = 1, \infty$ ). Соответственно, базис в  $L_{2,q}(D)$  есть тензорное произведение базисов в  $L_{2,q}[-b; \infty)$  и  $L_2[0; T]$  (ортонормирован в метрике  $\int_D q \bar{g} f dx dt$ ).

Решение задачи (46)-(47)-(48)<sub>0</sub> (индекс 0 означает однородное условие) имеет вид (используется разложение (30)):

$$\begin{aligned} u_1(x; t) &= u_-(x; t) + u_+(x; t) = \sum_{n=1}^{\infty} u_n(x; t) + \int_0^{+\infty} u(x; t; s) ds; \\ u_n &= [\varphi_n \cos(\mu_n |t|) + ((\psi_n - \varphi_n \cos(\mu_n |T|)) / \sin(\mu_n |T|)) \sin(\mu_n |t|)] z_n(x); \\ u(x; t; s) &\cong [A_\varphi(s) \exp(-st) + A_\psi(s) \exp(-s(T-t))] z(x; s). \end{aligned} \quad (49)$$

Решение  $u_+(x; t)$  бесконечно дифференцируемо по  $t$  внутри области определения, гладкость по  $x$  определяется гладкостью  $z(x; s)$ , решение  $u_-(x; t)$ , в общем случае, принадлежит  $L_{2,q}(D)$  и понимается как обобщенное решение уравнения (46). Для обоих решений в общем случае граничные условия (47) выполняются в метрике  $L_{2,q}[-b; \infty)$  (при дополнительных условиях на гладкость  $\varphi, \psi$  эти вопросы уточняются).

Решение (49) существует и единственно при выполнении условия

$$\sin(\mu_n |T|) \neq 0 \Leftrightarrow \forall n, m: \mu_n |T| \neq m\pi, \quad (50)$$

которое соотносится с условием, приведенным в [3]. Если же условие (50) не выполняется (при  $|\xi(-b)|/T$  – иррационально, число таких  $n \in N$ ,  $m \in M$  – конечно) требуется

наложить еще дополнительное условие ортогональности (в метрике (9)) данных  $\varphi(x)$ ,  $\psi(x)$  подпространству, натянутому на собственные векторы  $Z_n(x)$ ,  $n \in N$ .

Теперь рассмотрим задачу (46)-(47)<sub>0</sub>-(48), решение которой обозначим как  $u_2(x; t)$ . Это решение можно найти двумя способами: первый – стандартно, граничное условие (48) «отправляется» в правую часть уравнения (46), после чего решается однородная краевая задача с помощью вышеуказанного базиса в  $L_{2,q}(D)$ ; второй способ основан на отыскании ограниченных  $v_m(x)$  решений задач  $v'' - R(x) = (m\pi/T)^2 q(x)v$ ,  $v(-b) = a_m$ , где  $a_m$  – коэффициенты разложения  $a(t)$  по базису в  $L_2[0; T]$ . В обоих случаях требуется выполнение условия (50), в случае нарушения которого возникает дополнительное требование ортогональности  $a(t)$  подпространству, натянутому на векторы  $T_m(t) = \sqrt{2/T} \sin(\pi m t / T)$ ,  $m \in M$  в  $L_2[0; T]$ . Решение задачи (46)-(48)  $u(x; t) = u_1(x; t) + u_2(x; t)$ . Подобные задачи Дирихле рассмотрены в работах [3-5], где имеется библиография.

#### Литература

1. Азизов Т.Я., Иохвидов И.С. Основы теории линейных операторов в пространствах с индефинитной метрикой. М.: Наука, 1986.
2. Моисеев Е.И., Могими М. О полноте собственных функций задачи Геллерстедта для вырождающегося уравнения смешанного типа // Доклады РАН. 2005. Т. 404, № 6. С. 737-739.
3. Нахушев А.М. Критерий единственности задачи Дирихле для уравнений смешанного типа // Дифференц. уравнения. 1970. Т. 6, № 1. С. 190-191.
4. Ретин О.А. Задача Трикоми для уравнения смешанного типа в области, эллиптическая часть которой – полуполоса // Дифференц. уравнения. 1996. Т. 32, № 4. С. 565-567.
5. Сабитов К.Б., Сулейманова А.Х. Задача Дирихле для уравнений смешанного типа второго рода в прямоугольной области // Известия вузов. Математика. 2007. № 4. С. 45-52.
6. Садовничий В.А. Теория операторов. М.: Высш. шк., 1999.
7. Стакун А.А. Задача Коши для одного класса уравнений // Вестник Чувашского университета. 2011. № 3. С. 160-169.
8. Стакун А.А. О свойствах дифференциального оператора с кратной точкой поворота // Дифференц. уравнения. 1987. Т. 23, № 6. С. 993-999.
9. Стакун А.А. О свойствах оператора Шредингера с комплекснозначным потенциалом // Дифференц. уравнения. 1996. Т. 32, № 3. С. 483-486.
10. Стакун А.А. О спектральных свойствах одного класса операторов // Современные проблемы математики, механики и их приложений: материалы Междунар. матем. конф. М.: Изд-во Моск. ун-та, 2009. С. 50-51.
11. Стакун А.А. О спектральных свойствах одного класса операторов // Актуальные проблемы анализа: тез. докладов Междунар. матем. конф. Гродно: ГрГУ, 2009. С. 97-99.
12. Стакун А.А. О спектральных свойствах одного класса операторов в  $R^n$  // Вестник Чувашского университета. 2011. № 3. С. 169-177.
13. Стакун А.А. Спектральные разложения, связанные с дифференциальными операторами второго порядка // Вестник Чувашского университета. 2009. № 3. С. 84-91.
14. Тихонов А.Н., Самарский А.А. Уравнения математической физики. М.: Наука, 1986.
15. Янке Е., Эмде Ф., Леш Ф. Специальные функции. М.: Наука, 1968.

---

**СТАКУН АЛЬФРЕД АНТОНОВИЧ** – кандидат физико-математических наук, доцент кафедры высшей математики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (asaill@mail.ru).

**STAKUN ALFRED ANTONOVICH** – candidate of physical and mathematical sciences, assistant professor of Higher Mathematics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 546.26.538.97

А.В. БЕЛОВА, А.Г. КРАСНОВА,  
А.В. КОКШИНА, В.Д. КОЧАКОВ

### ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ УГЛЕРОДА В СОСТОЯНИИ $Sp^1$ С НЕКАРБИДООБРАЗУЮЩИМИ МЕТАЛЛАМИ

**Ключевые слова:** металлоуглеродные пленки, углерод в состоянии  $Sp^1$ .

*Представлены результаты взаимодействия двухслойных пленок металл–углерод при термическом отжиге. Использовалась пленочная система кадмий – линейно-цепочечный углерод (Cd–ЛЦУ). В результате термического отжига при 4500 °C, как показали РФЭ спектры, образуются системы, в которых атомы Cd присоединяются к углероду в состоянии  $Sp^1$  через разрыв  $\pi$ -связи.*

A.V. BELOVA, A.G. KRASNOVA,  
A.V. KOKSHINA, V.D. KOCHAKOV

### FEATURES OF INTERACTION OF CARBON IN CONDITION $Sp^1$ WITH NOTCARBIDEFORMING METALS

**Key words:** metal carbonic film, carbon in the of  $Sp^1$ .

*Results of interaction of two-layer films metal–carbon are presented at thermal annealing. Films Cd, and films of linearly-chained carbon were used. As a result of thermal annealing at 450 °C as have shown RFE spectra, are formed systems in which atoms Cd join carbon in condition  $Sp^1$  through rupture  $\pi$ -communications.*

По отношению к углероду химические элементы делятся на две группы: некарбидообразующие и карбидообразующие. В данном исследовании из некарбидообразующих элементов выбран кадмий (Cd). Ранее [1] процесс внедрения серебра (Ag) в пленку линейно-цепочечного углерода (ЛЦУ) в состоянии  $Sp^1$  был определен как процесс интеркалирования (внедрение без химического взаимодействия). Термин «интеркалирование» был применен исходя из общепринятого мнения, что при прямом взаимодействии Ag с углеродом химической реакции не происходит. Однако это относилось к углероду в состоянии  $Sp^2$  (графит). В нашем же случае мы используем пленки ЛЦУ, которые на 99% состоят из углерода в состоянии  $Sp^1$ . Поэтому исследование взаимодействия в системе Cd–ЛЦУ при термическом воздействии представляет академический интерес.

Для исследования пленка кадмия наносилась термическим испарением в вакууме на подложку пкровного стекла. Методом ионно-плазменного синтеза кадмий покрывался пленкой ЛЦУ, после чего система отжигалась в печи при 450°C. Изменения, произошедшие при отжиге, показаны на рис. 1.

Как видно из рис. 1, после отжига система Cd–ЛЦУ становится прозрачной. Измерение прозрачности до и после отжига проводили на спектрофотометре Lamda 25 в режиме пропускания. Результат представлен на рис. 2.

Пропускание на длине волны 600 нм увеличилось после отжига в 8 раз. Хотя после отжига удельное сопротивление системы Cd–ЛЦУ увеличилось на два порядка, пленка осталась проводящей. Исследование топологии поверхности на микроскопе Femtoscan в атомно-силовом режиме показали существенные изменения. Как видно из рис. 3, при отжиге происходит укрупнение кластеров от 100-150 нм до 200-250 нм.

Структура кластеров исследовалась на просвечивающем электронном микроскопе Jem-2100. Для этого система Cd–ЛЦУ формировалась на пластине NaCl и отжигалась. Перед установкой в микроскоп пленка отмывалась в дистиллированной воде. Результат представлен на рис. 4.

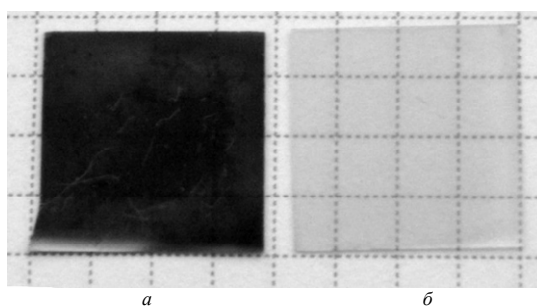


Рис. 1. Пленочная система Cd–ЛЦУ до (а) и после (б) отжига

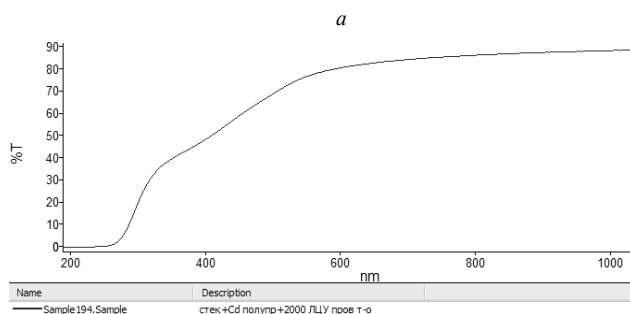
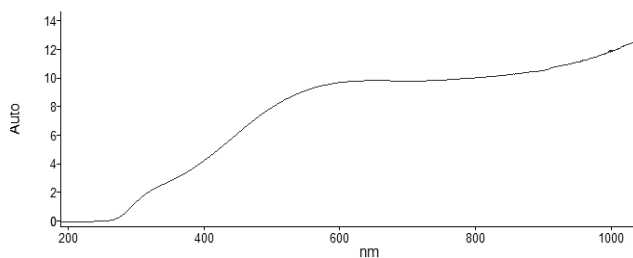


Рис. 2. Спектр пропускания системы Cd–ЛЦУ до (а) и после (б) отжига

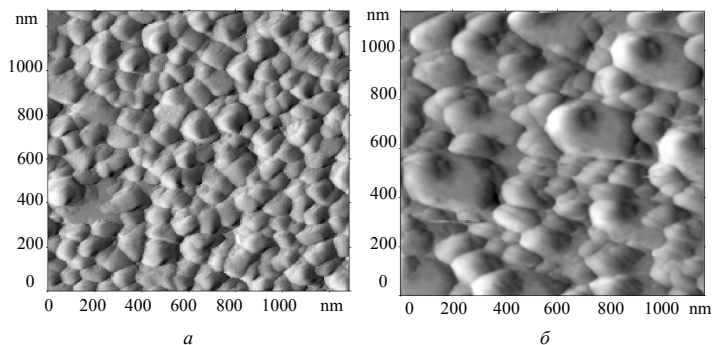


Рис. 3. Изменение морфологии поверхности системы Cd–ЛЦУ до (а) и после (б) термообработки

Как следует из рис. 4, после отжига пленочная система Cd-ЛЦУ становится наноструктурированной с размерами кластеров порядка 10 нм.

Это объясняет высокую прозрачность системы Cd-ЛЦУ после отжига.

Основной результат получен на приборе LAS-3000 («Riber»), оснащенном полусферическим анализатором с задерживающим потенциалом ОРХ-150. Для возбуждения фотоэлектронов использовали рентгеновское излучение алюминиевого анода ( $AlK\alpha = 1486,6$  эВ) при напряжении на трубке 12 кВ и токе эмиссии 20 мА. Калибровку фотоэлектронных пиков проводили по линии углерода  $C1s$  с энергией связи (Есв) 285 эВ.

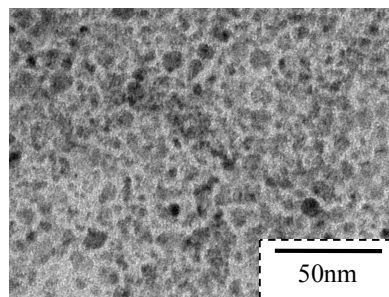


Рис. 4. Структура кластера системы Cd-ЛЦУ после отжига

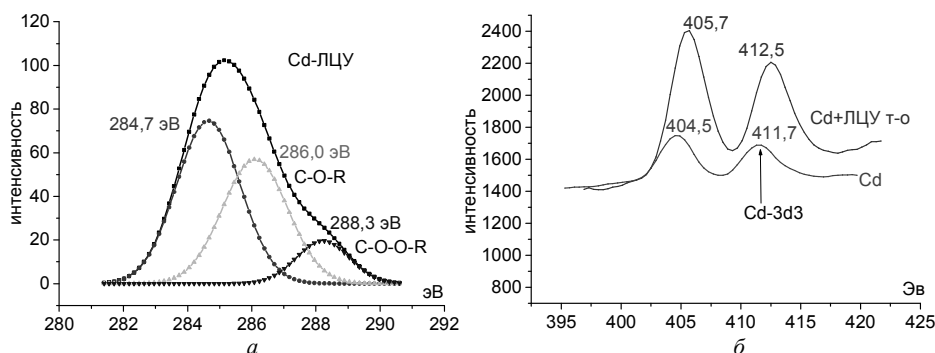


Рис. 5. РФЭ спектры системы Cd-ЛЦУ после отжига:  
а – спектр по углероду; б – спектр по кадмий

Химический сдвиг (для кадмия в 0,8 эВ) в приведенных РФЭ спектрах свидетельствует о возможной реакции присоединения атомов кадмия к линейной цепочке углерода через разрыв  $\pi$ -связи при отжиге.

#### Литература

1. Кочаков В.Д., Новиков Н.Д. Интеркалирование серебра в пленку линейно-цепочечного углерода // Вестник Чувашиского университета. 2007. № 2. С. 20-25.

**БЕЛОВА АВГУСТИНА ВАЛЕРЬЕВНА** – магистрант кафедры теплофизики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (eee@rambler.ru).

**BELOVA AVGUSTINA VALERYEVNA** – master's program student of Thermal Physics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**КРАСНОВА АЛИСА ГЕННАДЬЕВНА** – магистрант кафедры теплофизики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (aliska816@mail.ru).

**KRASNOVA ALISA GENNADYEVNA** – master's program student of Thermal Physics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**КОКШИНА АННА ВЛАДИМИРОВНА** – магистрант кафедры теплофизики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (annika21@rambler.ru).

**KOKSHINA ANNA VLADIMIROVNA** – master's program student of Thermal Physics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**КОЧАКОВ ВАЛЕРИЙ ДАНИЛОВИЧ** – кандидат технических наук, профессор кафедры теплофизики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (kocherishca@mail.ru).

**KOCHAKOV VALERY DANILOVICH** – candidate of technical sciences, professor of Thermal Physics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 546.26. 538.97

А.В. КОКШИНА, А.В. БЕЛОВА,  
А.Г. КРАСНОВА, В.Д. КОЧАКОВ**ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ПЛЕНОК СЕЛЕНА  
С УГЛЕРОДОМ В СОСТОЯНИИ  $Sp^1$** **Ключевые слова:** пленки селена, углерод в состоянии  $Sp^1$ , спектроскопия, термический отжиг.

Представлены результаты исследования взаимодействия пленок селена с пленками углерода в состоянии  $Sp^1$  при термическом отжиге. Исследовались оптические и электрофизические свойства системы Se–линейно-цепочечный углерод (ЛЦУ) до и после отжига. В результате термического отжига формируется система с полупроводниковыми свойствами, в которой атомы Se присоединяются к углероду в состоянии  $Sp^1$  через разрыв  $\pi$ -связи.

A.V. KOKSHINA, A.V. BELOVA,  
A.G. KRASNOVA, V.D. KOCHAKOV**FEATURES OF INTERACTION OF FILMS  
OF SELENIUM WITH CARBON IN CONDITION  $Sp^1$** **Key words:** selenium films, carbon in condition  $Sp^1$ , spectroscopy, thermal annealing.

Results of research of interaction of films of selenium with films carbon in standing  $Sp^1$  at thermal annealing are presented. Were investigated optical and electrophysical properties of system Se–linearly-chained carbon (LCC) before annealing. As a result of thermal annealing the system with semi-conductor properties in which atoms Se join carbon in condition  $Sp^1$  through rupture  $\pi$ -communications is formed.

Пленки селена наносились на стеклянную подложку толщиной 170 мкм в вакууме термическим испарением. На спектрофотометре Lambda 25 в диапазоне 250–1100 нм были получены спектры пропускания пленок селена. Типичная спектрограмма приведена на рис. 1.

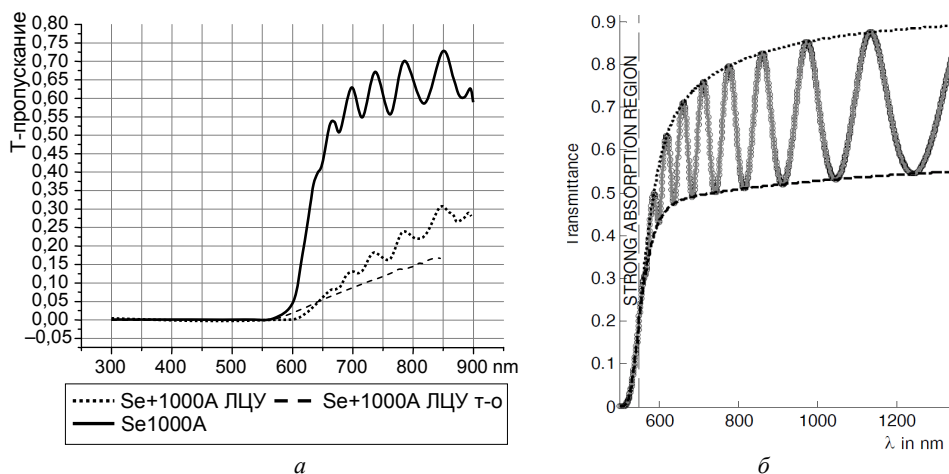


Рис. 1. Спектры пропускания пленки селена, полученные в данной работе (а), в работе [1] (б)

Интерференционный эффект, наблюдаемый для пленок селена, объясняется высокой дисперсией показателя преломления селена. На рис. 2 приведена дисперсионная кривая, взятая из работы [1].



Поскольку толщина пленки  $d$  селена постоянная, то условия интерференционного максимума и минимума определяются значениями показателя преломления, а они изменяются в зависимости от длины волны очень сильно.

Далее на поверхность пленки селена методом ионно-плазменного осаждения наносился слой линейно-цепочечного углерода (ЛЦУ). Спектр пропускания пленочной системы Se-ЛЦУ показан на рис. 1, а (ниже основного спектра селена). Видно, что при увеличении общей толщины пленочной системы положения интерференционных максимумов и минимумов не изменились, но уменьшился коэффициент пропускания. На рис. 3 приведена зависимость показателя преломления  $n$  пленки ЛЦУ от длины волны  $\lambda$ .

Из рис. 3 следует, что в диапазоне длин волн от 600 до 900 нм показатель преломления ЛЦУ не зависит от длины волны и, следовательно, положения интерференционных максимумов и минимумов после нанесения пленки ЛЦУ не должны изменяться (см. рис. 1).

Отжиг системы Se-ЛЦУ проводился в атмосфере воздуха при 250°C в течение 10 мин. В результате отжига интерференционный эффект пропал. Об этом свидетельствует нижняя кривая на рис. 1, а.

Для исследования качественного и количественного составов синтезированной системы ЛЦУ применен метод рентгеновской фотоэлектронной спектроскопии РФЭС на приборе LAS-3000 («Riber»), оснащенный полусферическим анализатором с задерживающим потенциалом OPX-150. Для возбуждения фотоэлектронов использовали рентгеновское излучение алюминиевого анода ( $AlK\alpha = 1486,6$  эВ) при напряжении на трубке 12 кВ и токе эмиссии 20 мА. Калибровку фотоэлектронных пиков проводили по линии углерода  $C 1s$  с энергией связи (Есв) 285 эВ. РФЭ спектр для атомов селена приведен на рис. 4.

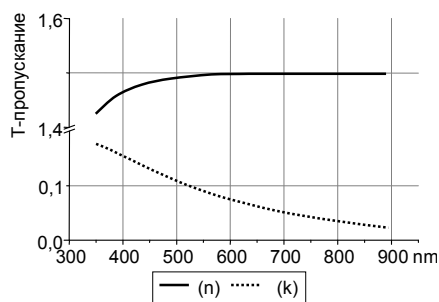


Рис. 3. Зависимость показателя преломления  $n$  (верхняя кривая) и показателя поглощения  $k$  пленки ЛЦУ от длины волны  $\lambda$

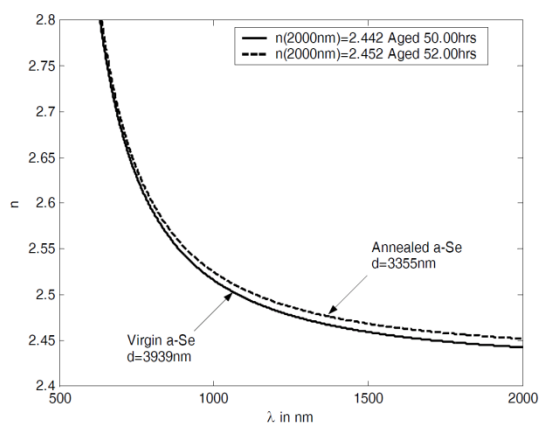


Рис. 2. Зависимость показателя преломления селена  $n$  от длины волны  $\lambda$

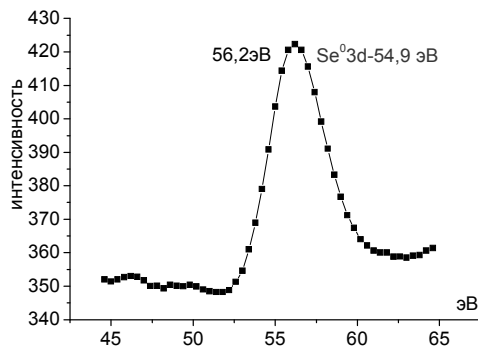


Рис. 4. РФЭ спектр селена в составе Se-ЛЦУ после термообработки

Из рис. 4 следует, что при отжиге произошел химический сдвиг на 1,3 эВ относительно элементарного селена. Для  $SeO_x$  пик находится в области 59 эВ. Из этого можно

сделать предположение о том, что при термическом воздействии произошла реакция присоединения атомов Se к цепочке углерода через разрыв  $\pi$ -связи.

#### Литература

1. Optical Properties of Amorphous Selenium Films [Электронный ресурс]. URL: [http://library.usask.ca/theses/available/etd-07032006-182757/unrestricted/Revised\\_Optical\\_Properties\\_of\\_Amorphous\\_Selenium\\_Films.pdf](http://library.usask.ca/theses/available/etd-07032006-182757/unrestricted/Revised_Optical_Properties_of_Amorphous_Selenium_Films.pdf).

**КОКШИНА АННА ВЛАДИМИРОВНА. См. с. 43.**

**БЕЛОВА АВГУСТИНА ВАЛЕРЬЕВНА. См. с. 43.**

**КРАСНОВА АЛИСА ГЕННАДЬЕВНА. См. с. 43.**

**КОЧАКОВ ВАЛЕРИЙ ДАНИЛОВИЧ. См. с. 43.**

УДК 546.26. 538.97

А.Г. КРАСНОВА, А.В. КОКШИНА,  
А.В. БЕЛОВА, В.Д. КОЧАКОВ

### ИССЛЕДОВАНИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ PbSe С УГЛЕРОДОМ В СОСТОЯНИИ $Sp^1$

**Ключевые слова:** пленки, углерод в состоянии  $Sp^1$ , бинарная система, позистор.

Получен бинарный полупроводниковый пленочный материал PbSe с положительным температурным коэффициентом. Обнаружено влияние углерода в состоянии  $Sp^1$  на положение критической температуры ТКС.

A.G. KRASNOVA, A.V. KOKSHINA,  
A.V. BELOVA, V.D. KOCHAKOV

### INTERACTION RESEARCH PbSe WITH CARBON IN CONDITION $Sp^1$

**Key words:** films, carbon in a condition  $Sp^1$ , binary system, pozister.

Binary semi-conductor film material PbSe with positive in temperature factor is received. Carbon influence in condition  $Sp^1$  on position of critical temperature PNF is revealed.

В настоящее время все крупнейшие мировые производители микроэлектроники занимаются исследованием твёрдофазного синтеза в тонких плёнках. При этом отмечаются пониженные температуры синтеза бинарных систем из двухслойных пленочных систем.

В настоящей статье приводятся экспериментальные данные по синтезу бинарной полупроводниковой системы PbSe. В экспериментах использовались PbSe двухслойные плёночные образцы, полученные вакуумным осаждением на стеклянные подложки с по-

следующим отжигом в атмосфере азота при 250°C в течение 45 мин. Полученные образцы исследовались на микроскопе Femtoscan в атомно-силовом режиме. Топология поверхности представлена на рис. 1. Средний размер кристаллитов 0,2 мкм.

Поверхностное сопротивление синтезированных пленок измерялось на установке RMS-EL-Z четырехзондовым методом. Оно составило 2,1-3,3 кОм/квадрат. Поскольку пленки в диапазоне 250-1100 нм не прозрачны, было решено определить ширину запрещенной зоны по зависимости сопротивления от температуры. Одна-

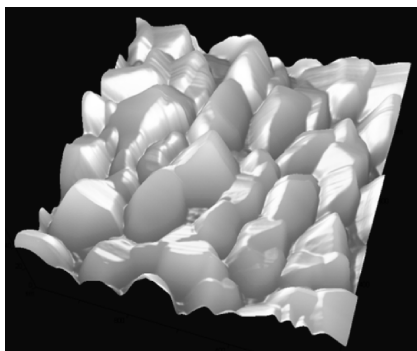


Рис. 1. Микрокристаллическая структура пленки селенида свинца

ко эксперимент показал зависимость сопротивления от температуры, присущую позистору. Данная зависимость показана на рис. 2.

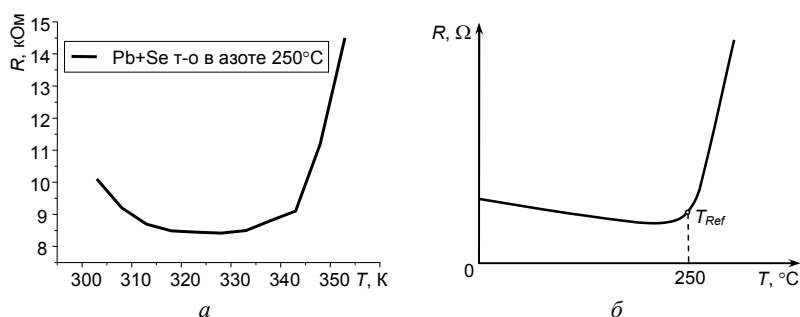


Рис. 2. Зависимость сопротивления бинарной системы PbSe (а) и зависимость [1] от температуры (б).

На рис. 2, б  $T_{Ref}$  обозначает критическую температуру

Сравнение с данными из Интернета [1] свидетельствует о том, что, начиная с  $70^{\circ}C$ , пленка PbSe, полученная по вышеописанному методу, имеет положительный температурный коэффициент сопротивления (ТКС), т.е. является материалом для позистора.

Далее на поверхность пленки PbSe в вакууме ионно-плазменным методом синтезировали пленку линейно-цепочечного углерода. При снятии температурной зависимости полученного образца обнаружилось смещение критической температуры ТКС. Эффект смещения ТКС показан на рис. 3.

Таким образом, обнаружен эффект воздействия углерода в состоянии  $Sp^1$  на ТКС бинарного полупроводника PbSe.

#### Литература

1. Нагреватели в системах приточной вентиляции на базе Р.Т.С. термисторов [Электронный ресурс]. URL: <http://gtp41.blog.ru/?page=2>.

**КРАСНОВА АЛИСА ГЕННАДЬЕВНА. См. с. 43.**  
**КОКШИНА АННА ВЛАДИМИРОВНА. См. с. 43.**  
**БЕЛОВА АВГУСТИНА ВАЛЕРЬЕВНА. См. с. 43.**  
**КОЧАКОВ ВАЛЕРИЙ ДАНИЛОВИЧ. См. с. 43.**

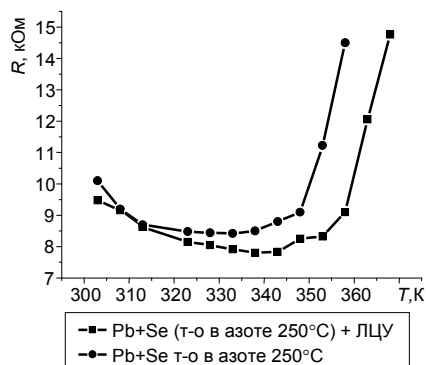


Рис. 3. Смещение критической температуры у пленки PbSe под влиянием ЛЦУ

УДК 541(64+127+515):542.942

В.А. ДАНИЛОВ, В.В. ФЕДОРОВА, О.А. КОЛЯМШИН, Н.И. КОЛЬЦОВ

**СОПОЛИМЕРИЗАЦИЯ  
N-(n-АЛКИЛОКСИКАРБОНИЛ)ФЕНИЛМАЛЕИМИДОВ  
С МЕТИЛМЕТАКРИЛАТОМ И СВОЙСТВА ПОЛУЧЕННЫХ ПОЛИМЕРОВ**

**Ключевые слова:** N-(n-алкилоксикарбонил)фенилмалеимиды, метилметакрилат, сополимеризация, кинетика сополимеризации, свойства сополимеров.

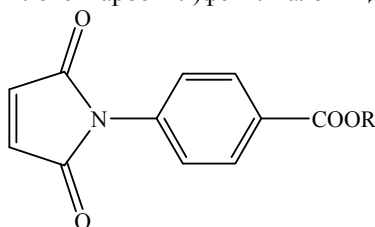
Исследована кинетика сополимеризации N-(n-алкилоксикарбонил)фенилмалеимидов (МИ) с метилметакрилатом. Изучено влияние МИ на структуру и свойства образующихся сополимеров.

**V.A. DANILOV, V.V. FEDOROVA, O.A. KOLYAMSHIN, N.I. KOLTSOV  
COPOLYMERIZATION AND PROPERTIES POLYMERS ON THE BASIS  
OF N-(n-ALKILOKSIKARBONIL)PHENYLMALAIMIDES  
AND METHYL METHACRYLATE**

**Key words:** N-(n-alkiloksikarbonil)phenylmaleimides, methyl methacrylate, copolymerization, kinetics of copolymerization, property of copolymers.

The copolymerization kinetics of N-(n-alkiloksikarbonil)phenylmaleimides with methyl methacrylate is investigated. Influence of N-(n-alkiloksikarbonil)phenylmaleimides on structure and properties of being formed copolymers was studied.

Малеимиды находят широкое применение для получения связующих при изготовлении полимерных изделий различного назначения [7]. Кроме того, они используются при производстве термопластичных смол, композиций с винильными мономерами [12], а также находят применение как гербициды, красящие вещества и лекарственные препараты [3]. Поэтому исследования, связанные с получением и применением малеимидов, являются актуальными. В работах [9, 10] была исследована сополимеризация метилметакрилата (ММА) с N-фенилмалеимидом (N-ФМИ). Представляет интерес исследовать влияние малеимидов с различными алкоксикарбонильными заместителями на особенности процесса их сополимеризации с ММА. В работах [4, 5] были получены различные N-(n-алкилоксикарбонил)фенилмалеимиды (МИ):



где R = C<sub>2</sub>H<sub>5</sub> (I), C<sub>3</sub>H<sub>7</sub> (II), C<sub>4</sub>H<sub>9</sub> (III), C<sub>5</sub>H<sub>11</sub> (IV), C<sub>8</sub>H<sub>17</sub> (V).

В данной работе исследована радикальная сополимеризация МИ I-V с ММА. В качестве инициатора радикальной сополимеризации применяли перекись бензоила (0,5 мас.%). ММА очищали от стабилизаторов и перегоняли согласно методике [1]. Полимеризацию проводили в массе при температуре 70°C и содержании МИ 1-3 мас.% в ММА. При добавлении МИ более 3 мас.% в ходе сополимеризации наблюдается образование неоднородных гетерофазных структур.

Исследование структуры сополимеров и кинетику сополимеризации проводили методом ИК-спектроскопии [6]. Согласно полученным данным, в спектрах сополимеров отсутствуют полосы поглощения 1638 см<sup>-1</sup> C=C связей ММА и 1150 см<sup>-1</sup> малеимидной группы. Присутствуют полосы поглощения CH<sub>2</sub> группы (2975 см<sup>-1</sup>) и карбо-

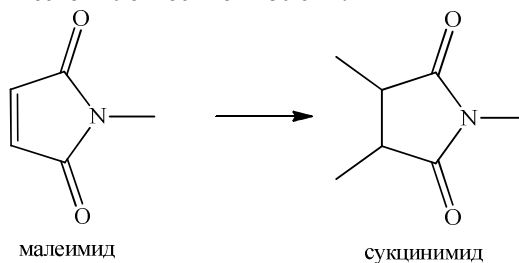
нильной ( $1725\text{ см}^{-1}$ ) группы, характерных для ПММА, а также полосы поглощения третичного атома имидного цикла, сопряженного с карбонильной ( $740\text{--}700\text{ см}^{-1}$ ,  $\text{O}=\text{C}-\text{N}$  связь) и ароматической ( $1450, 750\text{ см}^{-1}$ ) группами, относящимися к сукцинимидным группам. Степень превращения ( $X$ ) связей  $\text{C}=\text{C}$  MMA рассчитывали по методике, приведенной в работе [6]:

$$X = (1 - [(D_{1638}/D_{1725})_{\text{ПОЛИМ}} / (D_{1638}/D_{1725})_{\text{СМ}}]) \times 100,$$

где  $(D_{1638}/D_{1725})$  и  $(D_{1638}/D_{1725})_{\text{полим}}$  – отношения оптических плотностей полос поглощения валентных колебаний С=С и С=О связей в смеси (до сополимеризации) и в полученном полимере. На рис. 1 приведены зависимости степени превращения связей С=С MMA от времени при сополимеризации MMA с различными МИ (содержание МИ 3 мас. %).

Как видно из рис. 1, введение МИ в ММА приводит к увеличению скорости процесса сополимеризации по сравнению со скоростью гомополимеризации ММА. Причем с увеличением длины углеводородного заместителя в МИ наблюдается уменьшение скорости сополимеризации МИ с ММА. Это связано с пространственно-стерическими факторами, затрудняющими взаимодействие ММА с МИ при повышении их молекулярной массы за счет увеличения углеводородного заместителя МИ.

Известно [13], что в большинстве случаев сополимеры с правильным чередованием звеньев образуются в системах мономеров, один из которых является электронодонором, а другой электроноакцептором. Имиды ненасыщенных дикарбоновых кислот, в частности малеимида, являясь электроноакцепторами, вступают в реакцию сополимеризации с рядом электронодонорных мономеров, в том числе с ММА. Исследования показали, что процесс сополимеризации ММА с МИ протекает со скоростью, близкой к скорости гомополимеризации ММА, и характеризуется значительной степенью превращения непереломных связей, благодаря одновременному участию в полимеризации обоих сомономеров, что согласуется с данными [2]. На это указывает уменьшение в ходе сополимеризации оптической плотности полосы поглощения  $C=C$  связей ММА ( $1638\text{ см}^{-1}$ ), а также  $C-N-C$  группы МИ ( $1150\text{ см}^{-1}$ ) за счет раскрытия двойной связи малеимидного кольца ( $3010\text{ см}^{-1}$ ) и перехода МИ в сукцинимид,  $C-N-C$  группа которого характеризуется оптической плотностью  $1180\text{ см}^{-1}$ .



На основании полученных данных о степени превращения в ходе реакции с использованием модели концевго звена Файнемана–Росса [8] были рассчитаны относительные константы сополимеризации ММА и МИ. Результаты расчетов приведены в табл. 1.

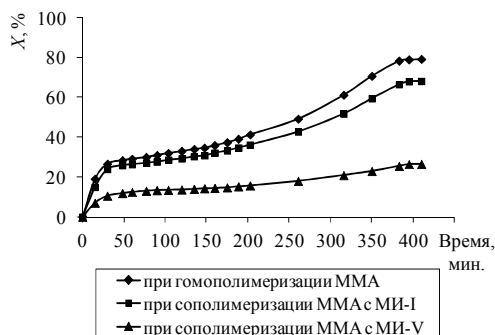
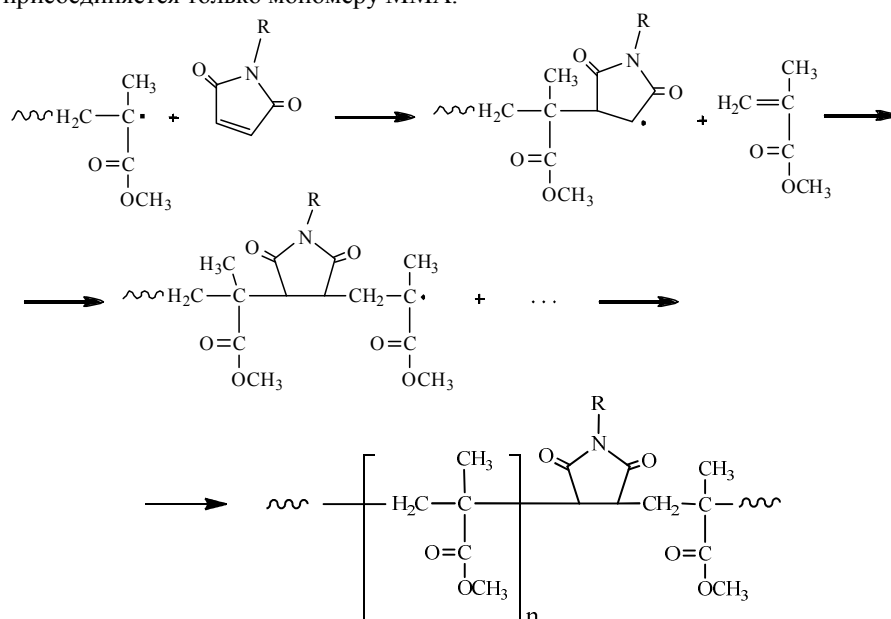


Рис. 1. Зависимости степени превращения C=C связей ММА от времени при  $T = 70^\circ\text{C}$

Таблица 1  
Относительные константы сополимеризации  
ММА ( $r_1$ ) и МИ ( $r_2$ ) при 70°C  
и содержании МИ (3 мас.%)

МИ	$r_1$	$r_2$
I	3,20	0,02
II	3,15	0,015
III	3,25	0,012
IV	3,20	0,01
V	3,10	0,008

полиметилметакрилата (ПММА), связанные между собой сукцинимидными звеньями. Аналогичные кинетические данные, полученные при исследовании сополимеризации ММА с другими МИ, также указывают на чередующуюся сополимеризацию ММА с МИ. Большие значения  $r_1$  для ММА означают, что макрорадикал, оканчивающийся звеном ММА, присоединяется с равной вероятностью к мономеру как ММА, так и МИ. Малые значения  $r_2$  для МИ показывают, что макрорадикал, оканчивающийся звеном МИ, присоединяется только мономеру ММА:



Из полученных значений относительных констант сополимеризации следует, что с увеличением длины углеводородного радикала в МИ наблюдается некоторое уменьшение значения  $r_2$ . Это указывает на уменьшение способности к гомополимеризации МИ с алкильными заместителями. В проведенных условиях эксперимента гомополимеризация МИ не протекает.

Анализ состава полученных полимерных продуктов проводили методом ЯМР<sup>1</sup>H-спектроскопии на ЯМР-спектрометре Bruker DRX500. ЯМР<sup>1</sup>H спектры МИ-V и его сополимера с ММА приведены на рис. 2 и 3. Как видно из рис. 2, в спектре ЯМР<sup>1</sup>H МИ-V имеются сигналы протонов малеимидной группы в области 7.15-7.20 м.д., которые отсутствуют в спектре сополимера, переходя в сукцинимидную группу, характеризующиеся сигналами протонов в области 3.5-3.7 м.д. (рис. 3). Аналогичные данные были получены при снятии спектров других МИ и их сополимеров с ММА. Таким образом, анализ ЯМР<sup>1</sup>H спектров полученных сополимеров показывает, что МИ активно вступают в процесс сополимеризации с ММА.

Найденные значения констант сополимеризации  $r_1$  и  $r_2$  свидетельствуют о том, что ММА в основном гомополимеризуется, а МИ легко сополимеризуется и практически не подвергается гомополимеризации. Малые значения произведения  $r_1r_2$ , например для МИ-I  $r_1r_2 = 0,064$ , свидетельствуют о протекании чередующейся сополимеризации, при которой образуются блоки

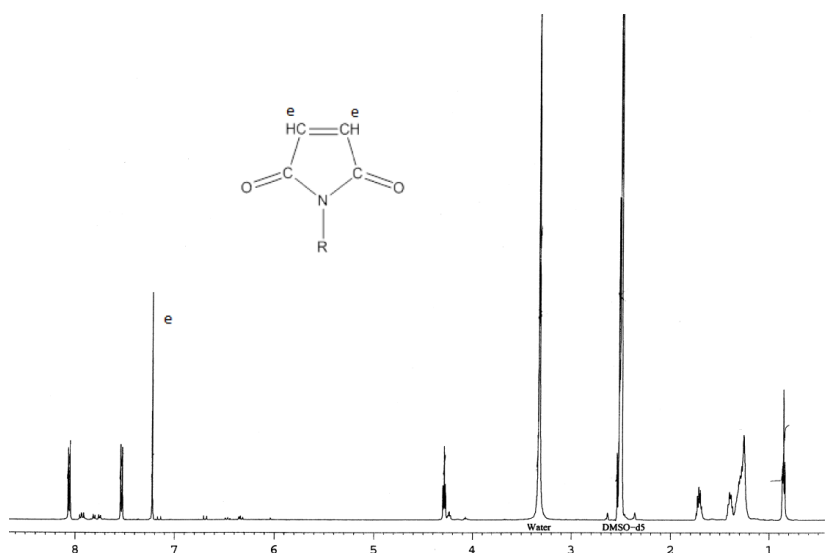


Рис. 2. ЯМР¹Н-спектр МИ-V (растворитель – ДМСО-d₅)

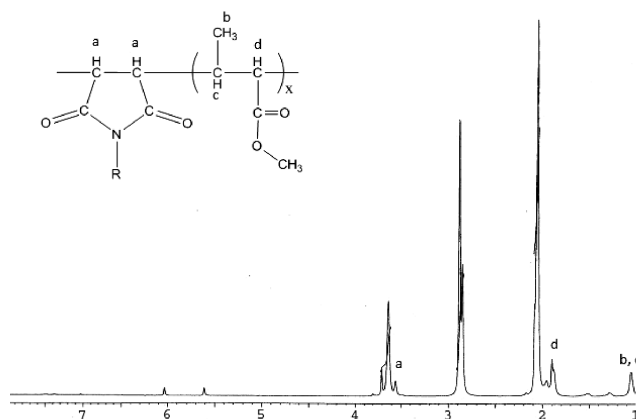


Рис. 3. ЯМР¹Н-спектр сополимера MMA и МИ-V при содержании МИ 3 мас.% (растворитель – ацетон-d₆)

Для исследования термомеханических свойств полученных сополимеров был проведен их термомеханический анализ на приборе «УИП-70». На рис. 4 приведены термомеханические кривые ПММА и сополимера MMA с МИ-V.

Как видно из рис. 4, полученные термомеханические кривые имеют вид, характерный для аморфных полимеров, к которым относится ПММА, полученный радикальной полимеризацией [11]. При увеличении содержания МИ возрастают температуры стеклования ( $T_g$ ) и течения сополимеров ( $T_f$ ). Последнее согласуется с данными работ [7, 12], указывающими на увеличение термостойкости сополимеров на основе МИ и виниловых мономеров за счет возрастания количества сукцинимидных циклов в их составе. Соплимеры MMA с МИ содержат пятичленные плоские сукцинимидные циклы в цепи, которые препятствуют вращению заместителей имидов вокруг основной цепи макромолекул, что приводит к большей структурной жесткости и высокой термостойкости сополимеров по сравнению с ПММА и согласуется с [13]. В табл. 2 приведены значения  $T_g$  и  $T_f$ , определенные по термомеханическим кривым сополимеров, содержащих 3 мас.% МИ.

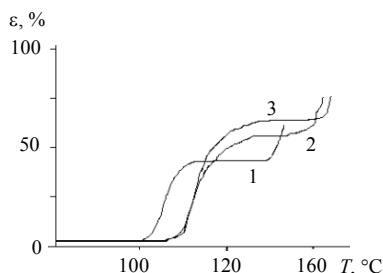


Рис. 4. Термомеханические кривые: 1 – ПММА; 2 – сополимера ММА с МИ-V (1 мас.%); 3 – сополимера ММА с МИ-V (3 мас.%)

Таблица 2  
Температуры стеклования  
и течения сополимеров ММА с МИ  
(3 мас.%)

МИ	$T_g, ^\circ\text{C}$	$T_{пл.т.}, ^\circ\text{C}$
-	93	125
N-ФМИ	97	130
МИ-I	95	136
МИ-II	98	141
МИ-III	99	148
МИ-IV	101	150
МИ-V	103	155

Из данных табл. 2 следует, что для полученных сополимеров значения  $T_g$  и  $T_{пл.т.}$  находятся, соответственно, в интервалах 95-103 и 136-155°C. Причем при увеличении длины углеводородного радикала МИ наблюдается возрастание температур стеклования и течения. Это связано с известным фактом возрастания термостойкости полимеров с увеличением размеров углеводородных радикалов в их боковых цепях.

Результаты исследования предела прочности при разрыве для сополимеров ММА с МИ представлены на рис. 5.

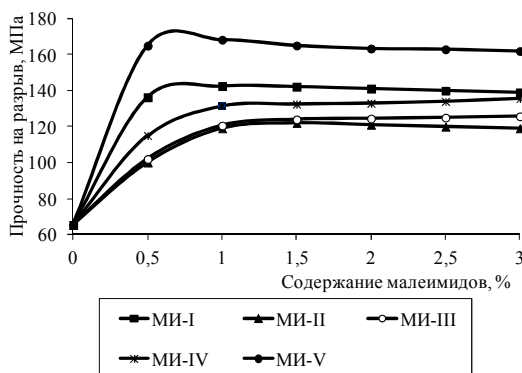


Рис. 5. Зависимости предела прочности при разрыве ( $\sigma$ ) сополимеров ММА с МИ от содержания МИ (мас. %)

Как видно из рис. 5, прочностные свойства сополимеров МИ с ММА возрастают, по сравнению со свойствами ПММА. Так, при содержании МИ до 1,5 мас.% предел прочности при разрыве для сополимеров в 1,5-2 раза больше, чем для ПММА. Это объясняется тем, что в процессе сополимеризации МИ с ММА образуются блоки макромолекул ПММА, связанные между собой сукцинимидными группами. Наличие в структуре макромолекулы сукцинимидных групп, представляющих собой плоские пятичленные циклы, препятствует вращению заместителей имидов и звеньев в блоках ПММА, связанных непосредственно с сукцинимидными циклами, вокруг основной цепи сополимера.

Это приводит к увеличению структурной жесткости сополимеров по сравнению с жесткостью ПММА. Кроме того, имидный гетероцикл и сложноэфирная группа заместителей содержат полярные  $\text{C}=\text{O}$  группы, являющиеся центрами межмолекулярных взаимодействий с аналогичными группами звеньев ММА. Наиболее высокие прочностные свойства наблюдаются для сополимера, содержащего в своем составе МИ-V. Данный МИ имеет наиболее длинный углеводородный радикал. Поэтому сополимер МИ-V и ММА по структуре близок к разветвленным полимерам, которые обладают повышенными прочностными свойствами, по сравнению с линейными, каким является ПММА.

Таким образом, в данной работе изучены закономерности сополимеризации МИ с ММА. Установлено, что МИ активно взаимодействуют с ММА и в исследованных условиях не гомополимеризуются. Показано, что полученные сополимеры состоят из блоков ПММА, связанных между собой сукцинимидными группами, и обладают высокими прочностными свойствами, а также термомеханическими свойствами.



## Литература

1. Брацихин Е.А., Шульгина Э.С. Технология пластических масс: учеб. пособие. Л.: Химия, 1983. 437 с.
2. Грицук Л.Ю., Вретик Л.А., Сыромятников В.Г. Реакционная способность двойных связей замещенных п-(метакрилоилокси)-N-фенилмалеимидов в процессе их радикальной полимеризации // Высокомолекулярные соединения. Сер. А. 2007. Т. 49, № 2. С. 238-245.
3. Заявка 3306697 ФРГ, МКИ С 07 D 207/456. Substituierte Maleinsäureimide / G. Marzolph, U. Blank, P. Reinecke, W. Brandes, G. Hanbier (ФРГ); заявл. 25.02.83, № 3306697.3; опубл. 30.08.84 // РЖХим. 1985. 100381П.
4. Колямишин О.А., Данилов В.А., Кольцов Н.И. Алкиловые эфиры 3-(2,5-диоксо-2,5-дигидро-1H-пирролил)бензойной кислоты // Вестник Чувашского университета. 2011. № 3 С. 214-216.
5. Колямишин О.А., Данилов В.А., Кольцов Н.И. Эфиры 4-(3-диалкиламино-2,5-диоксо-2,3,4,5-тетрагидро-1H-пирролил)бензойной кислоты // Журн. орг. химии. 2007. Т. 43, № 3. С. 395-397.
6. Курмаз С.В., Рошупкин В.П. Применение ИК-спектроскопии для исследования кинетики радикальной сополимеризации // Высокомолекулярные соединения. Сер. Б. 1997. Т. 39, № 9. С. 1557-1563.
7. Михайлин Ю.А., Мийченко И.П. Малеинимидные связующие (обзор) // Пласт. массы. 1992. № 5. С. 56-64.
8. Оудиан Дж. Основы химии полимеров: пер. с англ. М.: Мир, 1974. 624 с.
9. Пат. 4504627 США, МКИ С 08 L 39/04, НКИ 525/205. Methylmethacrylate / N-phenylmaleimide copolymer-containing polymer alloys / Dean Barry D; заявл. 12.09.83; опубл. 12.03.85 // РЖХим. 1985. 23С454П.
10. Пат. 4826937 США, МКИ С 08 L 220/52, С 08 L 222/40. Thermoplastic interpolymers of methyl methacrylate, N-substituted maleimides, and alkyl acrylates / Dean Barry D; заявл. 20.08.87; опубл. 02.05.89 // РЖХим. 1990. 19С499П.
11. Радикальная полимеризация метилметакрилата в присутствии низкомолекулярного полиметилметакрилата / С.В. Курмаз, И.С. Кочнева, Е.О. Перепелицина и др. // Журн. приклад. химии. 2008. Т. 81, вып. 7. С. 1155-1159.
12. Энциклопедия полимеров: в 3 т. / под ред. В.А. Каргина. М.: Сов. энциклопедия, 1972. Т. 1. 1224 с.
13. Rzaev Z. Complex-radical alternating copolymerization // Prog. Polym. Sci. 2000. Vol. 25. P. 163-217.

---

**ДАНИЛОВ ВЛАДИМИР АЛЕКСАНДРОВИЧ** – старший преподаватель кафедры физической химии и высокомолекулярных соединений, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (dva1976@yandex.ru).

**DANILOV VLADIMIR ALEKSANDROVICH** – senior teacher of Physical Chemistry and Macromolecular Compounds Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ФЕДОРОВА ВЕРА ВЛАДИМИРОВНА** – студент V курса химико-фармацевтического факультета, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

**FEDOROVA VERA VLADIMIROVNA** – student of Chemical Faculty, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**КОЛЯМИШИН ОЛЕГ АКТАРЬЕВИЧ** – кандидат химических наук, доцент кафедры физической химии и высокомолекулярных соединений, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (oleg.kolyamshin@yandex.ru).

**KOLYAMSHIN OLEG ACTARYEVICH** – candidate of chemical sciences, senior lecturer of Physical Chemistry and Macromolecular Compounds Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**КОЛЬЦОВ НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ** – доктор химических наук, профессор, заведующий кафедрой физической химии и высокомолекулярных соединений, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (koltsovni@mail.ru).

**KOLTISOV NIKOLAY IVANOVICH** – doctor of chemical sciences, professor, head of Physical Chemistry and Macromolecular Compounds Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 547.495/496

В.А. ИГНАТЬЕВ, Т.А. КИСЕЛЕВА, Н.И. КОЛЬЦОВ

# ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ГИДРОКСИЭТИЛЗАМЕЩЕННЫХ МОЧЕВИН НА ЗАКОНОМЕРНОСТИ ПОЛУЧЕНИЯ И СВОЙСТВА ПОЛИУРЕТАНОВЫХ ЭЛАСТОМЕРОВ

**Ключевые слова:** тетрафункциональные гидроксипропан-1,3-диолы, диизоцианаты, полиэтиленбутиленгликольадипинат, форполимеры, полиуретановые эластомеры, синтез, свойства.

Синтезированы полиуретановые эластомеры на основе полиэтиленбутиленгликольадипината, диизоцианатов различной природы, 4,4'-метиленис(о-хлоранилина) и гидроксипропан-1,3-диолы. Исследованы закономерности синтеза и свойства полимеров в зависимости от природы и содержания компонентов.

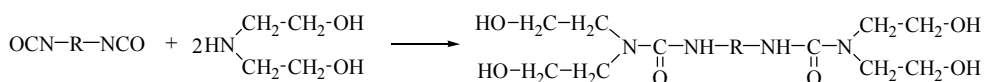
## V.A. IGNATYEV, T.A. KISELEVA, N.I. KOLTSOV INFLUENCE RESEARCH GIDROKSJETILZAMESHCENNY OF UREA ON REGULARITY OF RECEIVING AND PROPERTIES OF POLYURETHANES ELASTOMERS

**Key words:** tetrafunktsionalny gidroksietilzameshchenny urea, diisocyanates, polyethilengligoladipinat, forpolimers, poliuretans elastomers, synthesis, properties.

Poliuretanovy elastomers on a basis polyethilengligoladipinates, diisocyanates the various nature, 4,4'-metilenbis(o-hloranilina) and gidroksietilzameshchenny urea are synthesized. Regularities of synthesis and property of polymers, depending on the nature and the maintenance of the components applied at their receiving are investigated.

Одной из важнейших задач в области химии полиуретановых эластомеров (ПУЭ) является расширение ассортиментов изделий из них, которые могут найти применение в различных отраслях промышленности. В свою очередь, путем подбора применяемых при их синтезе компонентов можно изменять гибкость сегментов, количество узлов, степень разветвленности сетки и, таким образом, в широком диапазоне варьировать эксплуатационными свойствами ПУЭ. Для решения этих задач нами ранее были синтезированы и исследованы ПУЭ на основе промышленного изоцианатсодержащего форполимера СКУ-ПФЛ-100 и гидроксипропан-1,3-диолы [6], а также ПУЭ на основе макродиизоцианатов и комплексов гидроксипропан-1,3-диолы с диоксаном [7]. В работе [3] были исследованы закономерности синтеза и свойства ПУЭ, полученных отверждением форполимеров (ФП) на основе простых полиэфиров, различных диизоцианатов и гидроксипропан-1,3-диолы. Представляет интерес изучение условий синтеза и свойств литьевых ПУЭ на основе сложного олигоэфира адипиновой кислоты (полиэтиленбутиленгликольадипинат-полиэфир марки П6-БА), 4,4-дифенилметандиизоцианата, толуиленидиизоцианатов марок Т-100 и Т-80, аминного отвердителя 4,4'-метиленис(о-хлоранилина) (МОСА) и гидроксипропан-1,3-диолы.

Гидроксипропан-1,3-диолы (ГЭМ) были синтезированы ранее [2, 4] взаимодействием диэтанолamina (ДЭА) с различными диизоцианатами (ДИ) (рис. 1).



где, R - I -(CH<sub>2</sub>)<sub>6</sub>-; II -(CH<sub>2</sub>)<sub>8</sub>-; III -(CH<sub>2</sub>)<sub>10</sub>-.

Рис. 1. Синтез гидроксипропан-1,3-диолы

Были получены в зависимости от природы ДИ следующие гидроксипропан-1,3-диолы: ГЭМ-Т на основе 2,4-толуиленис(2,4-ТДИ); ГЭМ-Г на основе

1,6-гексаметилен-(1,6-ГМДИ); ГЭМ-О на основе 1,8-октаметилен-(1,8-ОМДИ); ГЭМ-ДМ на основе 1,10-гексаметилен-(1,10-ДМДИ) и ГЭМ-ДФ на основе 4,4-дифенилметан-диизоцианата (4,4-ДФМД).

Синтез ПУЭ осуществляли двухстадийным способом. На первой стадии взаимодействием сложного олигоэфира П6-БА с соответствующим диизоцианатом (ДИ) при соотношении  $\text{NCO}:\text{ОН}=2:1$  и температурах 60-70°C в течение 3 ч получали олигоуретандиизоцианаты или так называемые уретановые форполимеры (ФП) (рис. 2).

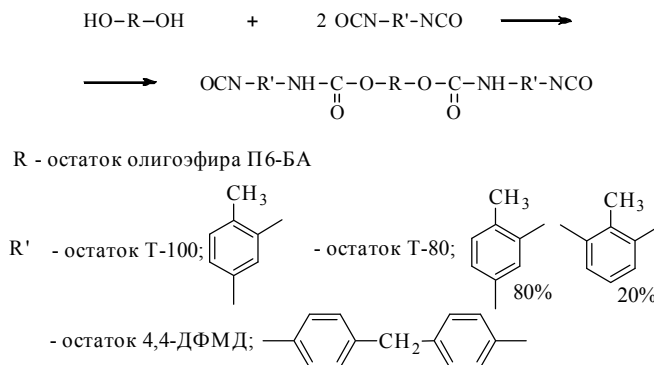


Рис. 2. Синтез уретановых форполимеров

Полученные продукты представляли собой: на основе ДИ Т-100 и Т-80 – вязкие медообразные жидкости светло-желтого цвета; на основе 4,4-ДФМД – вязкая медообразная жидкость янтарного цвета. Для синтезированных ФП были определены: плотность ( $\rho$ ), вязкость по Стоксу ( $\eta$ ), содержание изоцианатных групп  $\omega(\text{NCO})$ , а также рассчитаны теоретические ( $M_n$ , теорет.) и экспериментальные ( $M_n$ , эксп.) значения среднечисловой молекулярной массы. Результаты исследования свойств полученных ФП приведены в табл. 1.

Из данных табл. 1 следует, что наблюдается некоторое расхождение между экспериментальными и теоретическими значениями среднечисловой молекулярной массы. Это связано, очевидно, с тем, что при синтезе ФП мы вводили небольшой избыток ДИ по отношению к полиэфиру П6-БА для повышения стабильности ФП.

Из результатов исследований также следует, что наименьшей вязкостью обладают ФП на основе толуилендиизоцианатов. Также исследовалось изменение содержания изоцианатных групп в ФП в течение 3 месяцев. Установлено, что за первые 10-15 сут. после получения в ФП наблюдается уменьшение содержания  $\text{NCO}$ -групп на 5-7%, а затем после 3 месяцев незначительное уменьшение на 1-3%. Наибольшей стабильностью обладал ФП на основе ДИ Т-80, далее – Т-100, наименьшей – на основе 4,4-ДФМД. Стабильность первого ФП сохранялась в течение 3 месяцев, второго – 2 месяцев и третьего – 1,5 месяца. Таким образом, в зависимости от природы применяемого изоцианата ФП могут быть использованы в течение 1,5-3 месяцев после изготовления.

Вторую стадию – отверждение ФП – осуществляли путем растворения в них навесок МОСА и ГЭМ при 105-110°C. Полученную реакционную смесь перемешивали в вакууме при той же температуре в течение 1-2 мин. Затем смесь выливали в заранее приготовленные формы, нагретые до 100°C. Отверждение систем осуществляли при 100°C в течение 12 ч. Перед испытанием полученные образцы ПУЭ выдерживали

Таблица 1

Свойства ФП

ДИ	$\rho$ , г/см <sup>3</sup>	$\eta$ , Па·с	$\omega(\text{NCO})$ , %	$M_n$ , теорет.	$M_n$ , экспер.
4,4-ДФМД	1,23	15	3,76	2500	2234
Т-80	1,14	10	4,12	2348	2039
Т-100	1,13	10	4,05	2348	2074

на воздухе в течение 14 сут. Были проведены исследования по изучению влияния строения и содержания тетрафункциональных ГЭМ на свойства ПУЭ. Для этого часть отвердителя МОСА заменялась на ГЭМ, содержащую в своей структуре реакционно-способные гидроксильные группы. При этом молярное соотношение реагирующих групп во всех случаях оставалось стехиометрическим ( $\text{NH}_2 + \text{OH}$ ) :  $\text{NCO} = 1$ ). При отверждении форполимеров смесью отвердителей МОСА и ГЭМ происходят одновременно две конкурирующие реакции: удлинение цепи с образованием мочевиновых связей, а также сшитых уретановых связей (рис. 3).

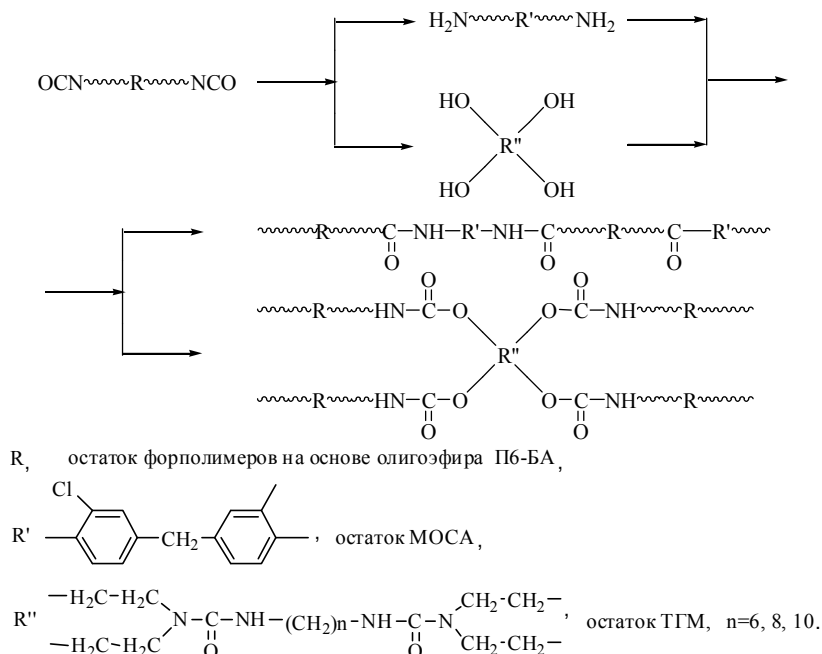


Рис. 3. Реакции взаимодействия уретановых ФП с МОСА и ГЭМ

В ходе исследований установлено, что наиболее целесообразным является замена лишь малой части отвердителя МОСА на ГЭМ. Это вызвано тем, что введение большого числа мочевиновых групп значительно снижает эластичность ПУЭ. К тому же при данном методе синтеза введение больших количеств ГЭМ невозможно из-за малой их растворимости в ФП.

Таблица 2

Состав ПУЭ, моль

№	МОСА	ГЭМ-Т	ГЭМ-Г	ГЭМ-О	ГЭМ-ДМ	ГЭМ-ДФ
1	1,0	—	—	—	—	—
2	0,5	0,5	—	—	—	—
3	—	1,0	—	—	—	—
4	0,5	—	0,5	—	—	—
5	—	—	1,0	—	—	—
6	0,5	—	—	0,5	—	—
7	—	—	—	1,0	—	—
8	0,5	—	—	—	0,5	—
9	—	—	—	—	1,0	—
10	0,5	—	—	—	—	0,5
11	1,0	—	—	—	—	1,0

Синтезированные ПУЭ представляли собой твердые с глянцевым блеском полимеры светло-желтого цвета. Были исследованы их основные физико-механические показатели: прочности при 100 ( $\sigma_{100\%}$ ), 200 ( $\sigma_{200\%}$ ), и 300%-ном ( $\sigma_{300\%}$ ) растяжении и предел прочности при разрыве ( $\sigma_{\text{разр}}$ ), относительное ( $\epsilon_{\text{отп}}$ ) и остаточное ( $\epsilon_{\text{ост}}$ ) удлинения, твердость по Шору (Н) и содержание гель-фракции (Р). В табл. 2 приведены составы синтезированных ПУЭ, в табл. 3-5 — результаты ис-

следований их физико-механических свойств. Индексы *a*, *б* и *в* табл. 3-5 указывают на природу ДИ, использованного при синтезе ФП: *a* – ДФМД, *б* – Т-80, *в* – Т-100. Номера 1-11 табл. 3-5 соответствуют номерам табл. 2 и указывают на природу и содержание ГЭМ, использованных совместно с МОСА для отверждения ФП.

Таблица 3

**Физико-механические свойства ПУЭ  
на основе ДФМД**

№	σ, МПа				ε <sub>отп</sub> %	ε <sub>ост</sub> %	Н, у.е.	Р, %
	σ <sub>100%</sub>	σ <sub>200%</sub>	σ <sub>300%</sub>	σ <sub>разр</sub>				
1а	3,0	4,2	5,1	8,0	450	15	87	93
2а	2,8	4,1	5,0	8,3	480	15	89	95
3а	2,7	4,7	5,2	8,0	450	10	84	94
4а	3,0	4,0	4,8	8,8	470	15	84	92
5а	2,3	3,9	4,7	8,3	460	10	85	93
6а	1,6	2,0	4,4	8,2	530	20	85	93
7а	1,8	2,5	4,8	7,5	440	20	87	96
8а	1,7	2,1	5,5	8,8	460	10	86	92
9а	1,5	2,8	4,2	7,4	480	15	82	93
10а	1,8	2,6	6,5	10,5	500	20	84	94
11а	1,8	2,5	5,3	8,4	480	20	82	91

Таблица 4

**Физико-механические свойства ПУЭ  
на основе Т-80**

№	σ <sub>разр</sub> , МПа				ε <sub>отп</sub> %	ε <sub>ост</sub> %	Н, усл.ед	Р, %
	σ <sub>100%</sub>	σ <sub>200%</sub>	σ <sub>300%</sub>	σ <sub>разр</sub>				
1б	1,9	3,2	4,1	7,1	500	15	85	91
2б	1,8	4,1	5,0	7,3	490	15	73	92
3б	2,1	3,7	5,2	7,0	460	15	78	91
4б	2,0	3,0	4,8	6,8	540	25	70	93
5б	1,9	3,9	4,7	6,3	550	20	78	94
6б	1,6	2,0	3,4	7,2	470	10	74	90
7б	1,3	3,5	4,8	6,5	450	20	79	94
8б	1,7	2,1	3,5	6,8	490	15	74	91
9б	1,5	3,8	4,2	6,1	450	10	70	90
10б	1,3	3,6	5,5	6,0	540	20	78	94
11б	1,8	2,5	5,3	5,4	510	10	71	91

Таблица 5

**Физико-механические свойства ПУЭ  
на основе Т-100**

№	σ, МПа				ε <sub>отп</sub> %	ε <sub>ост</sub> %	Н, усл.ед	Р, %
	σ <sub>100%</sub>	σ <sub>200%</sub>	σ <sub>300%</sub>	σ <sub>разр</sub>				
1в	2,0	2,9	4,0	5,6	550	20	85	90
2в	1,6	2,2	2,7	5,2	700	20	67	98
3в	2,1	2,9	3,5	4,8	690	20	62	99
4в	1,3	1,9	2,3	5,8	790	25	72	97
5в	1,0	1,5	1,9	4,9	680	20	65	97
6в	0,8	1,2	1,5	5,6	680	25	74	94
7в	0,7	1,1	1,6	4,8	570	20	67	92
8в	1,2	2,0	2,3	5,6	530	25	71	95
9в	1,2	2,0	2,7	5,0	510	20	67	84
10в	0,4	0,8	1,3	5,5	500	20	68	94
11в	0,7	1,3	2,3	5,0	590	20	60	92

Из данных табл. 2-5 следует, что природа диизоцианата в ФП существенно влияет на физико-механические свойства ПУЭ. Так, максимальными прочностными показателями обладают ПУЭ на основе 4,4-ДФМД, далее следуют ПУЭ на основе толуиленадиизоцианата марки Т-80, наименее прочные полимеры на основе Т-100. Аналогично изменяются значения твердости по Шору А: максимальные значения имеют ПУЭ на основе 4,4-ДФМД, далее ПУЭ на основе Т-80 и наименьшие значения ПУЭ на основе Т-100. Значения содержания гель-фракции для всех полученных ПУЭ составляют не менее 90%, что указывает на их трехмерную сшитую структуру.

В ходе исследований также установлено, что малые добавки ГЭМ существенно влияют на свойства ПУЭ. Анализ полученных данных показывает, что введение больших количеств производных мочевины несколько снижает предел прочности при разрыве и твердость ПУЭ, но их относительное удлинение при этом увеличивается. Из этого можно сделать вывод, что введение добавок ГЭМ в ФП позволяет направленно регулировать эластические свойства ПУЭ.

В табл. 6 приведена сравнительная оценка свойств ПУЭ с максимальными физико-механическими показателями на основе сложного олигоэфира ПБ-БА (образцы 10а, 2б и 4в) и ПУЭ на основе простых полиэфиров (образец 4 – на основе полиэфира Д-10 и образец 5 на основе полиэфира Д-20), синтезированных в работе [3].

Из данных табл. 6 следует, что ПУЭ сложноэфирной природы обладают несколько более высокими физико-механическими показателями и содержанием гель-фракции, чем ПУЭ на основе простых полиэфиров. Это объясняется тем, что в ПУЭ сложноэфирной природы по сравнению с ПУЭ на основе простых полиэфиров за счет полярных групп возникают сильные межмолекулярные взаимодействия, которые повышают физико-

Таблица 6  
**Физико-механические свойства ПУЭ  
на основе сложных и простых полиэфиров**

№	$\sigma$ , МПа					$\epsilon_{отп}$ , %	$\epsilon_{ост}$ , %	Н, усл.ед.	Р, %
	$\sigma_{100\%}$	$\sigma_{200\%}$	$\sigma_{300\%}$	$\sigma_{разд}$					
10а	1,8	2,6	6,5	10,5	500	20	84	94	
2б	1,8	4,1	5,0	7,3	490	15	73	92	
4в	1,3	1,9	2,3	5,8	790	25	72	97	
4	—	—	—	6,0	235	5	81	80	
5	—	—	—	6,7	480	5	85	60	

полимеров, полученных взаимодействием сложного олигоэфира П6-БА с диизоцианатами различной природы. Путем отверждения форполимеров МОСА и ГЭМ получены литьевые ПУЭ. Изучено влияние строения и содержания ГЭМ на физико-механические свойства ПУЭ с установлением закономерностей изменения этих свойств в зависимости от природы диизоцианатов. Проведено сопоставление свойств полученных ПУЭ сложноэфирной природы с ПУЭ, синтезированными на основе простых полиэфиров. Результаты исследований расширяют ассортимент ПУЭ, выпуск которых может быть освоен на базе имеющихся производств на основе промышленно доступного сырья.

#### Литература

1. Взаимосвязь между структурой и свойствами полиэфируретанмочевин на основе сложных олигоэфирдиолов / *А.П. Ткачук, Ю.Л. Морозов, Ю.М. Альтер и др.* // Каучук и резина. 1980. № 7. С. 6-10.
2. Влияние строения полибутадиенадимочевин на их прочностные и релаксационные свойства / *С.Л. Княжковский, Ю.Л. Морозов, Н.Д. Захаров и др.* // Каучук и резина. 1975. № 8. С. 9-13.
3. *Игнатьев В.А., Лукин А.В., Кольцов Н.И.* Полиуретановые эластомеры, модифицированные гидроксизтилзамещенными мочевидами // Каучук и резина. 2002. № 3. С. 10-12.
4. *Игнатьев В.А., Сапожникова А.Ю., Кольцов Н.И.* Синтез и свойства полиуретанов на основе простых полиэфиров псевдофорполимерным методом // Вестник Чувашского университета. 2000. № 3-4. С. 72-77.
5. *Кузьмин М.В., Игнатьев В.А., Кольцов Н.И.* Синтез и исследование закономерностей образования алифатических алканолминов и гидроксизтилзамещенных мочевины // Вестник Чувашского университета. 2011. № 3. С. 217-226.
6. Полиуретанмочевинные эластомеры на основе макродиизоцианатов и комплексов гидроксизтилзамещенных мочевины с диоксаном / *В.А. Ефимов, В.А. Игнатьев, Ф.В. Багров и др.* // Каучук и резина. 1998. № 1. С. 23-24.
7. Тетрагидроксизтил-N-замещенные бисмочевины: синтез свойства и структура / *В.А. Ефимов, В.А. Игнатьев, А.В. Ильясов и др.* // Вестник Чувашского университета. 1997. № 2. С. 127-133.

**ИГНАТЬЕВ ВАЛЕРИЙ АНДРЕЕВИЧ** – старший преподаватель кафедры физической химии и высокомолекулярных соединений, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары ([ignatjev1@rambler.ru](mailto:ignatjev1@rambler.ru)).

**IGNATYEV VALERY ANDREEVICH** – senior teacher, Physical Chemistry and High-Molecular Connections Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**КИСЕЛЕВА ТАТЬЯНА АЛЕКСАНДРОВНА** – студентка V курса химико-фармацевтического факультета, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары ([mariakiss@mail.ru](mailto:mariakiss@mail.ru)).

**KISELEVA TATYANA ALEKSANDROVNA** – student of Chemical and Pharmaceutical Faculty, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**КОЛЬЦОВ НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ.** См. с. 53.

УДК 911.3:33+913(470.344)

Т.Г. АРТЕМЬЕВА, И.В. НИКОНОРОВА

## ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ГЕОКУЛЬТУРНОГО ПРОСТРАНСТВА ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

**Ключевые слова:** *геокультурное пространство, регион, природные и социокультурные факторы формирования геопространства.*

*Рассмотрены факторы формирования регионального геокультурного пространства Чувашской Республики, объединенные в две группы: социокультурные и природные. Социокультурные отражают процессы культурогенеза доминирующей этнической культуры и их культурно-ландшафтную интеграцию. Природные факторы являются фундаментом формирования регионального геокультурного пространства и определяют взаимоотношения его компонентов.*

## T.G. ARTEMYEVA, I.V. NIKONOROVA FORMATION THE FACTORIES OF GEOCULTURAL SPACE OF CHUVASH REPUBLIC

**Key words:** *geocultural space, region, natural and sociocultural factories of formation.*

*Presented are the formation factories of regional geocultural space of Chuvash Republic. All factories united into the two groups: natural and sociocultural. Sociocultural factories are reflecting processes a genesis of culture of predominate ethnic cultures and its cultural-landscape integrates. Natural factories is foundation of formation of regional geocultural space and be formed relation its components.*

Эволюция понятия «географическое пространство» (геопространство) привела к определению его как сложной геосистемы, слагаемой из множества разнотипных взаимодействующих геосистем (природных, социокультурных, хозяйственных и др.), территориальные сочетания которых образуют комплексы.

Главный признак геосистем – привязка к территории. Территория является определенным фундаментом и объединяет географические объекты через отношения между самими объектами и между объектами и территорией, что выражается в образовании ареалов, районов, зон, внося упорядоченность в геопространство.

Культура определяет тип геопространства, его содержание и структуру, является одним из структурообразующих факторов. В геокультурном пространстве многие элементы культуры получают реальное существование, которое может проявляться в слове, действии, стереотипных поступках и их результатах. При этом частью культуры являются материализованные явления духовной культуры, а сама материальная культура не исчерпывается совокупностью реальных объектов, но включает выраженное в этих объектах идеальное, духовное содержание. В таком смысле достигается предельно широкое понимание культуры как совокупности духовных и материальных ценностей, которое необходимо для изучения геокультурного пространства и происходящих в нем процессов, а также для выявления взаимосвязи геокультурного развития территории со спецификой ее природных комплексов.

В ходе общественно-исторического развития бесписьменный тип культуры сменяется теоретическим, состоящим из ряда последовательных и наслаивающихся комплексов культуры, которые можно выделять и классифицировать в зависимости от задач исследования по различным признакам. Чем большее число комплексов культуры нашло в геокультурном пространстве свое отражение, тем глубже и содержательнее само геокультурное пространство.

Таким образом, структура регионального геокультурного пространства объединяет природные (ландшафты) и геокультурные (культурно-территориальные общности и культурно-территориальные комплексы) системы.

Сложность структуры и наполнение структурных элементов регионального геокультурного пространства Чувашии, безусловно, определяются факторами его формирования.

Формирование геокультурного пространства республики – результат исторически длительного взаимодействия социокультурных общностей данной территории с вмещающим жизненным пространством. Оно представляет собой систему, сочетающую в себе пространственно-временные отношения общества со всеми сферами географической среды, такие, как соединение общественных объектов, явлений и процессов с природным окружением; система вероисповеданий, культурных традиций, структуры восприятия картины мира; результаты длительного воздействия этнических и субэтнических групп; сочетание природных и социальных объектов материальной и духовной культуры, сформировавшихся в результате культурогенеза на территории республики.

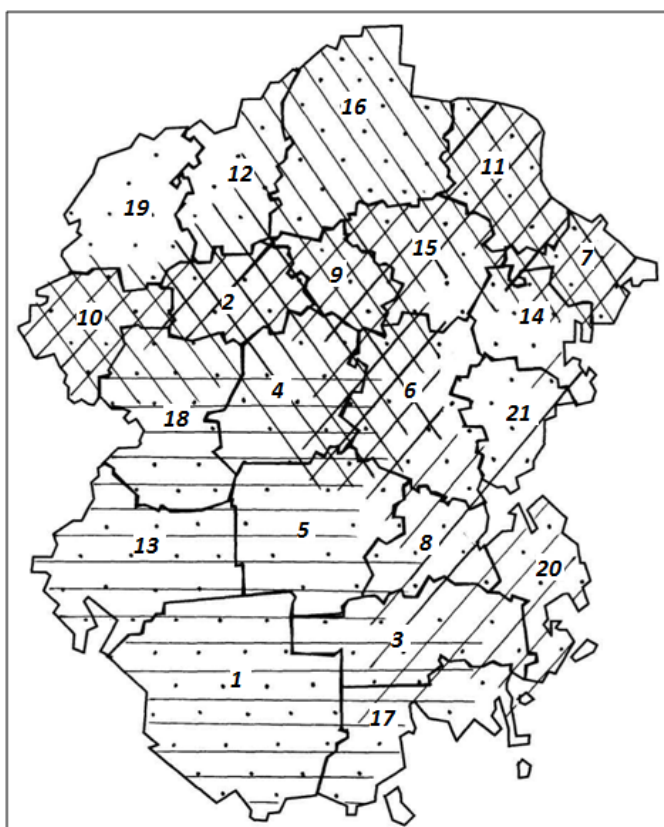
Данные этногеографических исследований подтверждают наличие народностей на современной территории Чувашской Республики с давних времен. Так, следы мордвы встречаются в топонимии Засурья и в юго-западной части Присурского района. Располагаются топонимы достаточно компактно. Марийская топонимия расположилась по обеим сторонам р. Волги. Ее появление связано с обычной миграцией на свободные земли. Гнезда татарской топонимии расположились на водоразделе между нижней Сурой и верховьями р. Юнги, Сундыря и Унги, а также по р. Выла, от среднего течения Большого Цивили до устья и были вызваны внутренней миграцией в годы Казанского ханства и, вероятно, Золотой Орды, обусловленной социально-экономической политикой правящей верхушки этих государств. Чувашская топонимия расположена на территории республики повсеместно. Становление русской топонимии началось с присоединения чувашского края к России, она повсеместно присутствует наравне с чувашской (рисунк) [2, 3]. Анализ географических названий также указывает на следы в топонимии венгерского языка. Это свидетельствует о том, что известные языковые контакты между предками венгров и тюркско-болгарскими предками чувашей существовали не где-нибудь, а именно на территории современной республики, где проживали в соседстве те и другие до переселения первых на Дунай.

Именно поэтому важнейшими механизмами формирования геокультурного пространства стали все факторы культурогенеза, связанные с социальной сущностью человека в широком смысле слова. К ним относятся различные виды социальных отношений, конкретные способы их реализации, в той или иной степени влияющие на территориальную организацию культуры. В группу важнейших социокультурных факторов можно объединить экономические, демографические и политические.

Также важнейшим фактором формирования геокультурного пространства является непосредственно традиционная культура народов и тесно связанные с ней факторы природной среды. Например, особенности характера заселения определяются не только природными условиями территории республики, но и традиционным укладом народностей. Так, чуваша предпочитали изначально селиться в лесах, русские на опушках леса или лесостепной зоне, хотя хозяйственную деятельность вели в лесной и степной. Татары и мордва предпочитали селиться в степных районах.

Связь традиционной культуры и природной среды определяет значимость природных факторов. Они ярко выражены в производственной культуре и культуре непосредственного жизнеобеспечения. В первом случае природный ландшафт выступает как ресурсная база (природно-ресурсный фактор) производственной деятельности, во втором – как средоформирующий фактор, влияющий на физиологические параметры организма.





Районы Чувашии:		
1. Алатырский	8. Комсомольский	15. Цивильский
2. Аликовский	9. Красноармейский	16. Чебоксарский
3. Батыревский	10. Красночетайский	17. Шемуршинский
4. Вурнарский	11. Марпосадский	18. Шумерлинский
5. Ибресинский	12. Моргаушский	19. Ядринский
6. Канашский	13. Поречский	20. Яльчикский
7. Козловский	14. Урмарский	21. Янтиковский

Условные обозначения:

	- мордва		- чуваш
	- татары		- русские
	- марийцы		

Реконструкция ареалов расселения этносов  
по территории Чувашской Республики по данным топонимии

Сочетание лесной, лесостепной и степной зон, а также наличие обособленных природных участков, уникальных для конкретных территорий республики, восприятие их народами, населявшими или населяющими регион, позволило разделить группу природных факторов на подгруппы:

1) природные сакральные языческие (чук и киреметь – места, поклоняясь которым, старались избегать лишнего соприкосновения с ними или осуществляли жертвоприношения или гуляния на праздники);

2) природные сакральные официальных вероисповеданий (христианства и мусульманства, при этом в первом случае наибольшее количество мест паломничества);

3) природные, не несущие религиозную нагрузку, но имеющие культурную ценность (усадыбы, озера, родники и просто места отдыха);

4) природные объекты, имеющие природоохранные функции (ООПТ). На территории Чувашии 3 ООПТ федерального значения и 93 республиканского, в том числе 68 памятников природы, 18 государственных природных заказников, 1 этноприродный парк, 1 округ санитарной охраны, 5 лесных генетических резерватов [4];

5) прочие (земли сельскохозяйственного, промышленного назначения и населенных пунктов).

Разные народы в разные периоды времени доминировали на территории республики. Черпая из ландшафтов ресурсы, адаптируясь к ним, они привносили свою самобытность в ландшафты и, как следствие, в геокультурное пространство Чувашии. Тесная связь традиционной культуры доминирующих народов с природной средой, устойчивость родовых связей и межэтнические отношения определили выражение в пространстве культурных форм.

Именно поэтому механизмы формирования геокультурного пространства республики изучаются посредством объединения факторов в две группы:

1) социокультурные (факторы культурогенеза компонентов доминирующей этнической культуры);

2) природные (факторы культурно-ландшафтной дифференциации).

Сочетание всех факторов формирования геокультурного пространства Чувашской Республики и определило, что Чувашия в настоящее время имеет достаточно высокий потенциал для развития различных видов туризма и является культурным центром всего чувашского расселения в Приволжском федеральном округе.

#### Литература

1. *Артемьева Т.Г.* Особенности структуры геокультурного пространства // Экологический вестник Чувашской Республики. Вып. 66. Сер. Геоэкологические и географические исследования в Чувашской Республике. Ч. 2. Чебоксары, 2008. С. 68-71.

2. *Егоров Н.И.* Историко-этимологическая верификация хронологических пластов топонимии // Диалекты и ономастика Поволжья. Чебоксары: ЧГИГН, 2002. С. 173.

3. *Нестеров В.А.* Над картой Чувашии. Историко-топонимические заметки. Чебоксары: Чувашкнигоиздат, 1980. 144 с.

4. Особо охраняемые природные территории Чувашской Республики [Электронный ресурс]. URL: <http://gov.cap.ru/hierarchy.asp?page=/13/77009/145630>.

---

**АРТЕМЬЕВА ТАТЬЯНА ГЕННАДЬЕВНА** – ассистент кафедры физической географии и геоморфологии, делопроизводитель отдела подготовки и повышения квалификации научно-педагогических кадров, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары ([artemievaTG@rambler.ru](mailto:artemievaTG@rambler.ru)).

**ARTEMYEVA TATYANA GENNADYEVNA** – assistant of Physical Geography and Geomorphology Chair; documentation clerk of Training and Professional Development Scientific and Pedagogical Staff Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**НИКОНОВА ИННА ВИТАЛЬЕВНА** – кандидат географических наук, доцент, заведующая кафедрой физической географии и геоморфологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары ([niko-inna@yandex.ru](mailto:niko-inna@yandex.ru)).

**NIKONOROVA INNA VITALYEVNA** – candidate of geographical sciences, assistant professor, head of Physical Geography and Geomorphology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 314.14(470.344)

Ю.Р. АРХИПОВ, Е.В. БИРЮКОВА

# **ФАКТОРЫ ДЕМОГРАФИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ В ЧУВАШИИ: ТЕРРИТОРИАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ\***

**Ключевые слова:** демографическая ситуация, факторы, территориальный анализ.

*Приведены результаты территориального анализа влияния социально-экономических факторов на уровень рождаемости и уровень смертности в Чувашской Республике. Получены статистически значимые уравнения регрессии, которые позволили выявить круг наиболее существенных факторов, определяющих демографическую ситуацию в республике. Проанализирована территориальная дифференциация силы влияния факторов на рождаемость и смертность населения Чувашии.*

Yu.R. ARKHIPOV, E.V. BIRYUKOVA

## **THE FACTORS OF DEMOGRAPHIC SITUATION IN THE CHUVASHIA: THE TERRITORIAL ANALYSIS**

**Key words:** a demographic situation, factors, territorial analysis.

*There are the results of the territorial analysis of influence of socio-economic factors on level of birth rate and death rate in the Chuvash Republic in the article. Statistically significant regresses which have allowed to reveal the most essential factors defining a demographic situation in republic are received. We analyzed the territorial differentiation of force of influence of factors on birth rate and death rate of the population of Chuvashia.*

Демографическая ситуация в Чувашии характеризуется высокими показателями смертности и достаточно низкими показателями рождаемости, что обуславливает естественную убыль населения.

Сравнение Чувашской Республики с Приволжским федеральным округом (ПФО) и Россией в целом по демографическим показателям 2010 г. показывает, что смертность в Чувашии (14,5‰) выше, чем в среднем по России (14,2‰), но немного ниже, чем в ПФО (15,0‰). Ситуация с рождаемостью выглядит немного лучше. Уровень рождаемости в Чувашской Республике (12,9‰) немного выше, чем в среднем по России (12,5‰) и ПФО (12,4‰).

Динамика демографических показателей имеет следующую особенность. Смертность в регионе имеет нестабильную тенденцию. Так, в 2001 г. смертность составила 14,3‰, в 2009 г. – 13,7‰, а в 2010 г. этот показатель закрепился на отметке 14,5‰. Рождаемость в регионе имеет стабильную положительную динамику. Так, в 2001 г. уровень рождаемости был на отметке 9,1‰, в 2009 г. он составил 12,6‰, в 2010 г. он повысился до 12,9‰.

**Метод исследования.** Факторы, влияющие на демографические процессы, можно подразделить на глобальные, действующие в масштабе всей страны, и локальные. С другой стороны, факторы можно подразделить на имеющие территориальную дифференциацию и не имеющие. Локальные факторы территориально дифференцированы. Поэтому всегда имеется возможность пространственного анализа их влияния на демографические процессы. Глобальные факторы могут не иметь территориальной дифференциации. К ним, например, относится фактор материнского капитала, влияние которого проявляется через территориально дифференцированные факторы (пол, возраст и др.). Пространственный анализ его влияния предполагает использование социологических методов опроса населения.

Территориальный анализ влияния факторов на демографические процессы в Чувашской Республике проведен авторами путем выявления общей картины и ее дифференциации по районам и городам. Это возможно в том случае, когда зависимость между факторами и демографическим явлением характеризуется высоким (близким к 1) значением коэффициента корреляции и детерминации [1].

\* Работа выполнена при поддержке РГНФ (проект № 12-02-18004е).

В данной работе было проанализировано влияние факторов на общие коэффициенты рождаемости и смертности. Для нахождения статистически значимых уравнений регрессии, которые выражают влияние факторов на данные показатели, были рассмотрены следующие факторы: демографический, развитость социальной сферы, фактор занятости, уровень жизни, экологический и этнический факторы. Выбор этих факторов был обусловлен наличием информации в разрезе городов и районов республики. Качественный анализ существующий информации позволил выделить следующие наиболее существенные показатели, характеризующие факторы. По демографическому фактору: брачность, разводимость, доля населения трудоспособного возраста, доля населения старше трудоспособного возраста; по уровню жизни: средний уровень заработной платы; по уровню развитости социальной сферы: число врачей и больничных коек на 1000 населения, среднее число посещений медицинских учреждений, число работников культуры на 1000 жителей, торговая площадь в квадратных метрах на 1000 чел., число учреждений бытового обслуживания на 1000 жителей, доля детей дошкольного возраста, нуждающихся в детских садах, число семей, нуждающихся в жилье, на 1000 чел.; по занятости: уровень безработицы; по экологическому фактору: выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух, т/км<sup>2</sup>; по этническому фактору: доля чувашей в общей численности населения. Статистический анализ данных показателей путем анализа их корреляционных связей друг с другом и с коэффициентами рождаемости и смертности позволил исключить из данного списка показателей, как незначимые, долю лиц трудоспособного возраста и число работников культуры на 1000 чел. Для дальнейшего анализа существенности влияния оставшихся показателей на рождаемость и смертность, исходные данные были пронормированы. В результате последовательной процедуры нахождения уравнений регрессии, на основе которых оценивалась степень влияния каждого показателя на результирующий признак и степень его статистической значимости, производилось исключение несущественных показателей. В итоге этой процедуры были получены уравнения регрессии по влиянию факторов на рождаемость и смертность. Оба этих уравнения статистически значимы с вероятностью, близкой к 1. Коэффициенты корреляции также близки к 1.

Полученные уравнения регрессии позволили определить коэффициенты эластичности факторов в целом по республике, которые оценивают степень влияния факторов на рождаемость и смертность. Коэффициенты эластичности, как известно, показывают изменение результирующего признака при изменении рассматриваемого фактора на 1%, при предположении, что остальные факторы неизменны. Общая картина влияния факторов на рождаемость и смертность была распространена на города и районы республики с учетом их специфики. Для этого для каждого города и района Чувашии были вычислены коэффициенты интенсивности воздействия факторов на рождаемость и смертность путем сравнения фактических значений факторных признаков со среднереспубликанскими. Коэффициент интенсивности воздействия фактора на рождаемость или смертность показывает, во сколько раз сила влияния фактора в данном городе или районе больше (если коэффициент больше 1) или меньше (если коэффициент меньше 1) силы влияния фактора в среднем по республике. Подчеркнем, что такие коэффициенты можно использовать для анализа влияния факторов на результирующий признак только при условии близости коэффициента корреляции к 1, которое в нашем случае соблюдается. Вычисленные значения коэффициентов были использованы для типизации городов и районов по степени и характеру влияния факторов на рождаемость и смертность.

**Результаты и их анализ.** Регрессионный анализ влияния факторов на **рождаемость** показал, что основными факторами являются возрастной состав населения, выражающийся показателем доли лиц старше трудоспособного возраста, брачность, разводимость и этнический фактор, представленный показателем доли чувашей в численности населения.

Вычисленные для Чувашской Республики коэффициенты эластичности позволили определить силу влияния этих факторов на рождаемость. Наиболее сильное влия-

ние на рождаемость оказывает возрастной фактор ( $-0,42$ ), в меньшей степени – фактор разводимости ( $-0,23$ ), еще в меньшей степени – брачность ( $0,18$ ), наименьшее влияние оказывает этнический фактор ( $0,14$ ). Первые два фактора оказывают на рождаемость отрицательное воздействие, а остальные – положительное.

Все факторы статистически значимы с вероятностью более  $0,9$ , коэффициент корреляции равен  $0,87$ . Поэтому, с некоторой степенью условности, общую картину влияния факторов на рождаемость можно «перенести» на города и районы республики, рассчитав коэффициенты интенсивности влияния факторов. Анализ этих коэффициентов позволил выявить 6 типов муниципальных образований Чувашии по степени влияния и сочетанию факторов рождаемости.

Первый тип состоит из городов Чувашии республиканского значения, которые характеризуются приблизительно одинаковым влиянием на рождаемость брачности, разводимости и этнического фактора. Положительное влияние брачности и отрицательное влияние разводимости на рождаемость превышает среднереспубликанский уровень, а положительное воздействие этнического фактора – меньше среднего по республике.

Ко второму типу относятся Алатырский и Порецкий районы, где велика доля лиц старшего возраста, что отрицательно сказывается на рождаемости. Факторы брачности и этнического состава играют в этих районах меньшую роль, чем в среднем по республике.

Третий тип составляют Батыревский, Комсомольский и Шемуршинский районы, которые характеризуются приблизительно одинаковым влиянием на рождаемость брачности и разводимости. Положительное влияние брачности на рождаемость в этих районах превышает среднереспубликанский уровень, а отрицательное влияние разводимости меньше, чем в среднем по Чувашии.

Козловский, Мариинско-Посадский и Шумерлинский районы относятся к четвертому типу с одинаковым сильным отрицательным влиянием на рождаемость возрастного фактора и слабым положительным влиянием брачности.

К пятому типу, характеризующемуся сильным положительным влиянием на рождаемость доли чувашей в общей численности населения и слабым отрицательным влиянием разводимости, относятся Аликовский, Ибресинский, Красночетайский, Моргаушский, Цивильский, Ядринский, Яльчикский и Янтиковский районы.

Шестой тип включает Вурнарский, Канашский, Красноармейский, Урмарский и Чебоксарский районы, где этнический фактор также оказывает сильное влияние на рождаемость, но воздействие брачности на рождаемость проявляется слабее, чем в среднем по республике. Сильное влияние этнического фактора на рождаемость в районах пятого и шестого типов объясняется преобладанием чувашского населения в этих районах.

Из всех факторов, влияющих на **смертность**, наибольшую статистическую значимость имеют возрастной фактор (доля лиц старше трудоспособного возраста), брачность, уровень жизни (средний уровень заработной платы) и экологический фактор (загрязнение атмосферы). Все эти факторы статистически значимы с вероятностью, близкой к 1, кроме экологического фактора, он менее значим ( $0,85$ ).

Коэффициенты эластичности показали, что наибольшее влияние на смертность в республике оказывает возрастной фактор ( $0,76$ ), высоко влияние уровня доходов населения ( $-0,36$ ), чуть меньшее влияние оказывает брачность ( $-0,29$ ), загрязнение атмосферы оказывает наименьшее влияние ( $0,02$ ). Факторы брачности и уровня заработной платы имеют обратное влияние на смертность, т.е. чем выше их показатели, тем ниже смертность, а влияние возрастного и экологического факторов прямое (с ростом их показателей смертность увеличивается). Коэффициент корреляции зависимости смертности от выявленных факторов равен  $0,92$ , это позволяет провести типизацию городов и районов с учетом фактических значений факторных признаков.

Так же как и при типизации рождаемости, города и районы Чувашской Республики были объединены в группы по сочетанию и силе воздействия факторов на смертность. В результате было выявлено 6 типов муниципальных образований.

Первый тип составляют города Чувашии, где влияние факторов брачности, уровня жизни и экологического фактора превышает среднереспубликанское воздействие этих факторов на смертность. Влияние возрастного фактора на смертность разнонаправленно. В городах Алатырь и Шумерля оно больше среднего, что привело к высокому уровню смертности. В городах Чебоксары и Новочебоксарск влияние этого фактора меньше среднего уровня и, соответственно, ниже уровень смертности.

Ко второму типу относятся Чебоксарский и Красноармейский районы. Они сходны по достаточно высокому уровню загрязнения атмосферного воздуха, более высокому, чем в среднем по республике, уровню заработной платы и низкой брачности. Различаются эти районы по возрастному составу населения. В Чебоксарском районе проживает более молодое население и смертность здесь ниже.

Третий тип, характеризующийся сильным влиянием доли лиц старшего возраста на смертность и относительно слабым влиянием остальных факторов, состоит из присурских районов (Красночетайского, Порецкого, Алатырского и Шумерлинского), а также сюда входят Аликовский, Козловский и Урмарский районы. Уровень смертности в этих районах, за исключением Урмарского района, один из самых высоких в республике.

Юго-восточные районы республики (Комсомольский, Батыревский, Яльчикский и Шемуршинский) составляют четвертый тип, который характеризуется высоким уровнем брачности и меньшим, чем в среднем по республике, уровнем заработной платы. В этих районах уровень смертности несколько ниже среднего в сельской местности.

Пятый тип состоит из районов центральной части Чувашии: Вурнарского, Ибресинского, Канашского, Моргаушского и Янтиковского. В этих районах сила воздействия всех факторов на смертность слабее, чем в среднем по республике. Но так как одни факторы увеличивают уровень смертности, а другие уменьшают, совокупное влияние этих факторов приводит приблизительно к средним для сельской местности значениям показателя смертности.

Шестой тип составляют Цивильский, Мариинско-Посадский и Ядринский районы. Особенностью этих районов является более высокий уровень заработной платы, так как значительная часть населения этих районов проживает в административных центрах – малых городах. Более высокая брачность и меньшая доля лиц старшего возраста в Цивильском районе обуславливает меньшую смертность, чем в других районах этого типа.

Исследование показало, что, несмотря на большое число показателей, характеризующих факторы, объем информации о факторах, наиболее сильно влияющих на рождаемость и смертность, можно свести к небольшому числу показателей. На процессы рождаемости и смертности оказывают влияние разные факторы. Общими факторами являются доля лиц старше трудоспособного возраста и брачность. Факторы разводимости и этнического состава оказывают сильное влияние только на рождаемость, а фактор уровня жизни и экологический фактор – на смертность. Таким образом, при реализации программ демографической политики необходимо обратить первоочередное внимание на выявленные факторы.

#### Литература

1. Елисеева И.И., Юзбашев М.М. Общая теория статистики: учебник. М.: Финансы и статистика, 2005. 656 с.

---

**АРХИПОВ ЮРИЙ РОМАНОВИЧ** – доктор географических наук, профессор, заведующий кафедрой экономической и социальной географии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (yurarkhipov@mail.ru).

**ARKHIPOV YURIY ROMANOVICH** – doctor of geographical sciences, professor, head of Economical and Social Geography Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**БИРЮКОВА ЕВГЕНИЯ ВАСИЛЬЕВНА** – делопроизводитель, Чебоксарский филиал ЗАО «АБС Русь», Россия, Чебоксары (ev\_geniya84@mail.ru).

**BIRYUKOVA EVGENIYA VASILYEVNA** – documentation clerk, Cheboksary Branch CJSC «ABC Rus», Russia, Cheboksary.

---

УДК 631.4

ББК 26.Д

П.В. ВАСЮКОВ, С.В. ВАСЮКОВ, В.В. СИРОТКИН

# **ГИДРОФИЗИЧЕСКИЕ И ПОЧВЕННО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ПОГРЕБЕННЫХ ПОЧВ АРХЕОЛОГИЧЕСКОГО ОБЪЕКТА «ГОРОДИЩЕ БОЛЬШАЯ ТАЯБА»**

**Ключевые слова:** гидрофизика почв, погребенные почвы, исторические ландшафты, археологические объекты, основная гидрофизическая характеристика почв.

*Рассмотрены вопросы изучения гидрофизических и почвенно-энергетических свойств погребенных черноземных почв лесостепи под археологическим объектом, приведены материалы их полевого исследования, даны анализ основной гидрофизической характеристики погребенных почв и ее сравнение с современными непогребенными аналогами.*

**P.V. VASYUKOV, S.V. VASYUKOV, V.V. SIROTKIN  
HYDROPHYSICAL AND SOIL-ENERGY PARAMETERS  
OF THE BURIED SOILS ARCHAEOLOGICAL SITE  
«BIG TAYABA SETTLEMENT»**

**Key words:** hydrophysics soils, buried soils, historic landscapes, archaeological sites, the main hydrophysical characteristic of soil.

*The article deals with the study of hydro-energy and soil properties of buried steppe chernozems under the archaeological site, are the materials of their field research, provides analyzes of the main hydrophysical characteristics of the buried soil and its compares on with modern analogues unburied.*

Современная географическая наука, как российская, так и зарубежная, уделяет значительное внимание вопросам реконструкции ландшафтного покрова в историческом прошлом и моделирования географических условий, в том числе и климатических. На сегодняшний день вопросы моделирования исторических климатических изменений стали одними из приоритетных в географических исследованиях. Без подобных данных очень сложно построить статистически значимые модели климата, необходимые для его прогноза. Человечество, к сожалению, не располагает инструментальными сведениями о климатических параметрах ранее, чем за 200 лет. Все более ранние свидетельства, в основном это летописные источники и картографические материалы, не очень достоверны и носят во многом субъективный характер. Для точного математического прогноза этого совершенно недостаточно. В связи с этим обстоятельством в географической науке возник целый пласт исследований, посвященных реконструкции ландшафтов в историческом прошлом, которые, опираясь на эти данные, производят реконструкцию климатических условий. Здесь можно отметить палеоботанические, спор-пыльцовые, дендрохронологические и другие методы исследований. Существует группа почвенно-географических работ, связанная с реконструкцией климатических и ландшафтных условий по данным почвенного покрова. Для этих целей в основном используются погребенные почвы. В современном почвоведении в настоящее время оформилась группа работ, условно объединенных в одно направление, названное «память почв». Именно в русле этого направления нами были проведены исследования, освещенные в данной статье. Основной целью наших исследований ставилась оценка изменений гидрофизических и почвенно-энергетических данных почв, погребенных под археологическим объектом «Городище Большая Таяба» Яльчикского административного района Чувашской Республики, и современных черноземных почв Чувашской Республики. Работа производилась в рамках формирования банка данных гидрофизических и почвенно-энергетических параметров почвенного покрова территории Восточно-Европейской равнины. Применительно к данной цели ставились следующие задачи: 1) определение гидрофизических и почвенно-энергетических параметров погребенных почв.

бенных почв и современных черноземных почв вблизи археологического объекта; 2) поиск почв-аналогов на европейской территории России с похожими гидрофизическими и почвенно-энергетическими параметрами; 3) получение «эталонных» гидрофизических и почвенно-энергетических данных о почвенном покрове в доаграрный период и дальнейшее их использование для моделирования почвенных условий, наиболее оптимальных для развития современных сельскохозяйственных растений и для целей построения «датировочной шкалы» археологических объектов. Для выполнения данных задач в середине осеннего сезона 2011 г. был проведен пробоотбор образцов почв ненарушенного сложения вблизи археологических объектов «Городище Большая Таяба» (Яльчикский район, Республика Чувашия 55,13,54 с.ш., 47,55,51.2 в.д.), сооружение валов которого исследователь данного памятника Г.А. Федоров-Давыдов относил ко второй половине XIII в. [4. С. 87], и непосредственно под самими археологическими объектами из погребенных почв (вал «Городища Большая Таяба», Республика Чувашия 55,13,50 с.ш. 47,56,0 в.д.). В данный момент валы городища сохраняются практически в неповрежденном виде. Кроме того, для целей сравнительной характеристики и более объективной оценки влияния природных и антропогенных факторов были использованы данные, полученные авторами в ходе ранее проведенных экспедиций (лето 2010 г.), в частности данные из чернозема, типичного для Тамбовской области (52, 5, 40.3 с.ш.; 40, 39, 6.9 в.д.). При возведении древних фортификационных сооружений в виде валов в идеале происходило перекрытие почв, существовавших в то время на месте этого сооружения. После засыпания почв преобладающий почвообразующий процесс прекращался. Для условий Яльчикского района Чувашской Республики, где преобладающим типом почв являются черноземы лесостепи, основным почвообразующим процессом является процесс гумификации. При протекании процесса гумификации происходят оструктурирование почв, образование комковато-ореховатой структуры, улучшение пористости, коэффициента фильтрации, изменение удельной объемной свободной энергии, изменение основной гидрофизической характеристики почвогрунтов. Основными агентами этих изменений являются наземная травянистая растительность и их корневая система. При перекрытии черноземных почв валами основной почвообразующий процесс (гумификация) прекращается вследствие гибели наземной травянистой растительности. Происходят минерализация гумусовых веществ и консервация гидрофизических и энергетических параметров почв в том состоянии, которое наблюдалось на момент перекрытия почв валами. В то же время для непогребенных почв почвенные процессы продолжают развитие, и происходит изменение всех вышеуказанных почвенных признаков. На схожий характер изменений и трансформацию структуры почв, в частности порового пространства, указывает и ряд работ российских ученых [3. С. 438-465]. Точки пробоотбора соответствуют данным таблицы.

**Подтипы черноземных почв и координаты в точках пробоотбора**

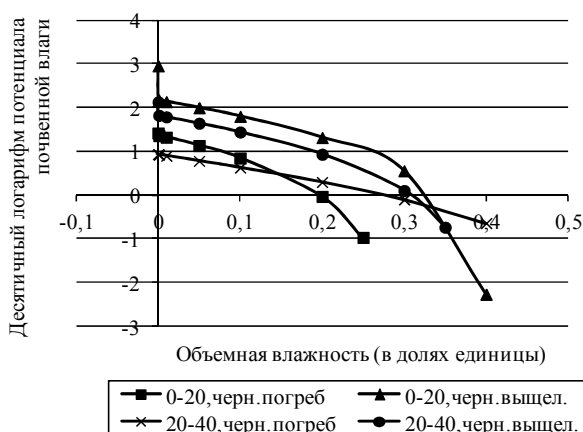
№ точки	Название и координаты	Подтип черноземных почв
1	Вал «Городища Большая Таяба», Яльчикский район, Республика Чувашия 55,13,50 с.ш.; 47,56,0 в.д.	чернозем выщелоченный погребенный
2	«Городище Большая Таяба», Яльчикский район, Республика Чувашия 55,13,54 с.ш.; 47,55,51.2 в.д.	чернозем выщелоченный
3	Тамбовская область 52, 5, 40.3 с.ш.; 40, 39, 6.9 в.д.	чернозём типичный

Проанализировав полученные данные, можно сделать следующие выводы: 1. Пористость в погребенных почвах гораздо сильнее различается между горизонтами 0-20 см и 20-40 см, чем в непогребенных почвах. В погребенных почвах пористость почти в 2 раза выше в горизонте 0-20 см. В непогребенных почвах она практически одинакова в обоих горизонтах. 2. Коэффициент фильтрации в погребенных почвах очень сильно различается по горизонтам 0-20 см и 20-40 см – почти в 28 раз. В непогребенных почвах эти показате-



ли различаются в 2,3 раза. 3. Объемная удельная поверхность твердой фазы в погребенных почвах для горизонта 20–40 см в 3 раза выше, чем для горизонта 0–20 см. Для непогребенных это соотношение равно приблизительно 2. Подобные изменения свидетельствуют о том, что в силу определенных причин в погребенных почвах с глубины 20–40 см происходят процессы, отличные от горизонта 0–20 см погребенных почв и отличные от горизонтов 0–20, 20–40 см для непогребенных почв, вблизи археологического памятника. Исходя из полученных данных, можно говорить о значительных изменениях ряда гидрофизических и почвенно-энергетических параметров в погребенных черноземных почвах по сравнению с почвами, продолжающими свое развитие в настоящее время. С учетом того, что основные почвообразующие процессы с XIII в. не изменились, на что указывает профиль погребенной почвы, можно говорить о сходных воздействиях на горизонт 0–20 см погребенных почв и на горизонты 0–20, 20–40 см непогребенных почв. На наш взгляд, подобные различия связаны с сельскохозяйственной обработкой почв. С учетом исторического развития аграрных технологий, сельскохозяйственное воздействие в XIII в. не могло быть глубже горизонта 0–20 см (деревянные плужные системы с тягловым скотом). Исходя из полученных данных, можно говорить о том, что горизонт погребенных почв 20–40 см фактически является почвой, не подвергавшейся сельскохозяйственной обработке. В целом по характеру изменения гидрофизических и почвенно-энергетических параметров можно говорить о схожести ряда параметров современных черноземов типичных и погребенных черноземов выщелоченных. Схожесть данных параметров, на наш взгляд, связана с эволюцией типичных черноземов под влиянием антропогенного воздействия в сторону ухудшения гидрофизических и почвенно-энергетических параметров. При сравнении выщелоченных погребенных черноземов с непогребенными аналогами можно говорить, что первоначальная гипотеза об изменении гидрофизических и почвенно-энергетических параметров у непогребенных аналогов почв по сравнению с их погребенными аналогами в сторону ухудшения оправдалась. Но, на наш взгляд, основным фактором, вызвавшим подобные изменения, является не продолжающийся почвообразовательный процесс, а антропогенный фактор (в основном многолетняя распашка и возделывание сельскохозяйственных культур). Только воздействием данного фактора можно объяснить изменение гидрофизических и почвенно-энергетических параметров у непогребенных почв в сторону ухудшения по сравнению с параметрами погребенных почв. Данное утверждение достаточно четко подтверждается, в том числе и кривыми основной гидрофизической характеристики погребенных и непогребенных почв. Кроме того, можно говорить об обнаружении очень редкого явления. При внимательном анализе гидрофизических и почвенно-энергетических параметров погребенной почвы в разных горизонтах можно предположить, что горизонт 20–40 см в погребенных выщелоченных черноземах фактически является почвой, которая не подвергалась антропогенному воздействию – сельскохозяйственной обработке. Если анализировать кривые основной гидрофизической характеристики для погребенных и непогребенных почв в разных горизонтах (рисунок), можно отметить следующие закономерности. Большинство культурных растений комфортно чувствуют себя в определенном диапазоне влажности почв, величина этого диапазона зависит от сосущей силы растения, которая обратно пропорциональна десятичному логарифму потенциала почвенной влаги.

Значения сосущей силы большинства культурных растений лежат в диапазоне между 0,25–1,0. Исходя из этих значений, по кривой ОГХ можно определить интервал влажности почвы, наиболее благоприятной для произрастания растений. С учетом того, что кривая ОГХ уникальна для каждой почвы и фактически является ее водно-энергетическим паспортом, можно достаточно четко смоделировать надземный ландшафт. Переходя к анализу полученных нами кривых ОГХ для разных горизонтов погребенных и непогребенных почв, можно прийти к следующим выводам: 1. Диапазон доступной влаги для непогребенных выщелоченных черноземов в горизонте 0–20 см лежит в интервале 0,28–0,32. 2. Диапазон доступной влаги для погребенных выщелоченных черноземов в горизонте 0–20 см лежит в интервале 0,9–0,18. 3. Диапазон доступной влаги для непогребенных вы-



Кривые ОГХ для исследуемых почв  
вблизи и под археологическим объектом  
«Городище Большая Таяба», горизонт 0-20, 20-40 см

рарного освоения были уникальным явлением современной природы, имели максимальный КПД доступности почвенной влаги, фактически от нулевого значения и в более широком диапазоне. Современные почвы очень далеки от подобных параметров. Вероятнее всего, данные характер кривой ОГХ есть продукт многотысячелетней эволюции степного биогеоценоза и, по сути, показатель зрелого климаксового сообщества лесостепи. Гидрофизические и почвенно-энергетические параметры для погребенной почвы в горизонте 20-40 см фактически являются уникальными данными с точки зрения восстановления почвенного и ландшафтного покрова того времени (середина XII в. н.э.). Данные параметры горизонта 20-40 см погребенных выщелоченных черноземов по сути своей являются эталоном для сравнения степени деградации и изменения почв черноземного типа под воздействием деятельности человека, прежде всего сельскохозяйственного использования для всех черноземных почв европейской территории России.

#### Литература

1. Гидрофизические параметры почв разновозрастных ландшафтов национального парка «Чăваш Вăрманĕ» / С.В. Васюков, П.В. Васюков, В.В. Сироткин и др. // Науч. тр. государственного природного заповедника «Присурский»: материалы III Междунар. науч.-практ. конф. «Роль особо охраняемых природных территорий в сохранении биоразнообразия». Чебоксары: КЛИО, 2010. Т. 24. С. 18-20.
2. Сироткин В.В., Сироткин В.М., Васюков С.В. Оценка почв гидрофизическими методами: учеб. пособие / Казанский (Приволжский) федеральный ун-т. Казань: МеДДоК, 2012. 220 с.
3. Скворцова Е.Б. Память почвы. М.: Изд-во ЛКИ, 2008. 692 с.
4. Федоров-Давыдов Г.А. Раскопки городища у с. Большая Таяба Чувашской АССР в 1957 г. // Учен. зап. ЧНИИ. Чебоксары, 1960. Вып. XIX.
5. Шейн Е.В., Гончаров В.М. Агрофизика. Ростов н/Д.: Феникс, 2006. 400 с.

**ВАСЮКОВ ПАВЕЛ ВЛАДИМИРОВИЧ** – магистрант кафедры природопользования и геоэкологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (svasyukov@rambler.ru).

**VASYUKOV PAVEL VLADIMIROVICH** – master's program student of Wildlife Management and Geocology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ВАСЮКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ** – кандидат географических наук, начальник отдела геодезии и картографии, Управление федеральной службы государственной регистрации, кадастра и картографии по Чувашской Республике, Россия, Чебоксары (svasyukov@rambler.ru).

VASYUKOV SERGEY VLADIMIROVICH – candidate of geographical sciences, head of Geodesy and Cartography Department, Office of the Federal Service for State Registration, Cadastre and Cartography of the Chuvash Republic, Russia, Cheboksary.

СИРОТКИН ВЯЧЕСЛАВ ВЛАДИМИРОВИЧ – доктор географических наук, профессор, заведующий кафедрой географии и картографии, Казанский (Приволжский) федеральный университет, Россия, Казань (sirotkin67@rambler.ru).

SIROTKIN VYACHESLAV VLADIMIROVICH – doctor of geographical sciences, professor, head of Geography and Cartography Chair, Kazan (Volga Region) Federal University, Russia, Kazan.

УДК 574.5(470.344-25)  
ББК Д225(2Рос.Чув-2Чеб)

Н.Г. КАРАГАНОВА, И.В. НИКОНОРОВА

### ЭКОЛОГО-ГЕОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МАЛЫХ ВОДОЕМОВ УРБАНИЗИРОВАННЫХ ТЕРРИТОРИЙ (на примере Чебоксарского городского округа)

**Ключевые слова:** эколого-географическая оценка, метод ранжирования, метод экологического рейтинга, критерии оценки, малые водоемы, урбанизированные территории.

*Предложена эколого-географическая оценка малых водоемов урбанизированных территорий, основанная на количественных показателях. Проведена апробация методики на 11 водоемах Чебоксарского городского округа.*

N.G. KARAGANOVA, I.V. NIKONOROVA  
ECOLOGICAL AND GEOGRAPHICAL ASSESSMENT  
OF SMALL WATER RESERVOIRS OF URBAN AREAS  
(on the example of the Cheboksary city county)

**Key words:** ecological and geographical evaluation, method of ranking, method of eko-rating, evaluation criteria, small reservoirs, urban areas.

*The ecological and geographical assessment of small water bodies in urban areas, based on quantitative indicators are considered in article. The approbation technique in 11 reservoirs of Cheboksary district is presented.*

В настоящее время существуют различные методики, позволяющие как на покомпонентном уровне, так и на многокритериальной основе дать эколого-географическую оценку малых водоемов урбанизированных территорий (В.А. Власов, В.И. Сметанин [2], Е.В. Лебедева, Д.В. Михалев [5], В.В. Дмитриев [3] и др.). Такие методики не могут быть в полном объеме использованы для эколого-географической оценки состояния малых водоемов урбанизированных территорий в случае отсутствия достаточно обширной базы данных.

Озера и пруды, расположенные на территории Чебоксарского городского округа, различны по генезису, морфометрическим показателям и экологическому состоянию. Состояние этих объектов является индикатором экологического благополучия урбанизированных территорий. Поэтому оценка их эколого-географического состояния является крайне актуальной задачей. Из-за отсутствия регулярной мониторинговой службы возникают несомненные трудности в оценке как гидрологических, так и экологических составляющих современного состояния водоемов. Поэтому нашей задачей является создание простой, но эффективной экспресс-методики эколого-географической оценки городских водоемов, дающей достаточно достоверные результаты даже при отсутствии полной экологической и гидрологической информации.

**Объекты и методы исследования.** На территории Чебоксарского городского округа нами изучены 11 водоемов различного генезиса (карстового, междюнного, суффозионного, искусственного, смешанного). По классификации П.В. Иванова [6],

исследуемые озера относятся к очень малым водоемам (до 1 км<sup>2</sup>). Максимальные глубины водоемов варьируются от 0,9 до 10,0 м. Средние глубины меняются в довольно больших пределах – от 0,3 до 4,7 м. Водоемы являются местами массового отдыха.

В данной статье рассматривается методика получения количественных оценок для эколого-географической диагностики состояния малых водоемов конкретной урбанизированной территории на основе метода ранжирования [4] и метода экорейтинга [1], которые в сочетании дают наиболее достоверные результаты оценки.

Анализ существующих методик позволяет рекомендовать для эколого-географической оценки следующие четыре группы показателей: 1) качество воды; 2) максимальная глубина водоема; 3) происхождение водоема и уровень его трансформации; 4) степень ненарушенности водосбора (%).

Выбранные параметры связаны с геоцентрическим подходом данной методики и являются критериями устойчивости озерных геосистем.

Для каждого из показателей выделены пять критериев оценки, каждой из которых присвоен свой код: код 1 – неудовлетворительная; код 2 – низкая; код 3 – удовлетворительная; код 4 – относительно благоприятная; код 5 – высокая оценка.

Соотношение показателей, критериев и кодов для эколого-географической оценки водоемов отражено в табл. 1.

Таблица 1

**Соотношение показателей, критериев и кодов  
для эколого-географической оценки водоемов**

Показатель оценки	Критерии оценки	Код
1. Класс качества воды	предельно чистая I	5
	чистая II	4
	удовлетворительно чистая III	3
	загрязненная IV	2
	грязная V	1
2. Максимальная глубина	глубоководные (11-50 м)	5
	среднеглубинные (5-10 м)	4
	неглубокие (2,5-5 м)	3
	мелководные (до 2,5 м)	2
	пересыхающие (до 1 м)	1
3. Происхождение водоема и уровень трансформации	природные объекты, в основном сохранившие свой первоначальный облик	5
	искусственные объекты, в основном сохранившие свой первоначальный облик	4
	природные и искусственные объекты, частично изменившие свой первоначальный облик	3
	природные и искусственные объекты, сильно изменившие свой первоначальный облик	2
	природные и искусственные объекты с признаками полной деградации	1
4. Степень ненарушенности водосбора, %	<75%	5
	50-75%	4
	25-50%	3
	10-25%	2
	>10%	1

Представленный порядок введения номеров и кодов позволяет дать эколого-географическую оценку состояния конкретного водоема, если она записана в цифровом выражении, например: 4232 означает, что класс качества воды, имеющий ключевое значение (первая цифра, т.е. первый номер), представляет собой относительно благоприятную оценку для характеристики состояния водоема; показатель максимальной глубины (вторая цифра) указывает на низкую прогнозную оценку экологического состояния водоема; происхождение водоема и уровень трансформации (третья цифра)

отражает определенные закономерности, обусловленные общим характером изменения природной и экологической обстановки в процессе урбанизации территории; степень ненарушенности водосбора (четвертая цифра) говорит о низкой степени ненарушенности (или высокой степени нарушенности) водосбора, что дает не только объективную оценку экологического состояния водосбора, но и всей геосистемы в целом.

Каждый из четырех выделенных показателей оценки (класс качества воды, максимальная глубина, происхождение водоема и степень ненарушенности водосбора) независим от других, а степень оценки зависит от их комплексного воздействия.

**Результаты и их обсуждение.** Результаты эколого-географической оценки малых водоемов Чебоксарского городского округа отражены на рис. 1 и в табл. 2.

По результатам химических анализов все исследованные водоемы относятся к III классу качества воды – «удовлетворительно чистая». Наиболее высокую оценку имеют озера Светлое и Когояры, находящиеся в лесной левобережной стороне округа и удаленные от различных поселений. Неудовлетворительная оценка у озер Большое и М. Лебедино, пруда парка 500-летия г. Чебоксары. Несмотря на то, что озера, в отличие от пруда, находятся в лесной левобережной зоне, на данных водоемах прогнозируется полная деградация к 2020 г.



Рис. 1. Картограмма «Эколого-географическая оценка малых водоемов Чебоксарского городского округа»

Таблица 2

**Эколого-географическая оценка малых водоемов  
Чебоксарского городского округа**

Водоем	Итоговая оценка	Итоговое значение оценки	Хозяйственная деятельность, восстановительные мероприятия
Оз. Когояры	3454	высокая	регулирование рекреационной нагрузки
Оз. Светлое	3454	высокая	регулирование рекреационной нагрузки
Пруд Ботанического сада	3435	относительно благоприятная	регулирование рекреационной нагрузки
Оз. Изъяры	3353	удовлетворительная	регулирование рекреационной нагрузки
Оз. Астраханка	3253	удовлетворительная	регулирование рекреационной нагрузки
Якимовский пруд	3231	низкая	регулирование рекреационной нагрузки, инженерные (дноуглубление, очистка дна и берегов)
Оз. Безымянное	3222	низкая	лесомелиоративные (организация стокорегулирующих лесополос), инженерные (дноуглубление).
Пруд Восточного поселка	3221	низкая	инженерные (дноуглубление, очистка дна и берегов), биологические (сбор и изъятие макрофитов, водорослей).
Пруд парка 500-летия г. Чебоксары	3121	неудовлетворительная	регулирование рекреационной нагрузки, инженерные (дноуглубление, очистка дна и берегов)
Оз. Б. Лебединое	3112	неудовлетворительная	восстановление невозможно
Оз. М. Лебединое	3112	неудовлетворительная	восстановление невозможно

Аномально жаркое лето 2010 г. и лесные пожары привели к ускорению процессов деградации водоемов (рис. 2). Восстановительные мероприятия на озерах в настоящее время невозможны как с природной точки зрения, так и с экономической.

Низкая оценка характерна для водоемов как урбанизированной правобережной зоны, так и для левобережья. Это в основном мелководные, природные и искусственные водоемы, частично и сильно изменившие свой первоначальный облик, с практически полностью нарушенным водосбором под действием природного и антропогенного прессинга (озеро Безымянное (рис. 3), Якимовский пруд и пруд Восточного поселка).



Рис. 2. Озеро Б. Лебединое после пожара 2010 г. (фото С. Шеверталова)



Рис. 3. Озеро Безымянное (фото Н. Карагановой)

Пруд Ботанического сада – среднеглубинный искусственный водоем, частично изменивший свой первоначальный облик – характеризуется относительно благополучной оценкой во многом благодаря тому, что степень ненарушенности водосбора у данного водоема более 75%. Природные, в основном сохранившие свой первоначальный облик, мелководные и неглубокие озера Изъяры и Астраханка имеют только удовлетворительное значение оценки, так как из всех изученных водоемов данные озера наиболее рекреационно значимые объекты. Основной восстановительной мерой должно стать регулирование рекреационной нагрузки на водоемы.

Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. Впервые дана эколого-географическая оценка малых водоемов Чебоксарского городского округа, основанная на количественных показателях.

2. Все исследованные водоемы относятся к III классу качества воды – «удовлетворительно чистая». Наиболее высокую оценку имеют озера Светлое и Когояры – среднеглубинные природные водоемы, практически не изменившие свой первоначальный облик, имеющие малонарушенные водосборы и невысокую транспортную доступность. Неудовлетворительная оценка у озер Большое и Малое Лебединое, пруда парка 500-летия г. Чебоксары. Для первых двух водоемов отмечена природная деградация, а для пруда в процессе деградации огромную роль сыграла антропогенная составляющая (рекреация, стоки).

3. Для водоемов характерна интенсивная рекреационная нагрузка. Поэтому главной восстановительной мерой является ее регулирование. Для водоемов городской черты немаловажной составляющей оздоровления должны стать инженерные и биологические восстановительные меры.

4. Данная эколого-географическая оценка является важным дополнением при разработке управленческих решений, планировании хозяйственной деятельности в урбанизированных территориях и может быть использована при исследовании малых водоемов других территорий.

#### Литература

1. Башун В.С. Экорейтинги компаний лесопромышленного сектора России // Лесной бюллетень. 2004. № 26, 14-20 дек. С. 9-14.
2. Власов В.А., Сметанин В.И. Экологическое состояние городских водных объектов и их рекреационная значимость // Роль природообустройства сельских территорий в обеспечении устойчивого развития АПК: сб. науч. тр. / Московский гос. ун-т природообустройства. М., 2007. С. 101-106.
3. Дмитриев В.В. Эколого-географическая оценка состояния внутренних водоемов: дис. ... докт. геогр. наук. СПб., 2000.
4. Каменева Н.Г., Полякова В.А. Маркетинговые исследования: учеб. пособие. М.: Вузовский учебник, 2007. 439 с.
5. Лебедева Е.В., Михалев Д.В. Водные объекты урбанизированных территорий: подходы и методы реабилитации (на примере Московского региона) // Экология урбанизированных территорий. 2010. № 2. С. 77-84.
6. Уникальные экосистемы солончатоводных карстовых озер Среднего Поволжья / под ред. А.Ф. Алимова. Казань: Изд-во Казан. ун-та, 2001. 256 с.

---

**КАРАГАНОВА НАТАЛИЯ ГЕННАДЬЕВНА** – старший делопроизводитель кафедры физической географии и геоморфологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (amazonka1@rambler.ru).

**KARAGANOVA NATALIYA GENNADYEVNA** – documentation clerk of Physical Geography and Geomorphology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**НИКОНОВА ИННА ВИТАЛЬЕВНА.** См. с. 62.

---

УДК 312.9

М.Р. МУСТАФИН, В.А. РУБЦОВ

**ЭТНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАССЕЛЕНИЯ  
В ПОВОЛЖСКОМ РЕГИОНЕ**

**Ключевые слова:** закономерности заселения, этнические особенности расселения, типы поселений и их национальный состав.

*Представлены результаты исследования этнических особенностей расселения различных по национальному составу сельских поселений в Поволжском регионе на примере Республики Татарстан. Выявлены закономерности изменения национального состава сельских населённых пунктов и их влияние на формирование «рисунка» расселения.*

M.R. MUSTAFIN, V.A. RUBTSOV

**ETHNIC ASPECTS OF RESETTLEMENT IN VOLGA REGION**

**Key words:** patterns of settlement, resettlement of ethnic characteristics, types of settlements and their national composition.

*The results of research of the ethnic features of resettlement different in terms of ethnic composition of rural settlements in the Volga region on the example of the Republic of Tatarstan. Identified patterns of change in the national composition of rural settlements and their influence on the formation of a «picture» of the resettlement.*

Территория современной Республики Татарстан была впервые заселена людьми 10-12 тыс. лет назад. На протяжении многих веков различные племена и народы сменяли здесь друг друга, чему способствовало срединное положение территории на евроазиатском континенте. При этом значительных сгустков населения не образовывалось, так как природные условия являлись относительно неблагоприятными для развития земледелия. Люди занимались охотой, собирательством, рыболовством, кочевым животноводством, что не способствовало высокой плотности населения.

Сформировавшаяся в конечном итоге сеть татарских поселений на территории Республики Татарстан отличается большим своеобразием. Даже в 20-х гг. XX в. было невозможно найти татарские поселения в бассейне реки Волги и в городах, расположенных в пределах территории края.

Объяснение этому исходит из исторических событий, происходивших после присоединения Казанского ханства к Российскому государству в 1552 г. Указом Ивана Грозного для обеспечения безопасности завоеванных земель татары были высланы на 50 вёрст вглубь края [17].

В этот период существовало три основных ареала расселения, или территориальной концентрации населения. Во-первых, это Заказанье, которое является исторической территорией татарского народа, ареной формирования её национальной общности. Во-вторых, в западной части Предволжья татары живут тоже издавна. Поэтому эту территорию рассматривают как крупный второй массив расселения татарского населения. С исторических времен основная полоса расселения татар – Заказанье, Предкамье (малопродуктивный район республики) – сложилась в период – XV-XVI вв. [9. С. 10-11].

Третий массив расположен в крайней восточной части Республики Татарстан. Кстати, и в настоящее время во многих административных районах этих регионов численность татар превышает 90%. Скопление сети поселений татарского населения на востоке республики связано со стихийным переселением татар из районов Заказанья и Предволжья после присоединения Казанского ханства к Русскому государству.

На размеры поселений оказали влияние и природные условия обитания населения. Из них по своему значению выделяется фактор условий водоснабжения. Как подчеркивал В.Н. Сементовский, в Татарстане, как в районе, переходном от лесной зоны к степной, резко преобладает долинно-овражный тип расселения [14]. Например, на



северо-востоке региона из 194 поселений 176 были в долинах, 15 – на склонах долин и лишь 3 – в стороне от них.

На размещение и формирование сети поселений значительное влияние оказали и национально-бытовые особенности народов края. Русские селения в Татарстане в своем размещении подчинялись тем же закономерностям, что и села и деревни в центральных районах России, откуда прибыла основная масса переселенцев в край. Поэтому они и на новом месте старались располагать свои селения так же, как у себя. В частности, долинный тип расселения у русских выражен более отчетливо, чем у других народов Татарстана.

Кроме этого, в регионе, особенно в его северных районах, имеется и водораздельный (сыртовый) тип расселения. Но, как правило, поселения этого типа невелики по размерам, и сеть их редка вследствие затрудненных условий водоснабжения. Ряд мелких поселений располагался по оврагам и балкам.

Помимо характера речной сети на размеры поселений влияли также почвенные условия, наличие ровных площадок (пустоши, гари, лесные поляны). Так, при прочих равных условиях поселения на более плодородных черноземных почвах имели более высокие темпы роста и были значительно крупнее.

На людность населенных пунктов республики большое влияние оказал также транспортный фактор. Реки, долины, помимо физико-географического их значения для формирования поселений, были также главными естественными транспортными путями, по которым шло заселение края русскими людьми.

Появление и развитие транспорта по водным путям еще больше стимулировало возникновение крупных поселений вдоль рек. На пристанях возникали новые типы населенных пунктов, служебные и жилые поселки появлялись в затонах, при судоремонтных мастерских (Дербышки, Куйбышевский затон, Аракчино), на речных переправах (Татарское Бурнашево). Мелкие поселения возникали по долинам малых рек, впадавших в Волгу и Каму.

По мере развития товарного обмена и территориального разделения труда возникает сравнительно развитая сеть почтовых и коммерческих трактов. По ним располагались, главным образом, средние и крупные поселения людностью не менее 500 жителей.

Особенно сильное влияние на возникновение крупных населенных пунктов оказала прокладка железной дороги Москва–Казань (1891-1893 гг.). Вдоль нее возникает сеть поселений у паровозных депо, железнодорожных мастерских (Юдино), при крупных станциях (Лагерная) и т.п.

Развитие промышленного производства, особенно мукомольного, также стимулировало разрастание больших сел и деревень при крупных мельницах или элеваторах (Печищи, Бережные Челны).

Ряд крупных поселений в Татарстане располагался в местах добычи и переработки полезных ископаемых [10. С. 7].

Общий «рисунок» сети поселений того времени был представлен устойчивым территориальным сочетанием селений, относительно равномерно размещенных по территории.

Даже через несколько столетий закономерности расселения населения в зависимости от национального состава сохранились. Например, в конце XVIII в. размещение населенных пунктов в зависимости от геоморфологических особенностей рассматриваемой территории имело этнические различия. Так, в Свияжском уезде 69% русских сельских поселений, 50% чувашских и лишь 26% татарских поселений находились на берегах, 26% – у ключей, колодцев и болот, 5% – у оврагов. В большинстве татарских деревень протекали небольшие реки или ручьи. Некоторые этнологи указывали, что татары не любили копать колодцы [17. С. 175].

К концу XVIII-XIX столетий в Татарстане окончательно сложилась стабильная сеть населенных пунктов. В дальнейшем она претерпевала лишь незначительные из-

менения, но в основной своей массе конфигурация поселений оставалась относительно устойчивой. Наиболее полно эта стабильная сеть населенных пунктов была отражена в списках населенных мест 1758 г.

Становление советской власти сыграло положительную роль в расселенческих процессах татар. Это объясняется тем, что до революции административными единицами деления России служили губернии. Административно-территориальное деление дореволюционной России не учитывало условия компактного проживания нерусских народностей на территории России. В это время отдельные районы территории современного Татарстана принадлежали пяти губерниям: Казанской, Вятской, Уфимской, Самарской и Симбирской. В этот период в Казанской губернии господствующими нациями были татары и русские, далее по численности преобладали чуваш, башкиры, мордва и вотяки (удмурты), присутствовавшие во всех территориальных образованиях внутри губернии. В 1920 г. после образования Татарской республики в современных границах больше половины населения Татарстана составляли татары (табл. 1).

Таблица 1

Национальный состав населения ТР по переписи 1920 г [4. С. 19]

Группы населения	Количество, тыс. чел.	В том числе, %						
		татары	русские	чуваш	мордва	удмурты	мари	прочие
Сельские	2639	54,8	36,9	5,3	1,5	0,9	0,5	0,1
Городские	253	16,3	78,3	0,3	-	-	0,1	5,0
Итого	2892	51,6	40,4	4,9	1,5	0,8	0,4	0,2

Важнейшим событием 20-х гг. XX в., несомненно, следует назвать голод 1921-1923 гг., который в территориальном плане наибольший урон нанес населению и его расселению в Калмыкской и Татарской республиках, Чувашской и Марийской областях, Челябинской губернии, где пострадало 90% населения. В республике Башкирия голодало от 70 до 90% населения.

В связи с убылью огромного числа населения Татарской республики в период между двумя переписями национальный состав населения претерпел большие изменения.

В первую очередь необходимо обратить внимание на начало исследуемого периода (1921 г.), т.е. времени начала массового распространения засухи на изучаемой территории. Согласно статистическим материалам, сельское население Татарстана, которое составило преобладающую часть жителей республики в период с 1920 по 1926 г., благодаря росту смертности во всех возрастах сократилось на 326,1 тыс. чел., из этого числа 77,7% – татары, 16,9% – русские и 5,4% – другие национальные меньшинства. В связи с особенностью национального расселения исходя из географии татарских аулов (наблюдалась очень низкая доля татар в городах и в пригородных территориях, получавших продовольственную помощь в первую очередь) и экономических показателей (отсутствия продовольственных запасов и слабого развития огородничества) интенсивность выбытия татар была в 2-3 раза выше, чем у других народов Среднего Поволжья. Меньшее развитие овощеводства у татар в значительной степени объясняется малым употреблением овощей в пищу; например, татарские крестьяне почти не варили щи, засолка огурцов отсутствовала. Кроме того, удаленность большинства татарских районов от городов делала товарную продукцию нерентабельной [6. С. 8].

Поэтому численность татар сократилась на 17,5% (на 253,5 тыс. чел.), русских – на 5,7% (на 55,3 тыс.), а национальных меньшинств – на 8% (17,3 тыс.).

Особенно сильно пострадало население, проживающее в южных регионах республики. При большом отличии по районам максимальный уровень смертности татар был в Спасском кантоне на юге РТ (35,7%) [6]. Около 300-500 тыс. голодобеженцев выехало за пределы республики. Эти цифры значительно превышают потери во время Второй мировой войны (450 тыс. чел.). В 1941-1945 гг. такая высокая степень национальной дифференциации смертности отсутствовала [7. С. 52].

Проанализировав общие демографические показатели Республики Татарстан на примере двух основных наций республики, можно отметить, что рождаемость среди татар в течение многих лет была в 1,4 раза выше, а смертность, наоборот, в 1,5 раза ниже, чем у русских. А различия в уровне смертности в городах у русских в 1,8 раз превышали аналогичные показатели городских татар. Наблюдались отличия и в показателях брачности и разводимости. Так, разводимость у татар была ниже в 1,7 раза, чем у русских. Сальдо миграции на различных этапах развития республики также демонстрировало существенные этнические различия в основном в пользу татар. Например, в 1992 г. положительное сальдо миграции татар в 4,7 раза превышало этот показатель у русских.

Эти преимущества в этнодемографическом развитии татар сыграли определенную компенсирующую роль и выглядят как ответ коренных народов крайне негативным последствиям засухи и даже последствиям событий, происходивших в 1552 г. Начиная с послереволюционных лет татары начали расселяться повсеместно. С середины 20-х гг. XX в. и до наших дней непрерывно росло число населенных пунктов с преобладанием татар или со смешанным населением. Например, в 1948 г. только в Предволжье было зафиксировано 55 населенных пунктов со смешанным населением (7,6%). В основном это были вновь образованные рабочие поселки.

За годы первых пятилеток в долине реки Волги и Камы, восстанавливая историческую картину, образовался ряд новых татарских поселков, например: Ватан, Идель, Нариман, Кзыл Байрак, Бахча-Сарай.

При исследовании закономерностей изменения национального состава сельских населенных пунктов за период двух последних советских переписей населения с 1970 по 1989 г. были обработаны статистические данные для исследования закономерностей динамики национального состава населения. За рассмотренный период в 55 сельских населенных пунктах Татарстана, в которых раньше преобладало русское население, к концу исследуемого периода стали численно доминировать татары (рисунок). Это подтверждается и увеличением их общей численности. Среди выбранных для изучения населенных пунктов 29 смешанных поселений (52,7%) с преобладанием татар, 5 из них расположены вблизи железных дорог, 18 – рядом с речной сетью и почти все находятся рядом (1-3 км) с административными центрами. При анализе всей совокупности поселений был выявлен и другой вариант изменения национального состава, например, преобладали татары – стали преобладать русские. В 15 таких населенных пунктах республики за тот же рассматриваемый период численность населения в них уменьшалась: из 10 оставшихся населенных пунктов имеют смешанный национальный состав (66%) и еще 5 – относительно однонациональные.

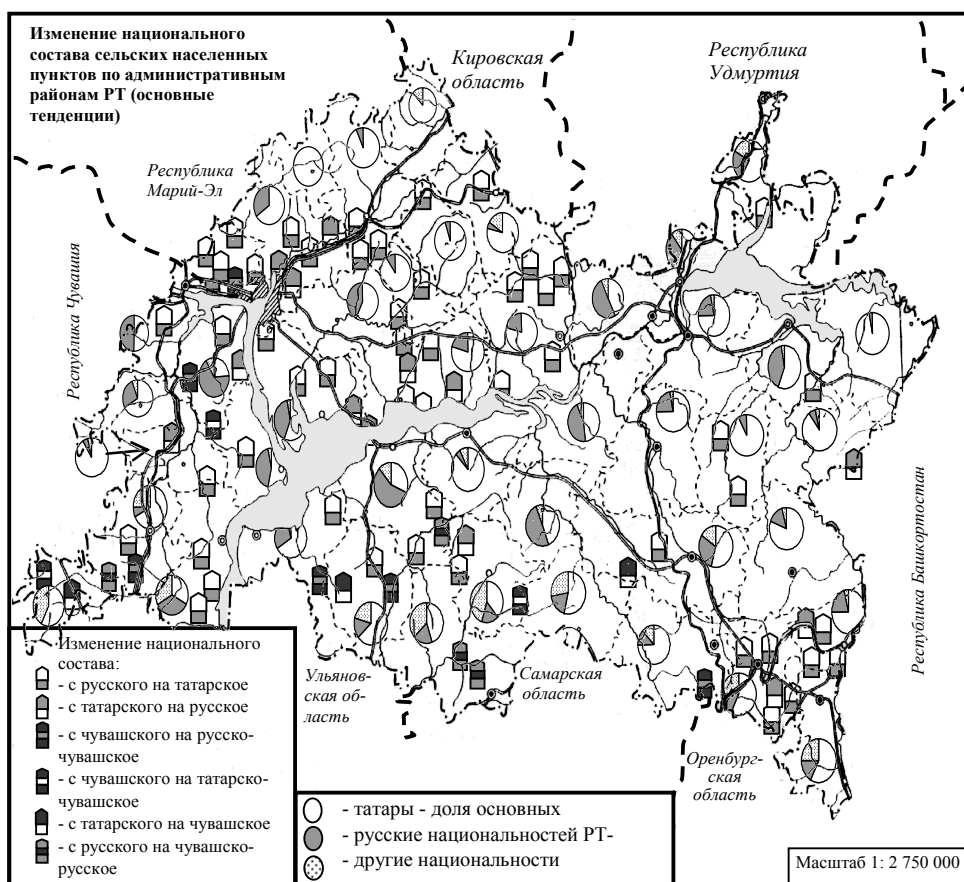
Всего выделено 19 вариантов изменения национального состава, из них наиболее распространенные:

**преобладали русские → стали чуваша + русские (6 – населенных пунктов);**

**преобладали чуваша → стали русские + чуваша (6);**

**преобладали чуваша → стали татары (3).**

Самое большое число населенных пунктов (12) подверглись этническому переходу от варианта доминировали русские – стали преобладать татары. Эти поселения имеют численность населения 200 – 500 чел. (27,3%). При анализе варианта перехода от татарского населения к русскому (5 поселений) преобладают села с населением от 100 до 200 чел. (33%), в случае обратной смены национального состава максимум прироста численности населения приходится на поселения с числом жителей 50 – 100 чел., в них увеличение людности происходило в 2 раза быстрее. Максимальное же снижение населения характерно для сел и деревень до 50 жителей, здесь численность населения со сменой этнического состава уменьшилась в 4,5 раза. В случае этноперехода татары – русские максимум роста (в 1,07 раза) отмечался в поселениях 500 – 1000 чел., а убыль в селах 50 – 100 чел. (табл. 2).



Изменение национального состава сельских населенных пунктов по административным районам Республики Татарстан (с 1970 по 1989 г.)

Таблица 2

**Изменение численности населенных пунктов по национальному составу за 1970-1989 гг. (абс.) [11, 12]**

Группы сельских поселен	Русские – татары		Татары – русские	
	количество изменений	изменение численности населения	количество изменений	изменение численности населения
I (0-50) чел.	3	123   27 – 4,5 р(раз).	-	-   -
II (50-100) чел.	8	585   1215 + 2,07 р.	4	321   124 – 2,59 р.
III (100-200) чел.	12	1552   1485 – 1,04 р.	5	689   566 – 1,22 р.
IV (200-500) чел.	15	4563   5716 + 1,26 р.	3	1015   641 – 1,58 р.
V (500-1000) чел.	10	7074   5935 – 1,2 р.	2	1295   1395 + 1,07 р.
VI (1000) и более чел.	7	13050   14841 + 1,14 р.	1	1044   444 – 2,35 р.

Таким образом, для татар за 1970-1989 гг. более благоприятными для повышения численности населения следует считать населенные пункты с численностью (50 – 100 и 200 – 500 чел.) и те, где численность превышает 1000 чел. (табл. 2). Для русских, наоборот, именно эти группы поселений по людности населения имеют отрицательные показатели динамики численности. Для русского населения благоприятным в плане роста их доли в национальном составе выступает только один тип поселений, где численность населения находится интервале 500 – 1000 чел.

Суммируя все вышесказанное, следует отметить, что изменения в географии расселения различных по национальному составу сельских населенных пунктов Татарстана за исследуемый период показывают тенденцию возрождения исторической картины в расселении коренного населения путем воссоздания ряда новых татарских поселений вместо русских и изменения национального состава во многих селах в пользу татар.

#### Литература

1. *Абрамов П.В.* Татарская АССР (экономико-географический очерк). Казань: Тат. кн. изд-во, 1960. 232 с.
2. *Биктимиров Н.М.* Этнодемографическое развитие населения Республики Татарстан в XX веке. Казань: Школа, 2008. 195 с.
3. *Бондарская, Г.А.* Рождаемость в СССР: Этнодемографический аспект. М.: Статистика, 1977. 128 с.
4. *Габидуллин Х.З.* Татарстан за семь лет (1920-1927 гг.). Казань: Татиздат, 1928. 92 с.
5. *Гумилев Л.Н.* Этногенез и биосфера Земли. СПб.: Кристалл, 2001. 640 с.
6. *Ермолаев В.М., Шараф Г.Ш.* Сравнительная характеристика татарского, русского и нацменовского хозяйства ТР // Труд и хозяйство. 1927. № 11-12. 1927. 16 с.
7. *Ермолаев В.М., Шараф Г.Ш., Хасанов М.А.* Очерки по экономгеографии ТР. Казань: Татполиграф, 1931. 317 с.
8. *Исхаков Д.М., Мустафин М.Р., Биктимиров Н.М.* Татары к 2025 г.: демографический прогноз. Казань: Изд-во Ин-та истории им. Ш. Марджани АН РТ, 2007. 92 с.
9. *Ляшко Н.И.* Поволжье (Среднее и Нижнее). М.: Центр. тип. им. Ворошилова, 1946. 43 с.
10. *Мустафин М.Р.* География населения и населенных пунктов Татарстана. Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1994. 80 с.
11. Национальный состав населения РТ: По данным Всесоюзной переписи населения 1970 г. / Гос. ком. РТ по статистике. Казань, 1971.
12. Национальный состав населения РТ: По данным Всесоюзной переписи населения 1989 г. / Гос. ком. РТ по статистике. Казань, 1990.
13. Новая российская энциклопедия: в 12 т. / редкол.: А.Д. Некипелов, В.И. Данилов-Данильян, В.М. Карпов и др. М.: Энциклопедия, 2006. Т. 1. 960 с.
14. *Сементовский В.Н.* Рельеф Татарии. Казань: Татгосиздат, 1951.
15. Статистический сборник Республики Татарстан (в цифрах). Казань: Госкомстат РТ, 2004. 233 с.
16. Татары. М.: Наука, 2001. 583 с.
17. Татары Среднего Поволжья и Приуралья. М.: Наука, 1967.
18. *Токарев С.А.* Этнография народов СССР. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1958. 615 с.

---

**МУСТАФИН МАРАТ РАФАЭЛЬЕВИЧ** – кандидат географических наук, профессор кафедры теории и методики географического и экологического образования, Казанский (Приволжский) федеральный университет, Россия, Казань (sdk-bink@mail.ru).

**MUSTAFIN MARAT RAFAELJEVICH** – candidate of geographical sciences, professor of Geographical and Environmental Education Theory and Methodology Chair, Kazan (Volga Region) Federal University, Russia, Kazan.

**РУБЦОВ ВЛАДИМИР АНАТОЛЬЕВИЧ** – доктор географических наук, заведующий кафедрой социально-культурного сервиса и туризма, Казанский (Приволжский) федеральный университет, Россия, Казань (sdk-bink@mail.ru).

**RUBTSOV VLADIMIR ANATOLYEVIICH** – doctor of geographical sciences, head of Social-Cultural Service and Tourism Chair, Kazan (Volga Region) Federal University, Russia, Kazan.

---

УДК 911.3:316

З.А. ТРИФОНОВА, Т.А. ДАВЫДОВА

**АНАЛИЗ И ОЦЕНКА ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО КАПИТАЛА  
ПО ГОРОДАМ И РАЙОНАМ ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ\***

**Ключевые слова:** человеческий капитал, полиэтничность, выдающиеся люди, образование.

*Представлены материалы оценки человеческого капитала районов и городов Чувашии. Предложен авторский подход к методике оценки составляющих человеческого капитала. Выявлена связь между уровнем полиэтничности и величиной человеческого капитала.*

Z.A. TRIFONOVA, T.A. DAVIDOVA

**THE ANALYSIS AND ESTIMATION OF THE HUMAN CAPITAL  
IN CITIES AND DISTRICTS OF THE CHUVASH REPUBLIC**

**Key words:** human capital, multinationality, greatest people, education.

*Materials of an estimation of the human capital of districts and cities of Chuvashiya are presented in this article. Authors offer the approach to a technique of an estimation of elements of the human capital. Communication was revealed between a multinationality and size of the human capital.*

Условия инновационного развития и модернизации всей социально-экономической системы страны определили глубокий интерес к проблематике человеческого капитала. Человеческий капитал как экономическая категория стал одним из ключевых понятий, позволяющих описать и объяснить через призму человеческих интересов и действий многие общественные процессы.

Теория человеческого капитала в качестве самостоятельного течения оформилась в начале 1960-х гг. благодаря исследованиям основоположников данной концепции – лауреатов Нобелевской премии по экономике Т.У. Шульца и Г. Беккера. Значительный научный вклад в ее разработку внесли также Дж. Минцер, Л. Туроу [6], У. Боуэн [8], М. Фишер и другие авторы. В отечественных исследованиях, развивающих концепцию человеческого капитала, представлены различные аспекты экономики образования, экономики здравоохранения и других составляющих. Можно отметить работы С.Ю. Рощина [3], В.П. Щетинина [7] и др. Проблематика человеческого капитала получила развитие и в социологии. Так, концепция «социального капитала», предложенная Дж. Колеманом, опиралась на теорию человеческого капитала [9].

По-видимому, сочетание экономических и социологических подходов к исследованию человеческого капитала позволит выйти на качественные характеристики этого феномена. В некотором смысле в таком ключе А.Н. Добрынин и С.А. Дятлов понимают «человеческий капитал» [1]. Проанализировав содержание и условия капитализации человеческого капитала, А.Н. Добрынин и С.А. Дятлов выработали обобщенное определение человеческого капитала как экономической категории современного информационно-инновационного общества, которое мы взяли за основу нашего исследования. Человеческий капитал – это сформированный в результате инвестиций и накопленный человеком определенный запас здоровья, знаний, навыков, способностей, мотиваций, которые целесообразно используются в процессе труда, содействуя росту его производительности и заработка [1].

Заметим, что пока еще нет единой концепции исследования человеческого капитала применительно к процессам модернизации и инновационного развития России. Одной из первых стала работа Ю.А. Корчагина [2]. Отсутствуют комплексные исследования взаимосвязи и взаимообусловленности составляющих частей человеческого капитала, а также его динамики.

---

\* Исследование выполнено при поддержке РГНФ (проект № 11-12-21004а/В).

**Задачей исследования** является комплексная оценка составляющих человеческого капитала, а также определение связи между этнической мозаичностью территории и величиной человеческого капитала.

**Материалы и методы.** При определении величины человеческого капитала применяются как стоимостные (денежные), так и натуральные оценки. Классификация видов человеческого капитала возможна по разным основаниям и в разных целях. Назначение классификации состоит в обосновании различных особенностей жизнедеятельности как основной формы формирования и накопления человеческого капитала. Наш подход к выделению видов человеческого капитала основан на разграничении групп способностей, необходимых для активной жизнедеятельности человека.

В качестве объекта исследования выбраны районы и города Чувашской Республики.

Под человеческим капиталом мы понимаем индивидуальные способности человека, которые детерминируются совокупностью показателей: а) интеллектуальный капитал; б) капитал здоровья; в) трудовой капитал; г) культурный капитал. В данной работе культурный капитал представлен заслуженными работниками и выдающимися людьми республики или творческой элитой, которая обеспечивает расцвет экономики, культуры, образования. По нашему мнению, ставка на наиболее активных, компетентных, влиятельных людей, определяющих в конечном счете поведение многих социальных структур, кажется правомерной. Ведь лица, имеющие награды и заслуги, обладают некоторым уникальным социально значимым ресурсом, способны реализовать этот потенциал для поддержания нормативных образцов и символических структур всей общественной системы. Они могут обеспечивать хранение, воспроизводство и умножение своего ресурса из поколения в поколение [3].

Для оценки человеческого потенциала использовался индексный метод, позволивший провести покомпонентную рейтинговую оценку городов и районов республики по вышеуказанным показателям. Расчеты велись по формуле:

$$I_{s,i} = \frac{S_i - S_{\min}}{S_{\max} - S_{\min}},$$

где  $I_{s,i}$  – индекс показателя  $i$ -го района;  $S_i$  – показатель  $i$ -го района,  $S_{\max}$ ,  $S_{\min}$  – максимальное и минимальное значения  $S_i$ .

Количество показателей, составляющих блоки человеческого капитала, было неодинаковым. Так, например, для оценки интеллектуального капитала использовалось 6 компонентов: численность обучающихся в дневных общеобразовательных учреждениях (на начало учебного года), прием на обучение в образовательные учреждения начального профессионального образования и выпуск квалифицированных рабочих, выпуск специалистов государственными и муниципальными образовательными учреждениями среднего профессионального образования, численность студентов государственных и муниципальных образовательных учреждений среднего профессионального образования, численность студентов образовательных учреждений высшего профессионального образования; выпуск специалистов образовательными учреждениями высшего профессионального образования. Все показатели пересчитывались на численность населения. Для оценки капитала здоровья использовались 3 компонента: коэффициент младенческой смертности, коэффициент естественного прироста населения, численность врачей на 10 000 чел. населения; трудовой капитал оценивался по 3 компонентам: среднегодовая численность работников организаций, среднемесячная номинальная начисленная зарплата работников организаций (по организациям, не относящимся к субъектам малого предпринимательства) и уровень зарегистрированных безработных. Культурный капитал анализировался по базе данных Чувашской энциклопедии с биографическим описанием заслуженных работников и выдающихся людей районов и городов республики [4]. Абсолютные величины по районам и городам пересчитывались на 1000 чел.

Промежуточные индексы по 4 компонентам были скорректированы при помощи дополнительных поправочных коэффициентов. Практически все эксперты признают реальность и решающую роль культурного капитала в любой сфере профессиональной деятельности. Поэтому дополнительный поправочный коэффициент по показателю «культура» составил округленно 0,4 единицы. Для остальных показателей дополнительный поправочный коэффициент составил 0,2 по каждому компоненту.

Для классификации результатов оценки рассчитывался интегральный показатель, представляющий собой сумму промежуточных индексов с учетом поправочных коэффициентов:

$$\Delta I = 0,2I_1 + 0,2I_2 + 0,2I_3 + 0,4I_4,$$

где  $\Delta I$  – интегральный показатель;  $I_1$  – промежуточный индекс интеллектуального капитала;  $I_2$  – промежуточный индекс капитала здоровья;  $I_3$  – промежуточный индекс трудового капитала;  $I_4$  – промежуточный индекс культурного капитала; 0,2 и 0,4 – поправочные коэффициенты.

Гипотезой нашего исследования было положение о том, что в городе или районе, имеющем высокий показатель этнической мозаичности, будет выше величина человеческого капитала.

Оценка уровня этнической мозаичности районов и городов республики проводилась с помощью индекса, предложенного Б.М. Эккелем [5]. В качестве исходного материала использовались данные переписи 2002 г.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ полученных результатов позволяет говорить о территориальной дифференциации величины человеческого капитала. Итоговый интегральный показатель, рассчитанный на 2010 г. по 4 компонентам, варьирует от 2,1 в городе Чебоксары до 0,4 в Шумерлинском районе (табл. 1).

Положение в городах республики, включая столицу, объективно отражает реальный процесс перераспределения человеческого капитала и его концентрации в региональных центрах и подцентрах. Заметим, что Чебоксары имеют высокие значения по всем исследованным показателям. Наряду с Чебоксарами, в первой группе представлены города республиканского значения: Алатырь, Канаш, являющиеся региональными подцентрами юго-восточного и центрального социально- и экономико-географических районов Чувашии. В Канаше и Алатыре индекс человеческого капитала составляет 1,7 и 1,4, соответственно. В этих городах зафиксированы вышесредние показатели по всем блокам человеческого капитала. Алатырь уступил за счет компонента «капитал здоровья», который составляет всего 21%: как известно, в городе сохраняется неблагоприятная демографическая ситуация. Наряду с городами в 1-ю группу вошел Цивильский район, величина индекса которого равна 1. Здесь относительно низкие показатели интеллектуального капитала в связи с тем, что в городе нет высших образовательных учреждений. Однако Цивильский район имеет относительно высокий показатель четвертого компонента «культурный капитал», который составляет 0,15. При расчете интегрального индекса без четвертого компонента Цивильский район оказался во 2-й группе как в 2000 г. так и в 2010 г. (табл. 1).

Города и районы, образующие 2-ю группу, отличаются относительно стабильным развитием как в социальном, так и в экономическом отношении. Согласно расчетам итогового индекса по 4 компонентам, в ней представлено 2 города и 10 районов (табл. 1). Новочебоксарск не случайно уступил Алатырю и Канашу, оказавшись во 2-й группе. Как известно, город является молодым, здесь объективно насчитывается небольшое количество заслуженных работников и выдающихся людей, формирующих четвертый компонент «культурный капитал». Кроме того, сравнительно высокий уровень безработицы отразился на компоненте «трудоустройство», а неблагоприятная экологическая обстановка в центре химической промышленности республики отразилась на компоненте «капитал здоровья».

Заметим, что без четвертого компонента «культурный капитал» г. Шумерля, наряду с сельскими районами, не вошел бы во 2-ю группу (табл. 1). Сравнительно высокие вели-



чины численности выдающихся людей относительно численности населения районов позволили вывести эти районы и Шумерлю во 2-ю группу. Эти территории имеют относительно низкий показатель интеллектуального капитала, что объясняется отсутствием профессиональных учебных заведений, за исключением Батыревского и Вурнарского районов. В Батырево действуют филиал ЧувГУ им. И.Н. Ульянова и училище № 7, а в Вурнарах – сельхозтехникум и училище № 29.

Таблица 1

**Распределение районов и городов Чувашии  
по величине интегрального показателя человеческого капитала**

<b>Человеческий капитал (<math>\Delta I</math>)</b>	<b>2000 г. (промежуточный, без компонента культурный капитал)</b>	<b>2010 г. (промежуточный, с компонентом культурный капитал)</b>	<b>2010 г. (итоговый, с компонентом культурный капитал)</b>
1 и более	Чебоксары, Канаш	Чебоксары, Канаш, Алатырь	Чебоксары, Алатырь, Канаш, Цивильский район
0,99 – 0,8	Новочебоксарск, Алатырь; Вурнарский, Мариинско-Посадский, Цивильский районы	Новочебоксарск; Цивильский, Батыревский, Ядринский районы	Новочебоксарск, Шумерля; Аликовский, Батыревский, Вурнарский, Комсомольский, Красноармейский, Мариинско-Посадский, Моргаушский, Шемуршинский, Ядринский, Янтиковский районы
0,79 – 0,5	Шумерля; Аликовский, Батыревский, Ибресинский, Козловский, Комсомольский, Красноармейский, Красночетайский, Моргаушский, Урмарский, Чебоксарский, Шемуршинский, Ядринский, Яльчикский, Янтиковский районы	Шумерля; Аликовский, Вурнарский, Ибресинский, Канашский, Козловский, Комсомольский, Красноармейский, Мариинско-Посадский, Моргаушский, Урмарский, Чебоксарский, Шемуршинский, Яльчикский, Янтиковский районы	Алатырский, Ибресинский, Канашский, Козловский, Поречский, Урмарский, Чебоксарский, Яльчикский районы
0,5 и менее	Алатырский, Канашский, Шумерлинский, Поречский районы	Алатырский, Красночетайский, Шумерлинский, Поречский районы	Красночетайский, Шумерлинский районы

Батыревский, Комсомольский, Моргаушский, Шемуршинский и Ядринский районы выгодно отличаются компонентом «здоровье». Дело в том, что Батыревский, Комсомольский и Шемуршинский районы имеют высокие показатели естественного прироста населения, сказывается сравнительно высокая рождаемость, особенно среди татарского населения этих районов. Кроме того, показатели по блоку «трудовой капитал» оказались сравнительно лучше в Вурнарском, Красноармейском, Моргаушском и Ядринском районах. Отметим, что в Красноармейском и Вурнарском районах отмечается высокая, по сравнению со среднереспубликанской, величина среднемесячной номинальной начисленной заработной платы. Это объясняется наличием на территории районов организаций со сравнительно высокими размерами заработной платы, в Красноармейском – газокompрессорная станция, а в Вурнарском – Вурнарский завод смесевых препаратов. Моргаушский и Ядринский районы имеют низкий уровень безработицы по сравнению со средней величиной по республике.

Районов, относящихся к 3-й группе, согласно итоговому индексу, насчитывается 8 (табл. 1). Эти районы объективно имеют низкие значения по четырём компонентам.

В числе аутсайдеров оказались Красночетайский и Шумерлинский районы, индекс человеческого капитала которых составляет 0,4. В обоих районах сложилась довольно неблагоприятная обстановка: районы отличаются высокими показателями младенческой смертности и естественной убыли населения. В районах также один из самых высоких показателей безработицы, что отразилось на компоненте «трудовой капитал». Красночетайский район имеет низкую величину компонента «культурный капитал».

Сравнение во времени комплексного индекса человеческого капитала без четвертого компонента позволило выделить районы с положительной и отрицательной динамикой. С 2000 по 2010 г. величина индекса повысилась в Чебоксарах, Алатыре, Канаше и в 5 районах. Заметим, что положительная динамика оказалась в городах и районах 1-й и 2-й групп, сформированных по величине итогового индекса за 2010 г.

В Новочебоксарске, Шумерле и в 16 районах за последнее десятилетие индекс человеческого капитала понизился. В Яльчикском и Шумерлинском районах за исследуемый период в два раза повысился уровень младенческой смертности, а в Мариинско-Посадском районе увеличился уровень безработицы.

Чувашия является хорошим «полигоном» для обследования взаимосвязей этнических и социально-культурных факторов. Республика отличается высоким уровнем этнической мозаичности, что, на наш взгляд, определенным образом влияет на уровень человеческого капитала.

Для проверки нашей гипотезы дополнительно был рассчитан уровень этнической мозаичности районов и городов, а результаты картографированы (рисунок).

Несмотря на то, что республика отличается явным доминированием титульного этноса, в ряде районов и в городах этнический состав дифференцирован. По данным переписи 2002 г., в республике проживали представители 97 национальностей и 9 этнических групп. Самые многочисленные народы: чуваша – 67,7%, русские – 26,1%, татары – 2,5% и мордва – 1,2%.

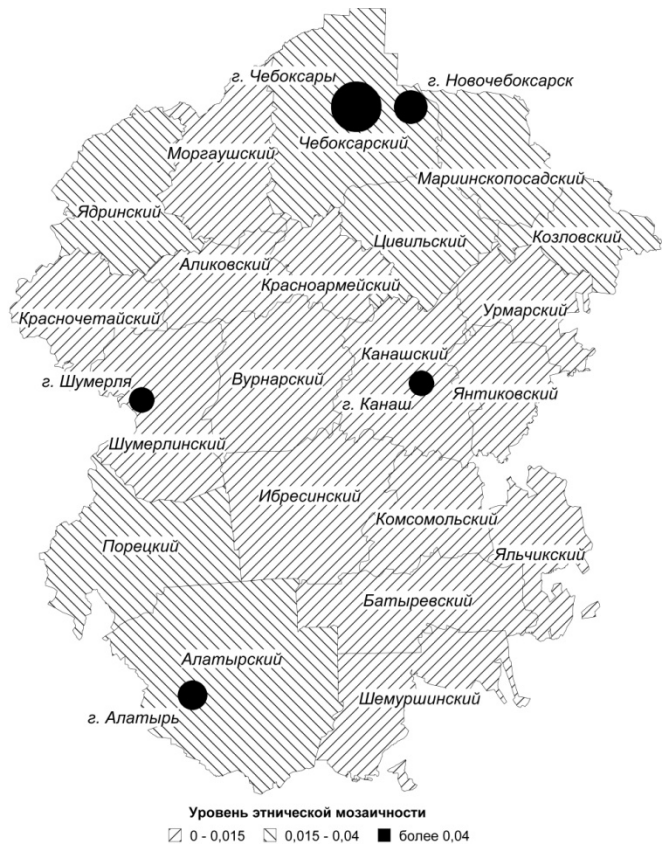
Проведенные расчеты индекса этнической мозаичности по районам и городам республики позволили выделить три группы: моноэтничные, относительно моноэтничные и полиэтничные территории.

К первой группе с низким значением этнической мозаичности, что говорит о моноэтничности территории, относятся 12 районов. В большинстве из них доминируют чуваша, в то же время в Алатырском и Поречском районах преобладают русские. Эти территории были включены в состав ЧАССР позже в 1925 г. путем перевода из Ульяновской губернии.

Во второй группе с относительно средним значением индекса этнической мозаичности от 0,02 до 0,03 представлено 7 районов. На их территории наряду с преобладанием чувашей в незначительном количестве представлены русские, татары, мордва. Заметим, что по соотношению народов, здесь выделяются две подгруппы: с преобладанием титульного этноса: Козловский (67%), Марпосадский (78%), Цивильский (85%), Ядринский (84%) и Чебоксарский (92%) районы; с преобладанием русского населения: Алатырский (64,4%) и Поречский (73,9%) районы.

Действительно полиэтничными в республике являются города, которые входят в список городов республиканского значения. Их индекс этнической мозаичности выше 0,04. Здесь высока доля не только чувашей, но и русских, татар, мордвы, марийцев, а также есть представители других национальностей. По соотношению русских и чувашей выделяется две подгруппы городов. В первой подгруппе преобладают чуваша: это Чебоксары (62%), Новочебоксарск (54%) и Канаш (56%). Русское население преобладает в Алатыре (84%) и Шумерле (68%).

Расчет коэффициента парной корреляции между величиной человеческого капитала и индексом этнической мозаичности показал наличие связи, значение которого равно 0,61. Нагляднее наличие связи демонстрирует табл. 2.



Группировка городов и районов по уровню этнической мозаичности

Таблица 2

Культурный капитал ( $\Delta$ )	Этническая мозаичность ( $P_i$ )		
	более 0,04	0,015-0,04	менее 0,015
более 1 (группа 1)	Чебоксары Алатырь Канаш	Цивильский	
0,99 – 0,8 (группа 2)	Новочебоксарск Шумерля	Мариинско-Посадский Ядринский	Аликский Батыревский Вурнарский Комсомольский Красноармейский Моргаушский Шемуршинский Янтиковский
0,79 – 0,5 (группа 3)		Алатырский Козловский Поречский Чебоксарский	Ибресинский Канашский Урмарский Яльчикский
Менее 0,5 (группа 4)			Красночетайский Шумерлинский

Как показало сопоставление, города с высоким уровнем этнической мозаичности имеют высокий индекс человеческого капитала. Районы со средней этнической мозаичностью вошли во вторую и третью группы по показателям человеческого капитала. Районы с низкой этнической мозаичностью, в свою очередь, вошли во вторую, третью и четвертую группы по показателям человеческого капитала. Во вторую группу со значением индекса человеческого капитала от 0,99 до 0,8 вошло 8 районов. Здесь встречаются районы с повышенной долей татар – Батыревский, Комсомольский (по 23%), Шемуршинский (10%) районы. Но в основном доля титульной нации варьируется от 98% в Аликовском до 92% в Вурнарском районах. В третьей группе с индексом человеческого капитала от 0,79 до 0,5 представлено 4 района. Для них характерны самые низкие показатели культурного капитала: в Ибресинском и Яльчикском – по 0,12, в Канашском – 0,06 и в Урмарском – 0,1 единицы. Все они моноэтничны, как Красночетайский и Шумерлинский районы, которые являются аутсайдерами по индексу человеческого капитала.

Результаты комплексной оценки составляющих человеческого капитала продемонстрировали значительную вариативность интегрального показателя. Были выявлены три группы территорий, отличающихся величиной этого показателя. При сравнении значений этнической мозаичности и итогового индекса человеческого капитала было выявлено совпадение высоких значений по городам республиканского значения. При сопоставлении этнической мозаичности и итогового индекса в сельских районах совпадений оказалось меньше: самые низкие значения совпали по 10 районам.

#### Литература

1. Добрынин А.Н., Дятлов С.А. Человеческий капитал в транзитивной экономике: формирование, оценка, эффективность использования. СПб.: Наука, 1999. С. 6-7.
2. Корчагин Ю.А. Российский человеческий капитал – фактор развития или деградации? [Электронный ресурс]. URL: <http://www.lerc.ru/?part=books&art=5>.
3. Роцин С.Ю., Разумова Т.О. Экономика труда: экономическая теория труда: учеб. пособие. М.: ИНФРА-М, 2000. 400 с.
4. Трифонова З.А., Давыдова Т.А. Выдающиеся люди и заслуженные работники как основа человеческих ресурсов региона (на примере Чувашской Республики) // Качество жизни как фактор формирования гражданского общества: материалы Всерос. науч.-практ. конф. Волгоград: Изд-во ВАГС, 2011. С. 294-296.
5. Трифонова З.А., Давыдова Т.А. Динамика этнического состава населения Чувашской республики с 1926 по 2002 годы // Окружающая среда и устойчивое развитие регионов: новые методы и технологии исследований: материалы Всерос. науч. конф. с междунар. участием. Казань: Отечество, 2009. С. 377-381.
6. Туроу Л. Будущее капитализма. Как сегодняшние экономические силы формируют завтрашний день [Электронный ресурс]. URL: <http://www.netda.ru/belka/texty/thurow>.
7. Щетинин В.П. Человеческий и вещественный капитал: общность и различие // Мировая экономика и международные отношения. 2003. № 8. С. 55-61.
8. Bowen H.R. Investments in Learning. San Francisco, 1978. P. 362.
9. Coleman J. Social capital in the creation of human capital // American Journal of Sociology. 1988. Vol. 94. P. 95-121.

---

**ТРИФОНОВА ЗОЯ АЛЕКСЕЕВНА** – кандидат географических наук, доцент кафедры экономической и социальной географии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары ([zoyatrifonova@mai.ru](mailto:zoyatrifonova@mai.ru)).

**TRIFONOVA ZOYA ALEKSEEVNA** – candidate of geographical sciences, assistant professor of Social and Economic Geography Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ДАВЫДОВА ТАТЬЯНА АНАТОЛЬЕВНА** – аспирантка кафедры экономической и социальной географии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары ([tat\\_dav81@mail.ru](mailto:tat_dav81@mail.ru)).

**DAVIDOVA TATYANA ANATOLYEVNA** – post-graduate student of Social and Economic Geography Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 621.313.315

А.А. АФАНАСЬЕВ, В.В. ЕФИМОВ, А.М. ИВАНОВ,  
И.В. ТУЙГАЧЕВА, А.М. ЧЕРВЯКОВ, В.А. ЧИХНЯЕВ

## РАСЧЁТ МАГНИТНОГО ПОЛЯ И ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО МОМЕНТА ВЕНТИЛЬНОГО ИНДУКТОРНОГО ДВИГАТЕЛЯ

**Ключевые слова:** вентильный индукторный двигатель, численная модель, электромагнитный момент, максимум момента, локальное насыщение зубцов.

Рассмотрена численная математическая модель вентильного индукторного двигателя (ВИД). Проанализировано влияние магнитного насыщения зубцов ВИД на его электромагнитный момент. Исследована природа максимума момента в окрестности начала перекрытия зубцов статора и ротора.

A.A. AFANASYEV, V.V. EFIMOV, A.M. IVANOV,  
I.V. TUYGACHEVA, A.M. CHERVYAKOV, V.A. CHIKHNYAEV

## CALCULATION OF THE MAGNETIC FIELD AND ELECTROMAGNETIC TORQUE OF SWITCHED RELUCTANCE MOTOR

**Key words:** valve inductor drive, numerical model, electromagnetic moment, maximum moment, local teeth magnetic saturation.

We consider a numeric mathematical model of valve inductor drive (VID). It is analyzed an influence from magnetic saturation of VID teeth to the electromagnetic moment. It is researched a nature of maximum moment about the origin point of stator and rotor teeth span.

**Постановка задачи.** Вентильные индукторные электродвигатели (ВИД) благодаря простоте конструкции, надёжности преобразователя частоты с однополярным выходом, относительной дешевизне, достаточно высоким энергетическим показателям и мягким механическим характеристикам находят широкое применение в электроприводе разнообразных транспортных средств (от электровелосипедов и инвалидных колясок до электромобилей и электродвижителей судов).

Для оценки использования активных материалов ВИД, расчёта его характеристик в квазиустановившемся режиме и с целью оптимизации его поперечной геометрии была разработана полевая математическая модель ВИД на базе метода сопряжения конформных отображений [2].

**Численный расчет магнитного поля ВИД.** Рассмотрим численный расчёт магнитного поля (МП) трехфазного ВИД мощностью  $P_n = 3$  кВт, имеющего  $n_n = 1500$  об./мин, числа пазов статора  $Z_1$  и ротора  $Z_2$ , соответственно, 12 и 8, напряжение питания коммутатора 28 В, действующее значение номинального тока (тока фазы) 132 А, число витков зубцовой катушки  $w_k = 8$ .

Его активные размеры получены на основе известных проектных рекомендаций [4]. Расчетная область ВИД в соответствии с концепцией численного метода была разбита на 201 элементарный участок (ЭУ). При этом каждый зубец статора и ротора разбивается на достаточно большое число ЭУ, количество которых определяется активностью зубца. Активный зубец статора (в его катушке протекает ток) содержит 36 ЭУ, зубец ротора, перекрываемый активным зубцом статора, имеет 13 ЭУ. Неактивные зубцы разбиты: на 10 ЭУ у статора и 7-8 ЭУ у ротора. Пазы статора имеют 14 ЭУ, четыре из которых совпадают с прямоугольниками сечений катушек. Роторные пазы содержат 4 ЭУ. Ярма статора и ротора разбиты на кольцевые секторы (17 у статорного и 9 у роторного ярма).

Воздушный зазор представлен 4 кольцевыми секторами. Общее количество расчётных точек (точек наблюдения на границах ЭУ) равно 3268.

В пределах каждого ферромагнитного ЭУ магнитная проницаемость среды принимается постоянной (её конкретное значение уточняется в ходе расчета итерационной процедуры).

Источником МП являются токи двух катушек, принадлежащих фазе А.

На этапе квазистатического расчета полагаем эти токи неизменными на всём рабочем интервале фазы, равными действующему току фазы – 132 А.

Для положения ротора, при котором ось зубца ротора совпадает с осью паза у активного зубца статора, на рис. 1 показаны нормальные составляющие магнитной индукции (кривая 1) и скалярного магнитного потенциала (СМП) (кривая 2) в расчетных точках окружности, проходящей через края зубцов ротора, обращенные к воздушному зазору. Этому положению с угловым сдвигом осей активных зубцов статора и ротора  $\vartheta = 15^\circ$  соответствует небольшое перекрытие зубцов статора и ротора, величина зазора равна 0,84 мм.

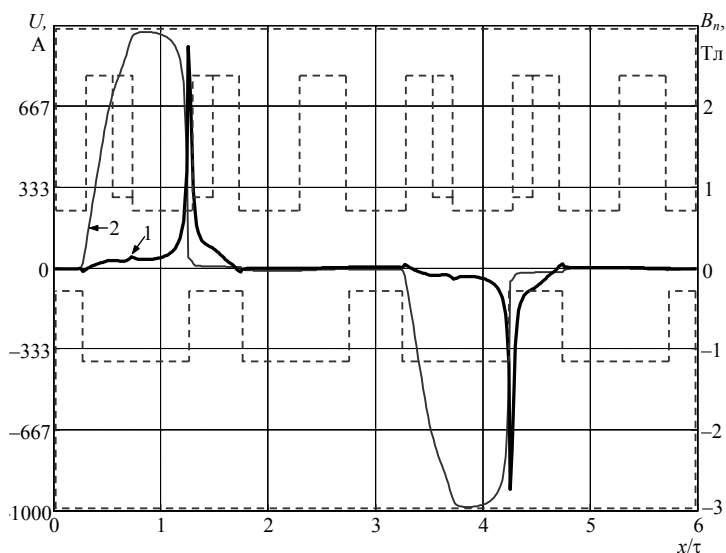


Рис. 1. Кривые нормальной составляющей магнитной индукции (1) и скалярного магнитного потенциала (2) на окружности воздушного зазора, примыкающей к зубцам ротора, для углового положения ротора  $\vartheta = 15^\circ$

В воздушном зазоре на отмеченной выше окружности наблюдаются, как видно на рис. 1, всплески СМП в местах напротив активных зубцов статора и пазов ротора. В местах же перекрытия этих активных пазов с пазами ротора значения СМП невелики. Это объясняется тем, что при неизменной величине МДС катушек фазы А (источника МП) магнитный потенциал будет больше в тех точках окружности, через которые проходят силовые линии с меньшим уровнем индукции.

На рис. 1 обратим внимание также на важный для формирования электромагнитного момента факт, что в зоне начала перекрытия зубцов из-за резкого изменения СМП  $U$  имеет место максимум тангенциальной напряжённости магнитного поля

$$H_\tau = -\frac{dU}{dx}. \quad (1)$$

**Расчет электромагнитного момента ВИД.** В расчетных точках окружности, проходящей через края зубцов ротора, обращенные к воздушному зазору, можно определить нормальные и тангенциальные составляющие вектора натяжений [3]

$$T_{nn} = \frac{B_n^2 - B_\tau^2}{2\mu_r\mu_0}, \left[ \frac{\text{Н}}{\text{м}^2} \right], \quad T_{n\tau} = B_n H_\tau, \left[ \frac{\text{Н}}{\text{м}^2} \right]. \quad (2)$$

На основе второй формулы (2) получено выражение мгновенного (для данного положения ротора) значения электромагнитного момента

$$M = \frac{\pi l_{\delta} D_p^2}{2 N} \sum_{j=1}^N B_{nj} H_{vj}, [\text{Н} \cdot \text{м}], \quad (3)$$

где  $N$  – количество точек наблюдения на дуге окружности воздушного зазора расчётной области, примыкающей к ротору.

На рис. 2 показаны кривые электромагнитного момента  $M(\vartheta)$ , рассчитанные по формуле (3) для полного углового интервала изменения  $\vartheta$  (величиной  $180/Z_2$ ), на котором формируется момент с положительным знаком током только фазы А (перекрытие работы других фаз отсутствует), по катушкам которой протекает постоянный ток  $I$  номинальной величины в 132 А.

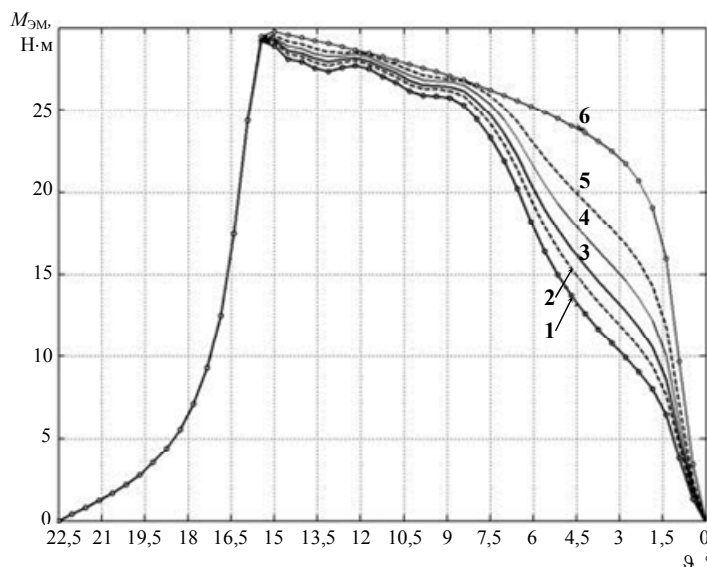


Рис. 2. Кривые электромагнитного момента ВИД с неизменным током фазы при варьировании уровня магнитного насыщения: кривая 1 – магнитная проницаемость  $\mu_i$  каждого  $i$ -го ЭУ соответствует данным численного расчета МП; кривые 2, 3, 4, 5 – расчётная магнитная проницаемость  $\mu_i$  каждого  $i$ -го ЭУ увеличена, соответственно, на 25, 50, 100 и 200%; кривая 6 – магнитные проницаемости всех ЭУ одинаковы и равны  $\mu_{\max} = 1225\mu_0$  (сердечники ВИД практически ненасыщены)

Кривая 1 определена для физических (естественных) значений магнитных проницаемостей  $\mu_i$  ( $i$  – номер участка) всех ЭУ электротехнической стали 1211 магнитопровода ВИД, соответствующих уровням магнитной напряжённости этих локальных ЭУ. Расчёт  $\mu_i$  производился на основе итерационных процедур с точностью 2%.

«Горб» с максимумом момента у этой кривой соответствует зоне с центром у места начала перекрытия зубцов (боковые стенки зубцов находятся напротив друг друга). При этом положении ротора имеет место максимум тангенциальной напряжённости МП, как мы видели на рис. 1, что и вызывает, в соответствии с формулой (3) для электромагнитного момента, экстремум кривой 1 на рис. 2. Поэтому замечание в [4. С. 49] о «малообъяснимости» пика тангенциального усилия в этой зоне является не совсем оправданным.

В нижеследующей таблице приводятся относительные значения магнитных проницаемостей  $\mu_r$  для некоторых характерных ЭУ зубцов и ярем, соответствующие физическому уровню их магнитного насыщения (кривая 1) при угле  $\vartheta = 15^\circ$ , при котором имеем перекрытие зубцов статора и ротора, величина зазора равна 0,84 мм.

Для наиболее насыщенных в магнитном отношении ЭУ имеем  $\mu_r$ : зубцов статора – 264; зубцов ротора – 95.

Относительные значения магнитных проницаемостей  $\mu_r$  для ЭУ зубцов и ярем

ЭУ зубцов статора		ЭУ ярем статора		ЭУ зубцов ротора		ЭУ ярем ротора	
$i$	$\mu_r$	$i$	$\mu_r$	$i$	$\mu_r$	$i$	$\mu_r$
67	748	188	1225	47	95	12	1225
68	264	196	1225	48	1083	16	1225
85	748			51	95		
86	264			52	1082		

Кривые 2, 3, 4 и 5 электромагнитного момента рис. 2 получены для виртуальных (искусственных) условий локального магнитного насыщения, когда магнитные проницаемости  $\mu$  всех ферромагнитных ЭУ были увеличены, соответственно, на 25 – (кривая 2), 50 – (кривая 3), 100 – (кривая 4), 200% – (кривая 5)<sup>1</sup>. Кривая 6 построена при одинаковых значениях магнитных проницаемостей всех ЭУ, равных  $\mu_{\max} = 1225\mu_0$  (в этом случае сердечники ВИД будут практически ненасыщенными). Указанные вычислительные действия можно рассматривать как гибридное выполнение магнитопровода ВИД, состоящего из совокупности фрагментов с лучшими магнитными свойствами.

Кривые 1-6 показывают, что по мере уменьшения магнитного насыщения сердечников ВИД его электромагнитный момент растёт, начиная с угла  $\vartheta_{кр}$  (близкого к углу совпадения кромок зубцов, где наблюдается «горб» момента), и особенно интенсивно на интервале перекрытия зубцов.

Поэтому тезис о полезности магнитного насыщения ВИД, высказываемый в некоторых публикациях, например [6], является не совсем корректным.

Из вида этих кривых также следует, что максимум электромагнитного момента, наблюдаемый перед началом перекрытия зубцов, слабо зависит от магнитного насыщения.

На интервале отсутствия перекрытия зубцов  $180/Z_2 = 22,5 \geq \vartheta > \vartheta_{кр} \approx 15^\circ$  магнитная индукция в воздушном зазоре из-за своей относительной малости не вызывает локального насыщения зубцов. Поэтому на этом интервале электромагнитный момент, как показывает рис. 2, не зависит от насыщения.

На интервале перекрытия зубцов  $\vartheta_{кр} > \vartheta \geq 0$  магнитная индукция в воздушном зазоре велика, поэтому здесь электромагнитный момент проявляет существенную зависимость от магнитного насыщения (рис. 2).

В зоне около начала перекрытия зубцов МП имеет особенно высокую интенсивность из-за небольшой ширины окна с малым эквивалентным воздушным зазором. Эта ситуация не является уникальной. Такой характер имеют МП индукторных машин с сетевым питанием [5], в машинных генераторах повышенной частоты [1].

#### Литература

1. Алексеева М.М. Машинные генераторы повышенной частоты. Л.: Энергия, 1967. 344 с.
2. Афанасьев А.А. Метод сопряжения конформных отображений в задачах электромеханики. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2011. 390 с.
3. Иванов-Смоленский А.В. Электромагнитные силы и преобразование энергии в электрических машинах. М.: Высш. шк., 1989. 312 с.
4. Кузнецов В.А., Кузьмичёв В.А. Вентильно-индукторные двигатели. М.: Изд-во МЭИ, 2003. 70 с.
5. Юферов Ф.М. Электрические машины автоматических устройств. М.: Высш. шк., 1988. 479 с.
6. Miller T.J.E. Switched reluctance motors and their control. Oxford: Magna Physics Publishing and Clarendon Press, 1993. 205 p.

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

<sup>1</sup> Магнитным проницаемостям отдельных ЭУ, которые в этой искусственной процедуре принимали значения большие  $\mu_{\max}$  (для электротехнической стали  $\mu_{\max} = 1225\mu_0$ ) программно присваивалось значение  $\mu_{\max}$ .



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

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

**EFIMOV VYACHESLAV VALERYEVICH** – candidate of technical sciences, electromechanic of a communication service of branch of «Gazprom transgas Nizhni Novgorod» Ltd., Cheboksary LPUMG, Russia, Cheboksary.

**ИВАНОВ АЛЕКСАНДР МИХАЙЛОВИЧ** – кандидат технических наук, доцент кафедры управления и информатики в технических системах, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (nika0052@mail.ru).

**IVANOV ALEXANDER MIKHAYLOVICH** – candidate of technical sciences, associate professor of Management and Computer Science in Technical Systems Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ТУЙГАЧЕВА ИРИНА ВИТАЛЬЕВНА** – инженер, ООО НПП «ЭКРА»; магистрант, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (irinarte1107@mail.ru).

**TUYGACHEVA IRINA VITALYEVNA** – engineer, EKRA Ltd.; master's program student, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ЧЕРВЯКОВ АЛЕКСАНДР МИХАЙЛОВИЧ** – магистр, заведующий сектором аппаратной разработки, ООО НПП «ЭКРА», Россия, Чебоксары (salinger@list.ru).

**CHERVYAKOV ALEXANDER MIKHAYLOVICH** – master, section head in hardware design, EKRA Ltd., Russia, Cheboksary.

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

**CHIKHNYAEV VIKTOR ALEXANDROVICH** – candidate of technical sciences, associate professor of Automatic-Control Systems Electric Drives Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 621.365, 534.22

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

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РЕЖИМА УСТАНОВОК ЭЛЕКТРОШЛАКОВОЙ ГАЗИФИКАЦИИ**

**Ключевые слова:** электротермическая газификация, твердое топливо, электрические режимы.

*Исследованы процессы газификации каменного угля в одноэлектродной печи постоянного тока. По результатам математического моделирования и экспериментальных исследований определены основные параметры электрического режима установок электрошлаковой газификации твердого топлива.*

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

## **DETERMINATION OF THE ELECTRICAL MODE PARAMETERS PLANTS ELEKTROSHLAG GASIFICATION**

**Key words:** electrothermal gasification, solid fuel, electric modes.

*The processes of coal gasification in a single electrode DC furnace. According to the results of mathematical modeling and experimental studies, main parameters of the electric setup electros slag gasification of solid fuels are identified.*

Электрошлаковая газификация является прогрессивной универсальной технологией, которая позволяет осуществлять энергоэффективную безотходную переработку любого вида твердого топлива [1, 12]. Основой установки электрошлаковой газификации твердого топлива является электродная печь смешанного нагрева, в рабочем простран-

стве которой преобразование энергии электромагнитного поля в тепловую энергию происходит при растекании тока по жидким и твердым материалам ванн и в электрических дугах. Аналогичные явления протекают в ваннах рудовосстановительных печей для производства ферросплавов и продуктов химической электротермии, в которых происходит восстановление оксидов элементов руды углеродистым восстановителем с выделением оксида углерода. В состав шихты наряду с восстановителем входит значительное количество руды [4, 13]. В отличие от рудовосстановительных печей процессы газификации твердого топлива в электродных печах протекают при подаче в рабочее пространство газифицирующих агентов (кислорода, водяного пара), шихта состоит преимущественно из твердого топлива. Для выбора рациональных конструктивных решений и основных параметров установок электрошлаковой газификации необходимы методики определения характеристик их электрических режимов. Существуют различные методы определения основных параметров рудовосстановительных печей. Для определения важнейшего параметра – напряжения электрод-подина – чаще всего применяется методика, основанная на теории подобия [4, 13]. При этом используются данные по режимам работы действующих электропечей с аналогичным технологическим процессом, имеющих высокие технико-экономические показатели.

Напряжение между электродом и подиной (полезное фазное напряжение) исходя из теории подобия определяется по формуле

$$U_{\text{пол.ф}} = C \cdot (P_3)^n, \quad (1)$$

где  $P_3$  – активная мощность на один электрод;  $C$  – электротехнологический параметр, зависящий от вида технологического процесса и определяющий взаимосвязь между основными электрическими и геометрическими параметрами печи [4, 13]. Параметр  $C$  и показатель степени  $n$  зависят от характера протекающих в рабочем пространстве печи процессов. Для установок, в которых основное выделение тепловой энергии происходит за счет растекания электрического тока по твердым и жидким материалам ванн по данным [4, 13], показатель степени  $n$  равен  $1/3$ .

Ток электрода:

$$I_3 = P_3 / U_{\text{пол.ф}}. \quad (2)$$

Диаметр электрода  $d$  определяется по значениям тока  $I_3$  и средней допустимой плотности тока в электроде  $\delta_{\text{эл}}$ :

$$d = \sqrt{\frac{4 \cdot I_3}{\delta_{\text{эл}} \cdot \pi}}.$$

Активное фазное сопротивление ванны:

$$R = U_{\text{пол.ф}} / I_3.$$

Технологический параметр  $C$  для рудовосстановительных печей находится путем статической обработки данных по действующим печам. Технологический параметр  $C$  может быть также определен по параметрам, характеризующим работу электрода и свойства шихтовых материалов [4]:

$$C = \sqrt[3]{\Gamma^2 \rho_{\text{рз}} \delta_{\text{эл}} \frac{\pi}{4}}, \quad (3)$$

где  $\rho_{\text{рз}}$  – среднее удельное сопротивление материалов реакционной зоны, в которой находятся рабочие концы электродов;  $\Gamma$  – критериальное сопротивление ванны, которое определяется путем исследования электрического поля ванны. Поскольку для подобия потенциальных электрических полей в слабопроводящей среде ванн электродных печей достаточным является условие геометрического подобия, активное фазное сопротивление ванны печи любых размеров можно определять через критериальное сопротивление ванны  $\Gamma$ , которое является обобщенной характеристикой электрического поля [5, 7-9, 11].

$$\Gamma = \frac{R \cdot d}{\rho_{\text{рз}}}.$$

Критериальное сопротивление ванны  $\Gamma$  определяется только соотношением геометрических параметров рабочей зоны ванны печи, положением рабочих концов электродов в рабочей зоне, формой рабочих концов электродов и граничными условиями и не зависит от размеров печи и удельного сопротивления материалов рабочей зоны [5, 7-9, 11]. Обработкой результатов исследования электрических полей ванн электродных установок получены обобщенные зависимости критериального сопротивления ванн электродных печей [5, 7-9, 11]. Необгоревшие концы электродов близки по форме к цилиндрам со слегка скругленными торцами, обгоревшие рабочие концы графитированных и самообжигающихся электродов близки по форме к полуэллипсоидам вращения. Для установок, у которых рабочие концы электродов близки по форме к цилиндрам, критериальное сопротивление может быть определено по выражениям [5]:

$$\Gamma = A \left( \frac{H_p - h_3}{H_p - h_{шл}} \right)^B \left( \frac{H_p - h_3}{h_{шл}} \right)^C;$$

$$A = 0,129 \exp\left(\frac{0,268}{\beta}\right); B = 1,147 + 0,502 \exp\left(\frac{0,268}{\beta}\right); C = 0,307 \exp\left(\frac{-2,4}{\beta}\right),$$

где  $h_3$  – заглубление рабочего конца электрода в реакцию зону (рис. 1);  $H_p$  – высота рабочей зоны;  $h_{шл}$  – высота шлаковой зоны;  $\beta = \frac{\gamma_{шл}}{\gamma_{pz}}$  – отношение удельных проводимостей шлаковой и реакционных зон.

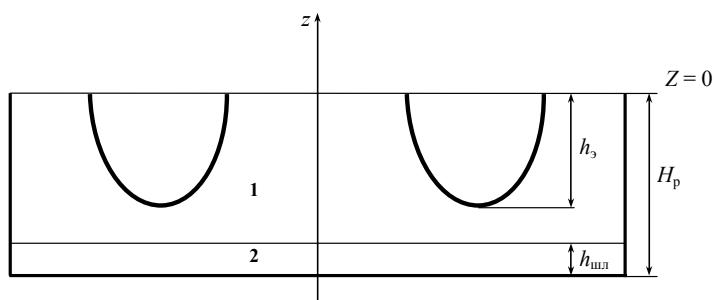


Рис. 1. Расчетная модель рабочей зоны ванны электродной установки (1 – реакционная зона; 2 – зона шлака)

Из приведенных на рис. 2 расчетных зависимостей критериального сопротивления от заглубления при различной форме рабочих концов электродов видно, что при увеличении заглубления рабочих концов электродов в рабочую зону критериальное сопротивление существенно снижается, сопротивление ванн с формой концов электродов, близкой к полуэллипсоиду, выше, чем при форме электродов близкой к цилиндру.

Расчет электрического поля позволяет определить такую характеристику электротехнологического режима, как средняя удельная мощность рабочей зоны  $p_0$ , рав-

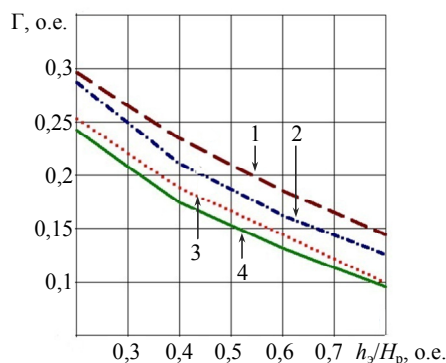


Рис. 2. Зависимость критериального сопротивления от заглубления электрода при форме рабочего конца, близкой к полуэллипсоиду (кривые 1 и 2), и форме, близкой к цилиндру (кривые 3 и 4). Для кривых 1 и 3 отношение высоты рабочей зоны к диаметру электрода 1,0, для кривых 2 и 4 – 2,0

ная отношению активной мощности  $P_{pz}$ , выделяющейся в рабочей зоне, к объему зоны  $V_{pz}$ :

$$p_0 = \frac{P_{pz}}{V_{pz}},$$

где  $V_{pz} = H_{pz} S_{pz}$ ;  $S_{pz}$  – площадь рабочей зоны;  $H_{pz}$  – высота рабочей зоны.

Использование технологического параметра  $C$ , определенного на «образцовых» печах, возможно лишь при значениях плотности тока в электродах проектируемой печи и удельного сопротивления шихтовых материалов примерно равных этим значениям для «образцовых» печей. Для вновь создаваемых установок и новых технологических процессов параметр  $C$  можно определять физическим и математическим моделированием.

Для исследования процессов газификации твердого топлива с применением различных режимов электронагрева и определения электротехнологических параметров установок электрошлаковой газификации проведена серия экспериментальных исследований газификации измельченного каменного угля в одноэлектродной печи постоянного тока. Верхний подвижный электрод печи выполнен в виде стальной трубы диаметром 25 мм с графитовым наконечником прямоугольного поперечного сечения. Такой полый электрод позволяет отбирать газ из подэлектродной области и подавать в ванну газифицирующие агенты. Для образования расплавленного шлака в рабочее пространство электрошлакового газификатора добавляли применяемый при электрошлаковом переплаве флюс АНФ-6, содержащий 70%  $\text{CaF}_2$  и 30%  $\text{Al}_2\text{O}_3$ . Температура плавления этого флюса 1260°C, удельная проводимость 1,2-3,2  $\text{Ом}^{-1}\cdot\text{см}^{-1}$ . В качестве газифицирующего агента использовался воздух, который нагнетался компрессором.

Установка работала в режимах дугового нагрева, резистивного нагрева измельченного углеродистого материала без шлака, резистивного нагрева измельченного углеродистого материала с добавлением измельченного флюса, когда при расплавлении флюса в реакционной зоне образовывалась смесь расплавленного шлака и измельченного угля, а также в режиме шлакового нагрева.

Удельная проводимость углеродистых материалов очень сильно зависит от температуры. В начале нагрева холодного материала, когда удельная проводимость измельченного угля была незначительной, горела электрическая дуга, которая вызывала интенсивный разогрев углеродистого материала. При увеличении температуры удельная проводимость угля возрастала, электрическая дуга шунтировалась и погасала, установка переходила в режим резистивного нагрева. При резистивном нагреве измельченного углеродистого материала без шлака электрический режим характеризовался существенными колебаниями тока и напряжения на ванне, по мере расплавления флюса в реакционной зоне образовывалась смесь расплавленного шлака и измельченного угля, электрический режим стабилизировался, активное сопротивление ванны снижалось. В этом режиме под слоем углеродистого материала образовывался слой расплавленного шлака, по которому происходило растекание тока, вызывающее нагрев шлака до высокой температуры, которая превышает температуру расплавления стали, о чем свидетельствуют оплавление стального конца электрода.

Образование сплошного слоя шлака вызывало уменьшение активного сопротивления при нахождении рабочего конца электрода в рабочей зоне в объеме нагреваемого материала, при большой высоте слоя шлака и выходе электрода из этого слоя загоралась электрическая дуга и, как видно из таблицы, значительно возрастало активное сопротивление ванны.

При исследовании процесса полукоксования время нагрева каменного угля массой 800 г от 20°C до 600°C составило 19 мин, при достижении температуры 350°C начиналось интенсивное выделение газа, при температуре 600°C выделяющийся газ загорался на верхнем конце полого электрода. Активное сопротивление ванны по мере нагрева снижалось вследствие увеличения удельной проводимости угля по мере

нагрева и полукоксования. При исследовании процесса газификации полукокса через 20 мин начиналось интенсивное выделение синтез-газа, который воспламенялся при выходе из слоя углеродистого материала и на верхнем конце полого электрода.

**Электротехнологические параметры различных режимов электронагрева в одноэлектродной печи постоянного тока**

Активное сопротивление ванны $R$ , Ом	Ток электрода $I$ , А	Полезное напряжение $U$ , В	Мощность ванны $P$ , Вт	Параметр $C$ , В/Вт <sup>0,333</sup>	Средняя удельная объемная мощность, Вт/см <sup>3</sup>	Режим электронагрева
0,75	60	30	2700	3,24	2,7	дуговой
0,643	70	45	3150	3,078	3,15	дуговой
0,444	90	40	3600	2,617	3,6	резистивный без шлака
0,375	80	30	2400	2,247	2,4	резистивный без шлака
0,167	120	20	2400	1,498	2,4	резистивный с шлаком
0,125	120	15	1800	1,236	1,8	резистивный с шлаком
0,083	120	10	1200	0,943	1,2	шлаковый
0,067	150	10	1500	0,876	1,5	шлаковый

Технологический параметр  $C$  определялся по измеренным току и напряжению на ванне

$$C = \frac{U^{2/3}}{I^{1/3}}.$$

Усредненное удельное сопротивление материала реакционной зоны при шлаковом режиме нагрева составляет 0,7-1,0 Ом-см, при резистивном нагреве с небольшим количеством шлака 1,2-1,6 Ом-см.

Из приведенных в таблице определенных на физической модели электротехнологических параметров процессов нагрева, полукоксования и газификации каменного угля при различных режимах электронагрева видно, что при возрастании активного сопротивления  $R$  параметр  $C$  увеличивается. Обработкой результатов экспериментов получено уравнение регрессии

$$C = 3,94R^{0,5589}.$$

Расчеты электрического поля ванн электродных печей показали, что значения удельных объемных мощностей в приэлектродных областях более чем в 10 раз превышают средние удельные мощности [9]. Это позволяет получить в приэлектродных областях температуры, достаточные для полной газификации любых видов твердого топлива, а также для протекания процессов восстановления оксидов минеральной части топлива углеродом. Достигнутые на физической модели удельные объемные мощности приэлектродных областей 15-24 Вт/см<sup>3</sup> в несколько раз превышают значения удельных объемных мощностей ванн промышленных рудовосстановительных печей для производства углевосстановительными процессами ферросплавов, карбида кальция и фосфора [4, 9, 13]. Эксперименты показали, что при полукоксовании и газификации наиболее рациональным является резистивный нагрев смеси расплавленного шлака и измельченного углеродистого материала, при наличии шлака все параметры электрического режима стабилизируются, исчезают контактно-дуговые разряды на поверхности находящегося в углеродистом материале рабочего конца электрода и между кусками углеродистого материала.

Суммарный коэффициент теплопроводности в слое твердых частиц углеродистого материала, учитывающий теплопроводность частиц и излучение между частицами, при температуре 1200 К составляет, по данным [6], 0,43 Вт/(м·К), коэффициент молекуляр-

ной теплопроводности расплавленных металлургических шлаков при такой же температуре составляет, по данным [3, 10], 1,5-3,5 Вт/(м·К). Ввиду высокой теплопроводности расплавленного шлака коэффициент теплопроводности смеси расплавленного шлака и измельченного угля выше, чем сыпного материала. При наличии шлака в реакционной зоне через зернистую газожидкостную систему движутся газифицирующие агенты и продукты газификации. Вследствие барботажа интенсивность переноса тепла возрастает, эффективная теплопроводность в газожидкостной системе, по данным [3], составляет 50-180 Вт/(м·К). Таким образом, при наличии расплавленного шлака уменьшается неравномерность распределения температуры по рабочей зоне, что увеличивает объем области, в которой протекают эндотермические процессы.

Результаты математического [1, 2] и физического моделирования процессов электротермической газификации позволяют определять основные параметры и режимы работы установок электрошлаковой газификации.

При заданной тепловой мощности сгорания синтез-газа  $N$  секундный расход газифицируемого твердого топлива

$$G = \frac{N}{Q_p^n v_r},$$

где  $Q_p^n$  – рабочая низшая теплота сгорания генераторного газа;  $v_r$  – удельный выход газа, которые зависят от технологии газификации [1].

По определенному из энергетического баланса удельному расходу электроэнергии  $w_{эл}$  и расходу твердого топлива  $G$  определяется активная мощность установки

$$P_a = \frac{N w_{эл}}{Q_p^n v_r}.$$

Крупные печи для восстановительных процессов имеют несколько электродов [4, 13].

Мощность, приходящая на один электрод:

$$P_{эа} = \frac{P_a \eta_{эл}}{m},$$

где  $m$  – число электродов;  $\eta_{эл}$  – электрический КПД.

Полезное фазное напряжение электрод-подина

$$U_p = C P_{эа}^{1/3}.$$

Ток электрода

$$I = \frac{P_{эа}^{2/3}}{\left( \Gamma^2 \rho_{рз} \delta_{эл} \frac{\pi}{4} \right)^{1/3}}.$$

Средняя удельная объемная мощность

$$p_0 = \frac{P_a \eta_{эл}}{V_{рз}}.$$

Поскольку выделение мощности в гарнисаже и слое металла мало, при выводе критерия технологического подобия можно принять допущение, что вся активная мощность ванны выделяется в рабочей зоне:

$$P_a \eta_{эл} = p_0 H_{рз}^3 \psi,$$

где  $H_{рз}$  – характерный линейный размер (высота рабочей зоны);  $\psi$  – коэффициент формы рабочей зоны.

Для круглой ванны

$$\psi = \frac{\pi D_{рз}^2}{4 H_{рз}^2},$$

где  $D_{рз}$  – диаметр рабочей зоны.

Средняя удельная объемная мощность связана с характеристиками электротехнологического режима:

$$p_0 = \frac{N_{w_{эл}} \eta_{эл}}{Q_p v_r H_{pз}^3 \Psi}.$$

**Выводы.** Проведены экспериментальные исследования газификации измельченного каменного угля в одноэлектродной печи постоянного тока. Исследованы процессы газификации каменного угля в одноэлектродной печи постоянного тока и определены электротехнологические параметры при различных режимах электронагрева. Математическое моделирование и экспериментальные исследования дают возможность определять основные параметры электрического режима электродных установок для электротермической газификации твердых топлив, что позволяет на основе теории подобия разработать методику расчета геометрических и электрических параметров опытно-промышленных установок для электротермической газификации твердых видов топлив.

#### Литература

1. Афанасьев В.В., Ковалев В.Г., Тарасов В.А. Анализ технологий газификации твердого топлива // Вестник Чувашского университета. 2010. № 3. С. 194-205.
2. Афанасьев В.В., Тарасов В.А., Ковалев В.Г. Математическое моделирование энергетических балансов процессов газификации твердого топлива // Региональная энергетика и электротехника: проблемы и решения: сб. науч. тр. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2010. Вып. VI. С. 46-58.
3. Богатырев А.Ф., Панченко С.В. Математические модели в теплотехнологии фосфора. М.: Изд-во МЭИ, 1996. 264 с.
4. Ершов В.А., Данцис Я.Б., Жилов Г.М. Теоретические основы химической электротермии. Л.: Химия, 1978. 184 с.
5. Жилов Г.М., Валькова З.А., Тарасов В.А., Таврин Н.Ю. Влияние электротехнологического режима на параметры печного газа фосфорной печи // Совершенствование процессов и аппаратов производства карбида кальция, фосфора и фосфорных солей: сб. ст. Л.: ЛенНИИГипрохим., 1988. С. 93-103.
6. Канторович Б.В. Введение в теорию горения и газификации твердого топлива. М.: Металлургиздат, 1961. 355 с.
7. Миронов Ю.М., Тарасов В.А. Аналитический расчет электрических полей и сопротивлений шлаковых ванн электрических печей // Известия вузов. Сер. Электромеханика. 1975. № 11. С. 1175-1189.
8. Миронов Ю.М., Тарасов В.А., Розенберг В.Л. Принципы аналитического расчета электрических полей неоднородных ванн многоэлектродных печей // Электричество. 1984. № 5. С. 64-67.
9. Миронов Ю.М., Тарасов В.А., Розенберг В.Л., Попов А.Н. Основные закономерности распределения мощности по ванне многошлаковой рудовосстановительной печи // Специальные вопросы электротермии: сб. ст. / Чуваш. гос. ун-т. Чебоксары. 1976. Вып. 6. С. 14-24.
10. Рафалович И.М. Теплопередача в расплавах, растворах и футеровке печей и аппаратов. М.: Энергия, 1977. 304 с.
11. Таврин Н.Ю., Тарасов В.А., Жилов Г.М., Валькова З.А. Влияние формы рабочих концов электродов на распределение мощности в круглых рудовосстановительных печах // Исследования электротермических процессов и установок / Чуваш. гос. ун-т. Чебоксары, 1987. С. 80-85.
12. Тарасов В.А., Ковалев В.Г., Лоскутов В.И. Газификация твердых видов топлива с применением электронагрева // Вестник Чувашского университета. 2007. № 2. С. 170-178.
13. Электротермические процессы химической технологии / под ред. В.А. Ершова. Л.: Химия, 1984. 464 с.

---

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

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

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

**KOVALEV VLADIMIR GENNADYEVICH** – candidate of technical sciences, professor, head of Industrial Enterprises Electric 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 ALEXANDROVICH** – candidate of technical sciences, associate professor of Power Plants Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 621.365, 534.22

В.В. АФАНАСЬЕВ, В.Г. КОВАЛЕВ, В.А. ТАРАСОВ, С.Н. АЛЕКСЕЕВ

### **ИССЛЕДОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СИНТЕЗ-ГАЗА ДЛЯ СТАБИЛИЗАЦИИ ГОРЕНИЯ ФАКЕЛА ПЫЛЕУГОЛЬНЫХ КОТЛОВ**

**Ключевые слова:** пылеугольные котлы, стабилизация горения факела, газификация, синтез-газ.

*Рассмотрены возможности использования полученного электротермической газификацией синтез-газа для безмазутной подсветки факела пылеугольных котлов, которая позволяет улучшить экономические и экологические характеристики котлоагрегатов.*

**V.V. AFANASYEV, V.G. KOVALEV, V.A. TARASOV, S.N. ALEKSEEV  
INVESTIGATION OF THE POSSIBILITIES OF USING SYNTHESIS GAS  
TO STABILIZE THE FLAME BURNING COAL-FIRED BOILERS**

**Key words:** coal-fired boilers, combustion flame stabilization, gasification, synthesis gas.

*The possibilities of using the resulting electrothermal gasification synthesis gas for lighting the torch Plasma-fuel coal-fired boilers, which can improve the economic and environmental performance of boilers are considered.*

В мировой и отечественной теплоэнергетике при растопке пылеугольных котлов и для стабилизации горения (подсветки) пылеугольного факела используют природный газ или топочный мазут. Подсветка пылеугольного факела необходима при использовании каменных углей с выходом летучих менее 20% [2, 4, 6]. Применение для подсветки природного газа обладает рядом неоспоримых преимуществ экономического и экологического характера. В местах, где отсутствует подвод природного газа, при растопке пылеугольных котлов и для стабилизации горения пылеугольного факела используют топочный мазут.

Совместное сжигание угля и обладающего более высокой реакционной способностью мазута ухудшает эколого-экономические показатели котлов: повышается механический недожог топлива и на 2-5% снижается КПД-брутто, возрастает скорость высокотемпературной коррозии экранных поверхностей, на 30-40% увеличивается выход оксидов азота и серы (за счет более высокого содержания серы в мазуте).

Мазут является дорогим топливом. В настоящее время его стоимость превышает стоимость угля более чем в два раза и приблизилась к соотношению мировых цен мазут/уголь. Кроме того, в связи с переходом на технологии более глубокой переработки нефти с высокой долей выхода светлых нефтепродуктов мазут станет дефицитным топливом, что уже наблюдается.

Известные методы снижения расхода мазута при сжигании низкосортных углей: реконструкция горелочных устройств, отдельное и смешанное сжигание угля и подсветочного топлива – мазута, подогрев воздуха и пылевоздушной смеси, утонение помола, кардинально не решают проблему сокращения расхода жидкого топлива, особенно на стадии растопки котлоагрегата [2, 4, 6].



Повсеместное снижение качества энергетических углей требует увеличения расхода мазута на тепловых станциях, в то время как из-за углубления переработки нефти и других причин объемы производства мазута в России сокращаются. Еще более остро проблемы стоят в теплоэнергетике, где используются котлы небольшой мощности, для которых характерны режимы с переменной тепловой нагрузкой, причем даже в течение суток нагрузка может меняться от 50 до 100% полной мощности котла. В этом случае практически все время требуется мазутная подсветка пылеугольных горелок. Мазут становится вторым основным топливом.

В связи с этим разработка безмазутной подсветки пылеугольного факела является весьма актуальной задачей. Известны способы безмазутной подсветки пылеугольного факела с помощью электродуговых нагревателей газа – плазмотронов [2, 4, 6]. Высокая температура плазмы приводит к прогреву топлива со скоростью  $10^3$ – $10^4$  К/с, при этом достигается конечная температура частиц 800–900°C и выше, что интенсифицирует разложение органической части топлива. После обработки плазмой поток содержит в себе деструктурированные частицы угля и легко воспламеняющиеся газы. Такой состав позволяет надежно воспламенять и стабильно поддерживать горение основного пылеугольного факела в топке парогенератора. Применение плазмотронов позволяет обеспечить более равномерное и устойчивое горение факела, чем при мазутной подсветке. Светимость пламени заметно выше, чем при мазутном сопровождении. Однако продолжительность работы электродов плазмотрона до замены составляет всего лишь 50–100 ч, что несопоставимо со временем работы энергетического котла.

Эти недостатки можно устранить с помощью использования для подсветки пылеугольного факела синтез-газа, полученного газификацией основного топлива – угля.

При газификации происходят процессы термохимического превращения органического твердого топлива в горючие газы, осуществляемые под воздействием свободного или связанного в виде  $H_2O$  или  $CO_2$  кислорода при высоких температурах. Остатком твердого топлива после завершения газификации является его негорючая часть – зола или шлак. Газификация топлива осуществляется в специальных аппаратах – газогенераторах, конструкция которых определяется видом газифицируемого топлива и применяемого окислителя, теплотехническим принципом организации технологического процесса, давлением процесса (генераторы атмосферные и высокого давления), температурой слоя газифицируемого топлива (генераторы с сухим и жидким шлакоудалением), степенью механизации процессов загрузки топлива и удаления шлака из газогенератора.

Существующие технологии автотермической газификации твердого топлива не обеспечивают полную газификацию тощих каменных углей с малым выходом летучих и стабильный непрерывный выход синтез-газа. Необходимыми качествами производства синтез-газа для подсветки пылеугольного факела обладает аллотермическая электротермическая газификация твердого топлива, предложенная в работах [1, 7]. Газификация в электротермической установке обеспечивает устойчивую работу при любом виде сырья в широком диапазоне изменения параметров электротехнологического режима, легкость пуска и остановки, возможность использования дешевой электрической энергии ночных минимумов и работы в качестве потребителя-регулятора.

Синтез-газ получается на самой станции с помощью электротермической газификации основного энергетического угля. Электротермическая газификация является универсальным методом, который можно применять для любых твердых видов топлива независимо от химического состава, количества золы, выхода летучих, примесей серы и других свойств. Ввиду возможности поддержания в зоне газификации достаточно высокой и стабильной температуры газификация с применением электронагрева позволяет перевести всю горючую массу низкосортного твердого топлива в высококалорийный синтез-газ, свободный от азота, диоксида углерода и водяных паров.

Математическая модель позволила определить равновесный состав генераторного газа и рассчитать материальные и энергетические балансы электротехнологиче-

ской установки. Расчеты равновесного состояния показали, что при температурах выше 1100 К синтез-газ практически состоит из водорода и оксида углерода, теплопроводная способность этого газа составляет 11 МДж/м<sup>3</sup>.

Расчет энергетического баланса котла ТП-20-у паропроизводительностью 20 т/ч показал, что при использовании тощего угля Донецкого бассейна марки Т с выходом летучих менее 20% необходима подсветка пылеугольного факела [1, 3]. В соответствии с РД 34.10.501-90 [3] норма расхода газомазутного топлива при сжигании данного тощего угля составляет 4% от суммарного расхода условного топлива.

Характеристики котла ТП-20-у:

Количество установленных горелок  $n = 2$ .

Низшая теплота сгорания топлива  $Q_H^p = 20600$  кДж/кг.

КПД котла  $\eta_{к.д.} = 91,48\%$ .

Производительность  $D = 20$  т/ч.

Температура перегретого пара  $t_{п.е.} = 440^\circ\text{C}$ .

Температура уходящих газов  $t_{у.х.} = 132^\circ\text{C}$ .

Давление перегретого пара  $P_{п.е.} = 40$  кг/см<sup>2</sup>.

Энтальпия перегретого пара  $i_{п.е.} = 3309,8$  кДж/кг.

Температура питательной воды  $t_{п.в.} = 140^\circ\text{C}$ .

Энтальпия питательной воды  $i_{п.в.} = 613,1$  кДж/кг.

Энтальпия на линии насыщения  $i_s = 1109,3$  кДж/кг.

Температура воздуха  $t_{в.} = 303^\circ\text{C}$ .

Уголь марки Т имеет низшую теплоту сгорания 20,6 МДж/кг, выход летучих  $V^{daf} = 12,0\%$ .

Полный расход угля  $B = 0,8$  кг/с.

Расчетный расход топлива с учетом механического недожога  $q_4$ , кг/с

$$B_p = B \cdot \left(1 - \frac{q_4}{100}\right) = 0,801 \cdot \left(1 - \frac{1,5}{100}\right) = 0,789.$$

Расчетный расход условного топлива, кг у.т./с

$$B_{т.у.т.} = \frac{B_p \cdot Q_H^p}{Q_{у.т.}} = \frac{0,789 \cdot 4920}{7000} = 0,555.$$

Норма расхода мазута, необходимая для поддержания устойчивого горения при номинальной нагрузке котла, %

$$B_{маз}^{мин} = 4.$$

Расход угля при подсвечивании (в условном исчислении), кг у.т./с

$$B_{уг}^{усл} = \frac{(100 - B_{маз}^{мин})}{100} \cdot B_{уг} = \frac{(100 - 4)}{100} \cdot 0,555 = 0,533.$$

Расчетный расход угля при подсвечивании (в натуральном исчислении), кг/с

$$B_{уг} = \frac{B_{уг}^{усл} \cdot Q_{у.т.}}{Q_H^p} = \frac{0,533 \cdot 29,3}{20,6} = 0,758.$$

Расход мазута для подсвечивания (в натуральном выражении), кг/с

$$B_{маз} = \frac{B_{уг}^{усл} \cdot Q_{уг} \cdot B_{маз}^{мин}}{100 \cdot Q_{нмаз}^p} = \frac{0,555 \cdot 29,3 \cdot 4}{100 \cdot 40150} = 0,0162.$$

Расход синтез-газа для подсвечивания (в натуральном выражении), м<sup>3</sup>/с

$$B_{сгаз} = \frac{B_{уг}^{усл} \cdot Q_{уг} \cdot B_{маз}^{мин}}{100 \cdot Q_{нсгаз}^p} = \frac{0,555 \cdot 29,3 \cdot 4}{100 \cdot 11,36} = 0,05725.$$

Количество выделенного тепла за единицу времени при сжигании данного угля при подсвечивании:

$$Q_{угля} = B_{уг} \cdot Q_H^p = 0,758 \cdot 20600 = 15\,608 \text{ кДж/с}.$$

Количество выделенного тепла за единицу времени при сжигании мазута для подсвечивания пылеугольного факела в топке:

$$Q_{\text{под.маз.}} = B_{\text{маз.}} \cdot Q_{\text{н.маз.}}^p = 0,0162 \cdot 40150 = 650 \text{ кДж/с.}$$

Количество выделенного тепла за единицу времени при сжигании синтез-газа для подсвечивания пылеугольного факела в топке:

$$Q_{\text{под.с.газ.}} = B_{\text{с.газ.}} \cdot Q_{\text{н.с.газ.}}^p = 0,05725 \cdot 11360 = 650 \text{ кДж/с.}$$

Тепловая мощность, которая должна выделяться в горелке при сгорании синтез-газа  $N = 650$  кВт.

Энергетический баланс при стабилизации пылеугольного факела

$$Q_{\text{полн.}} = Q_{\text{угля.}} + Q_{\text{под.маз.}} = Q_{\text{под.с.газ.}} + Q_{\text{угля.}}$$

$$B_p \cdot Q_n^p = B_{\text{уг.}} \cdot Q_n^p + B_{\text{маз.}} \cdot Q_{\text{н.маз.}}^p = B_{\text{уг.}} \cdot Q_n^p + B_{\text{с.газ.}} \cdot Q_{\text{н.с.газ.}}^p$$

Рабочая масса каменного угля: влага  $W^* = 6\%$ ; зола  $A^* = 32\%$ ; сера  $S_{op} + S_k = 2,2\%$ ; углерод  $C^* = 55,2\%$ ; водород  $H^* = 2,5\%$ ; азот  $N^* = 1,3\%$ ; кислород  $O^* = 1,1\%$  Низшая теплота сгорания каменного угля  $Q_n^p = 20,6$  МДж/кг. Выход летучих,  $V^{daf} = 12,0\%$ . Характеристики различных технологий газификации приведены в табл. 1.

Таблица 1

Характеристики технологий газификации каменного угля

Показатель	Газификация кислородом	Газификация паром и кислородом	Газификация паром
Основные горючие компоненты газа,			
Оксид углерода, %	71,1	54	43,5
Водород, %	28,2	45,3	56,2
Низшая теплота сгорания газа, МДж/м <sup>3</sup>	11,85	11,54	11,36
Удельный расход электроэнергии на газификацию, кВт·ч/кг угля	0,1	0,528	1,27

Расчеты энергетических балансов показали, что при заданном энергетическом потенциале продуктов газификации наибольший расход электроэнергии будет при паровой газификации. Исходя из этого определены электротехнологические параметры опытно-промышленной установки, обеспечивающие при различных технологиях электротермической газификации тепловую мощность сгорания синтез-газа не менее 650 кВт. В табл. 2 приведены электротехнологические параметры опытно-промышленной установки при паровой газификации угля марки Т.

Таблица 2

Электротехнологические параметры опытно-промышленной установки

Низшая теплота сгорания сырья, МДж/кг	Энергетический потенциал синтез-газа, МДж/кг	Удельный расход электроэнергии на газификацию, МДж/кг сырья	Расход угля для получения синтез-газа, кг/ч	Потребляемая электрическая мощность, кВт	Расход пара, кг/ч
20,6	11,0	4,54	88,4	111	72,1

Согласно проведенным расчетам при номинальной нагрузке котла расход угля составляет 0,758 кг/с, расход подсвечивающего синтез-газа 0,05725 м<sup>3</sup>/с. Определены параметры системы подсветки пылеугольного факела при использовании синтез-газа, полученного электротермической газификацией угля. Для обеспечения заданной производительности по синтез-газу при паровой технологии газификации достаточно электрической мощности 150 кВт, при парокислородной газификации достаточно электрической мощности 86 кВт.

Максимальная электрическая мощность потребуется при паровой газификации. При парокислородной газификации при той же производительности по синтез-газу

электрическая мощность установки и, соответственно, расход электроэнергии могут быть уменьшены в 1,74 раза. Электрическая мощность установки электрошлаковой газификации составляет всего 0,53-0,92% от тепловой мощности пылеугольного котла. По данным [5], при плазменной подсветке электрическая мощность плазмотронов составляет в зависимости от типа угля и горелки 0,5-2% от тепловой мощности котла.

Определены основные параметры комбинированной пылегазовой горелки, предназначенной для сжигания тощих каменных углей с низким выходом летучих. В горелке происходят термopодготовка аэросмеси за счет выделенного тепла при сгорании синтез-газа и последующее смешение продуктов этого процесса в топочной камере, позволяющее улучшить воспламенение и выгорание топлива, снизить механический недожог. Основные характеристики горелки приведены в табл. 3.

Таблица 3

## Основные характеристики горелки

Наименования	Результат
Тепловая мощность, МВт	8,1
Расход синтез-газа, м <sup>3</sup> /с	0,02865
Расход угля, кг/с	0,379
Расход вторичного воздуха на выходе из горелки, м <sup>3</sup> /с	7,93

**Выводы.** Использование для подсветки пылеугольного факела синтез-газа, полученного электротермической газификацией основного топлива-угля, позволит по сравнению с мазутной подсветкой улучшить экономические и экологические характеристики котельных агрегатов. Электротермические газификаторы могут работать непрерывно несколько месяцев, что является преимуществом по сравнению с плазменной подсветкой.

## Литература

1. Афанасьев В.В., Ковалев В.Г., Тарасов В.А. Анализ технологий газификации твердого топлива // Вестник Чувашского университета. 2010. № 3. С. 194-205.
2. Научно-технические основы и опыт эксплуатации плазменных систем воспламенения углей на ТЭС (безмазутная растопка котлов и стабилизация горения пылеугольного факела). Новосибирск: Наука, 1998. 137 с.
3. Нормы расхода газомазутного топлива при сжигании каменных углей с выходом летучих веществ менее 20% на тепловых электростанциях Минэнерго СССР. РД 34.10.501-90. М.: СПО Союзтехэнерго, 1985.
4. Перегудов В.С. Расчет плазменной стабилизации горения пылеугольного факела // Теплофизика и аэромеханика. 2003. № 1. С. 123-133.
5. Петров С.В., Литовкин В.В. К вопросу о применении плазмы для эффективного сжигания низкорективных углей [Электронный ресурс]. URL: plazer.com.ua/docs/pdf/burn\_cox.pdf.
6. Применение систем плазменного воспламенения угольной пыли в котлах Таштагольской производственно-отопительной котельной / А.Н. Тимошевский, И.М. Засыпкин, С.П. Ващенко и др. // Новости теплоснабжения. 2002. № 1(17), янв. С. 14-21.
7. Тарасов В.А., Ковалев В.Г., Лоскутов В.И. Газификация твердых видов топлива с применением электронагрева // Вестник Чувашского университета. 2007. № 2. С. 170-178.
8. Тепловой расчет котельных агрегатов. Нормативный метод. 2-е изд., перераб. / под ред. Н.В. Кузнецова и др. М.: Энергия, 1973. 295 с.

**АФАНАСЬЕВ ВЛАДИМИР ВАСИЛЬЕВИЧ.** См. с. 99.

**КОВАЛЕВ ВЛАДИМИР ГЕННАДЬЕВИЧ.** См. с. 100.

**ТАРАСОВ ВЛАДИМИР АЛЕКСАНДРОВИЧ.** См. с. 100.

**АЛЕКСЕЕВ СТАНИСЛАВ НИКОЛАЕВИЧ** – магистрант кафедры теплоэнергетических установок, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

**ALEKSEEV STANISLAV NIKOLAEVICH** – master's program student of Heat Power Plants Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 621.372.54

К.И. ЕРМАКОВ

### ИМИТАЦИЯ ТРЕХФАЗНОГО ЗАМЫКАНИЯ НА ВОЗДУШНОЙ ЛИНИИ ЭЛЕКТРОПЕРЕДАЧ

**Ключевые слова:** моделирование, линия электропередач, имитационная модель объекта, трехфазное замыкание.

*Смоделировано трехфазное короткое замыкание на реально существующей воздушной линии электропередач. Произведен ручной расчет данной линии и проведен анализ результатов сравнения.*

K.I. ERMAKOV

### SIMULATED THREE-PHASE FAULT ON THE POWER TRANSMISSION LINE

**Key words:** modeling, power transmission line, imitating model of the object, three-phase fault.

*Simulated three-phase fault on the real existing power transmission line. Produced by manual calculation of the line and analyzed the results of comparison.*

Моделирование является важным инструментом решения многих технических задач. В электротехнических дисциплинах моделирование – это инструмент для изучения процессов, происходящих в различных электрических системах. Применяя различные подходы к реализации модели, можно получать информацию как об установившихся, так и о переходных процессах.

Одним из видов является имитационное моделирование. В электроэнергетике оно применяется как инструмент для изучения процессов, происходящих в электрических системах. Имитационная модель объекта (ИМО) представляет собой математическое описание реального объекта и позволяет изучать режимы его работы. Входными данными имитационной модели могут быть только те величины, которые имеются на входе реального объекта. Например, при заданных ЭДС в линии электропередачи (ЛЭП) можно получить токи в ветвях и напряжения в ее узлах [2].

В данной статье приведен пример создания имитационной модели ЛЭП при переходе из нормального режима работы в режим трехфазного короткого замыкания. Также выполнен расчет данной линии топологическим методом и проведен анализ сравнения результатов моделирования с расчетными данными. Объектом модели является реально существующая воздушная линия, принадлежащая предприятию магистральных электрических сетей Востока, ВЛ-500 кВ Приморская ГРЭС – Дальневосточная (рис. 1). Режим работы сети – максимальный (все оборудование в работе). Сопротивления автотрансформаторов Приморской ГРЭС и ПС «Дальневосточная» включены в эквиваленты систем.

Моделирование производилось в пакете расширения Simulink системы MatLab [1], который реализует имитационное блочное визуально-ориентированное моделирование энергосистем. Все реальные параметры рассматриваемой ЛЭП соблюдены. В модели (рис. 2) произведена имитация нормального режима работы ЛЭП в течение 0,1 с, после чего происходит трехфазное короткое замыкание через переходное сопротивление 5 Ом в течение 0,4 с.

Основной задачей созданной модели является оценка токов в ветвях и напряжений в узлах ЛЭП. В модели созданы виртуальные регистраторы аналоговых величин на шинах Приморской ГРЭС и в ветви повреждения. Данные регистраторы отслеживают действующие значения токов и напряжений в установленных местах (рис. 3).

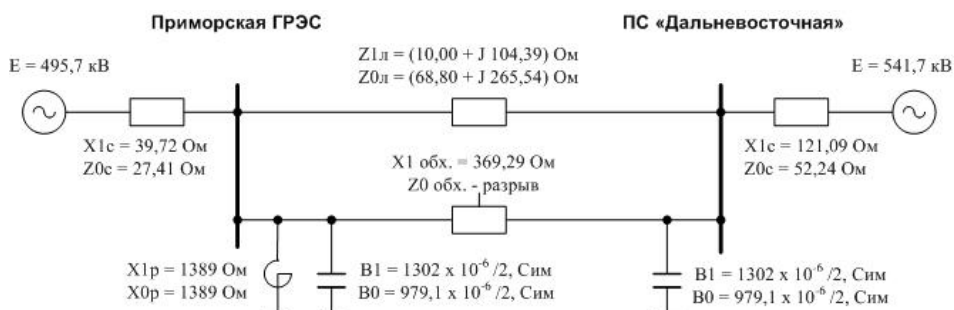


Рис. 1. Параметры ВЛ-500 кВ Приморская ГРЭС – Дальневосточная

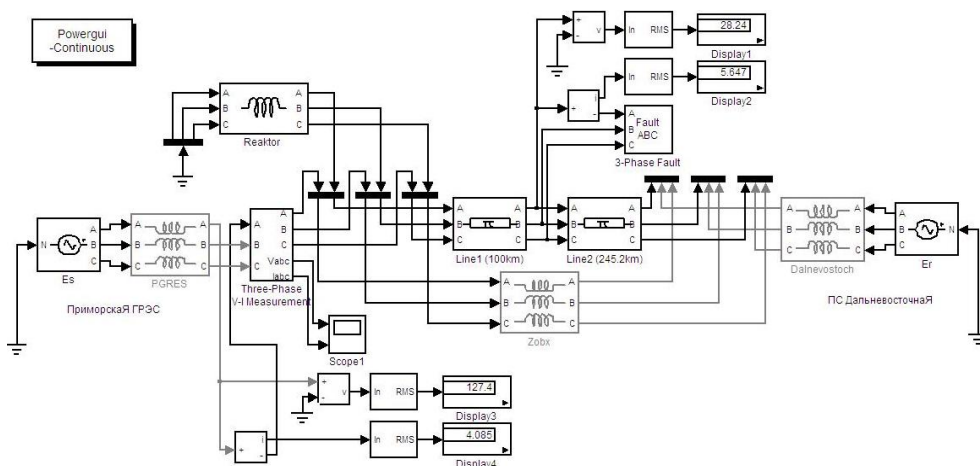


Рис. 2. Имитационная модель ЛЭП в приложении Simulink системы MatLab

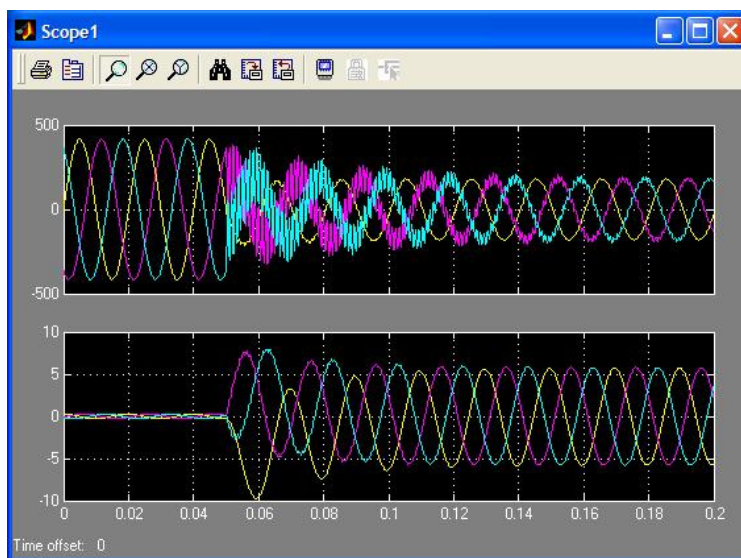


Рис. 3. Осциллограммы трехфазной системы напряжений (сверху) и токов (снизу), наблюдаемые на шинах Приморской ГРЭС

Для проверки адекватности модели, т.е. ее соответствия исследуемому реальному объекту, необходимо рассчитать схему замещения линии и сравнить значения токов и напряжений с полученными в модели. Воздушные линии электропередач обладают распределенными электрическими параметрами, которые выводятся из частного решения телеграфных уравнений.

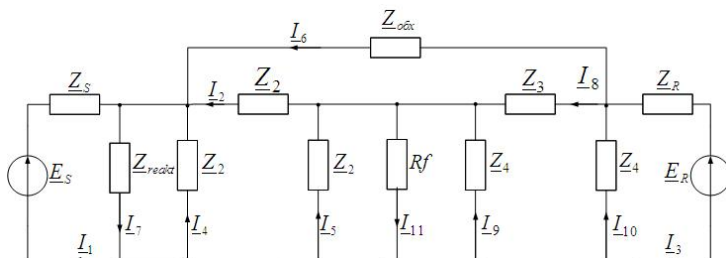


Рис. 4. П-образная схема замещения рассматриваемой ЛЭП

Для линии с распределенными параметрами (рис. 4) справедливы формулы для определения ее сопротивлений  $\underline{Z}_1$  и проводимостей относительно земли  $\underline{Z}_2$  [4]:

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

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

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

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

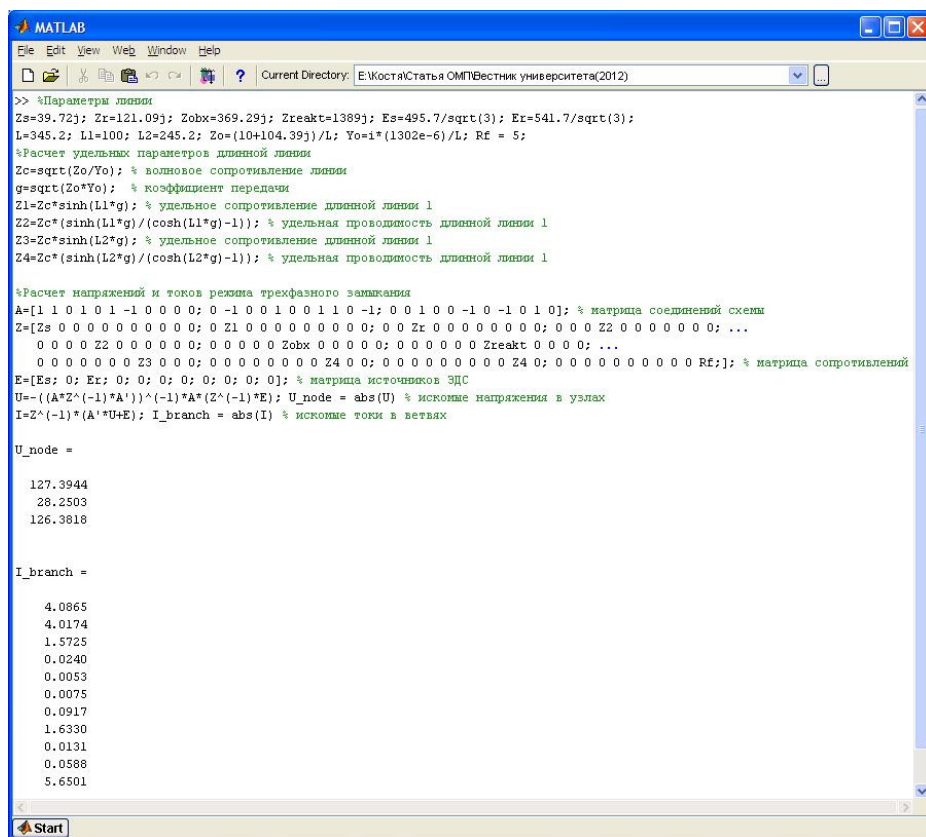
где  $\underline{A}$  – скалярная матрица соединений схемы замещения;  $\underline{Z}$  – комплексная матрица собственных и взаимных сопротивлений ветвей;  $\underline{U}$  – матрица искомых узловых напряжений относительно базового узла;  $\underline{E}$  – вектор источников ЭДС ветвей схемы. Данное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

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

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

Применяя данные формулы для модулируемой линии и рассчитав их в среде MatLab [3], получаем матрицы напряжений  $\underline{U}_{\text{node}}$  и токов  $\underline{I}_{\text{branch}}$  (рис. 5).

В режиме трехфазного замыкания отсутствует несимметрия токов и напряжений фаз, поэтому достаточно рассматривать данные величины для одной фазы. В модели ЛЭП отслеживаются напряжения и токи только в двух точках системы (во избежание нагромождения модели). Сравним эти данные с расчетными. На рис. 2 показание Display1 соответствует напряжению фазы А в узле повреждения и равно 28,24 кВ. Расчетное значение (рис. 5) данного напряжения 28,2503 кВ (относительная погрешность составляет 0,0365%). Ток фазы А в ветви повреждения (Display2) 5,647 кА соответствует расчетному 5,6501 кА (относительная погрешность 0,0549%). Напряжение на шинах Приморской ГРЭС (Display3) 127,4 кВ соответствует напряжению 127,3944 кВ (относительная погрешность 0,0044%). И ток в ветви ЭДС данной системы 4,085 кА соответствует рассчитанному току 4,0865 кА (относительная погрешность 0,0367%).



```

>> %Параметры линии
Zs=39.72j; Zr=121.09j; Z0bx=369.29j; Zreakt=1389j; Es=495.7/sqrt(3); Er=541.7/sqrt(3);
L=345.2; L1=100; L2=245.2; Z0=(10+104.39j)/L; Y0=1*(1302e-6)/L; Rf = 5;
%Расчет удельных параметров длинной линии
Zc=sqrt(Z0/Y0); % волновое сопротивление линии
g=sqrt(Z0/Y0); % коэффициент передачи
Z1=Zc*sinh(L1*g); % удельное сопротивление длинной линии 1
Z2=Zc*(sinh(L1*g)/(cosh(L1*g)-1)); % удельная проводимость длинной линии 1
Z3=Zc*sinh(L2*g); % удельное сопротивление длинной линии 1
Z4=Zc*(sinh(L2*g)/(cosh(L2*g)-1)); % удельная проводимость длинной линии 1

%Расчет напряжений и токов режима трехфазного замещения
A=[1 0 1 0 1 -1 0 0 0 0; 0 -1 0 0 1 0 0 1 1 0 -1; 0 0 1 0 0 -1 0 -1 0 1 0]; % матрица соединенной схемы
Z=[Zs 0 0 0 0 0 0 0 0 0; 0 Z1 0 0 0 0 0 0 0 0; 0 0 Zr 0 0 0 0 0 0 0; 0 0 0 Z2 0 0 0 0 0 0; ...
  0 0 0 0 Z2 0 0 0 0 0; 0 0 0 0 0 Z0bx 0 0 0 0 0; 0 0 0 0 0 0 Zreakt 0 0 0 0; ...
  0 0 0 0 0 0 Z3 0 0 0; 0 0 0 0 0 0 0 Z4 0 0; 0 0 0 0 0 0 0 0 Z4 0; 0 0 0 0 0 0 0 0 0 Rf]; % матрица сопротивлений
E=[Es; 0; Er; 0; 0; 0; 0; 0; 0; 0]; % матрица источников ЭДС
U=-((A*Z'*(-1)*A')^(-1))*A*(Z'*(-1)*E); U_node = abs(U) % искомые напряжения в узлах
I=Z^(-1)*(A'*U+E); I_branch = abs(I) % искомые токи в ветвях

U_node =

    127.3944
     28.2503
    126.3818

I_branch =

     4.0865
     4.0174
     1.5725
     0.0240
     0.0053
     0.0075
     0.0917
     1.6330
     0.0131
     0.0588
     5.6501
  
```

Рис. 5. Расчет схемы замещения ЛЭП в среде MatLab

**Выводы.** Главным свойством любой математической модели является степень ее соответствия исследуемому реальному объекту. Она никогда не может быть полной, так как модель является лишь описанием реального процесса. Как правило, исходные данные также содержат погрешности, поскольку являются результатами приближенных вычислений.

Анализируя данные, полученные в созданной модели, и сравнивая их с расчетными, мы видим, что относительная погрешность не превышает в среднем 0,05%. На основе этого можно судить, что полученная ИМО удовлетворяет свойству адекватности и достаточно точно имитирует процессы реального объекта. Применяя различные подходы к реализации модели, в дальнейшем можно изучать режимы работы воздушной линии, получать информацию об установившихся и переходных процессах, моделировать аварийные состояния данной системы.

#### Литература

1. Дьяконов В.П. Simulink 5/6/7: самоучитель. М.: ДМК-Пресс, 2008. 784 с.
2. Ермаков К.И. Моделирование в задачах определения места повреждения на линиях электропередач // Вестник Чувашского университета. 2011. № 3. С. 67-70.
3. Ермаков К.И. Создание имитационной модели воздушной линии электропередач // Региональная энергетика и электротехника: проблемы и решения: сб. науч. тр. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2011. С. 152-157.
4. Крюков А.В., Закарукин В.П. Моделирование электромагнитных влияний на смежные ЛЭП на основе расчета режимов энергосистемы в фазных координатах. Иркутск: Изд-во Иркут. гос. ун-та путей сообщения, 2009. 120 с.



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

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

УДК 621.372.632

И.И. ИВАНЧИН

## АЛГОРИТМ КОММУТАЦИЙ СИЛОВЫХ ПРИБОРОВ В МНОГОУРОВНЕВОМ ИНВЕРТОРЕ НАПРЯЖЕНИЯ

**Ключевые слова:** коммутационная функция, динамические потери в силовых полупроводниковых приборах, избыточные состояния инвертора.

Рассмотрены различные методы формирования коммутационных функций в многоуровневом инверторе напряжения. Исследовано их влияние на изменение напряжения в звене постоянного тока отдельных силовых ячеек. Предложен способ распределения коммутаций, не зависящий от метода модуляции напряжения.

I.I. IVANCHIN

## SWITCHING STATES DISTRIBUTION IN MULTI-LEVEL CONVERTOR

**Key words:** switching function, switching losses in power semiconductor devices, redundant convertor states.

Various methods of forming switching functions in multi-level convertor is considered. Studied their effect on the change in DC link voltage of individual H-bridges. A method for the distribution of switching function independent of the modulation voltage is proposed.

Электроприводы переменного тока на напряжения 6-10 кВ в настоящее время находят всё более широкое применение в общепромышленных механизмах. Наиболее массово они используются в насосах, вентиляторах, транспортных системах, технологических агрегатах непрерывного действия при мощностях от сотен кВт до десятков МВт. Задачу управления приводными двигателями чаще всего выполняют автономные инверторы напряжения (АИН), способные сформировать требуемый вектор напряжения. При этом необходимо оптимизировать алгоритм коммутаций силовых приборов в зависимости от схемы построения АИН.

Одной из общеизвестных схем АИН является мостовая схема, приведённая на рис. 1, а. В зависимости от сигнала управления силовыми ключами VT1-VT6 линейное выходное напряжение в любой момент времени равно напряжению звена постоянного тока либо нулю. Требуемый вектор выходного напряжения АИН в неподвижной ортогональной системе координат ( $a$ ,  $b$ ) определяется как

$$\begin{bmatrix} u_a \\ u_b \end{bmatrix} = \frac{2}{3} \begin{bmatrix} e_{Aa} & e_{Ba} & e_{Ca} \\ e_{Ab} & e_{Ab} & e_{Ab} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} U_A \\ U_B \\ U_C \end{bmatrix},$$

где  $(e_{Aa}, e_{Ab})$ ,  $(e_{Ba}, e_{Bb})$ ,  $(e_{Ca}, e_{Cb})$  – компоненты направляющих ортов фаз  $A$ ,  $B$ ,  $C$ . При ориентации оси фазы  $A$  по оси  $a$  получим:  $e_A^T = (1, 0)$ ,  $e_B^T = \left(-\frac{1}{2}, \frac{\sqrt{3}}{2}\right)$ ,

$e_C^T = \left(-\frac{1}{2}, -\frac{\sqrt{3}}{2}\right)$ . Так как фазные напряжения имеют дискретный характер, вектор выходного напряжения может принимать семь значений, одно из которых нулевое. Причём нулевому вектору соответствуют две комбинации состояния ключей: замк-

нуты либо все три верхних ключа, либо все нижние. Следовательно, по отношению к напряжению на нагрузке инвертора одно из этих состояний избыточно.

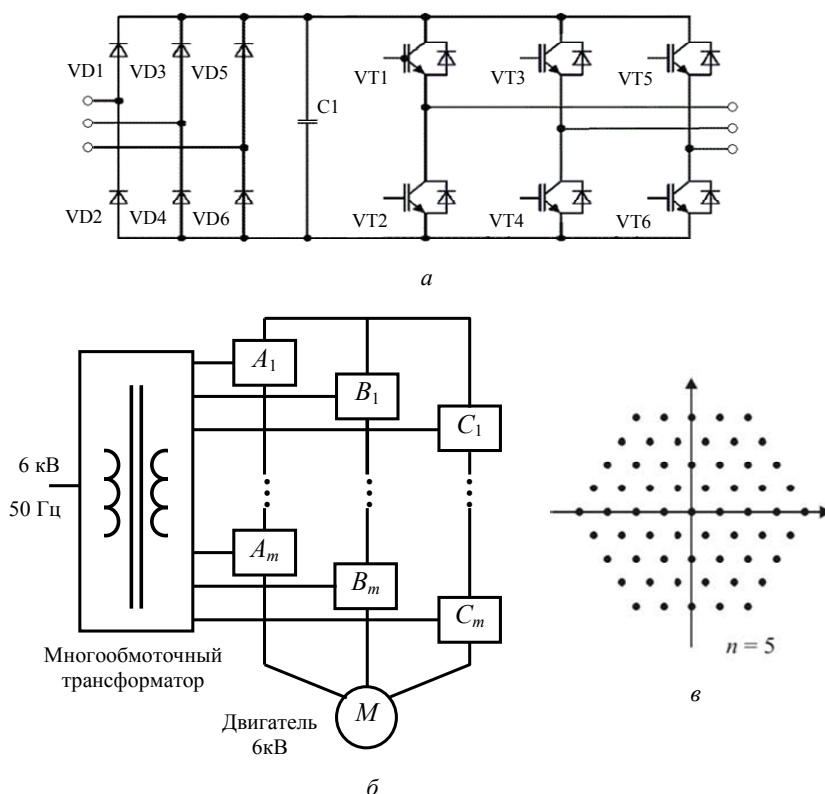


Рис. 1. Схемы инверторов напряжения:  
 а – трехфазный мостовой инвертор напряжения;  
 б – многоуровневый инвертор напряжения;  
 в – базовые вектор выходного напряжения в ортогональных осях

В последнее время в электроприводах переменного тока на напряжения 6-10 кВ большее распространение получили многоуровневые схемы инверторов напряжения (рис. 1, б). В состав многоуровневого АИН входит многообмоточный трансформатор и последовательно подключенные однотипные силовые ячейки ( $A_1, \dots, A_m; B_1, \dots, B_m; C_1, \dots, C_m$ ). Силовая ячейка представляет собой однофазные мостовой инвертор, питаемый от «своей» вторичной обмотки трансформатора. В многоуровневых инверторах напряжения количество избыточных состояний зависит от числа уровней и определяется по формуле [2]:

$$n_{sw} = n^3 - 3n(n-1) + 1,$$

где  $n^3$  – общее количество состояний силовых ячеек в трехфазном инверторе;  $3n(n-1) + 1$  – число возможных базовых векторов напряжения для схемы  $n$  уровнями напряжения (рис. 1, в).

Существуют два различных способа получения эквивалентного напряжения на выходе инвертора при разных состояниях силовых ключей. Первый – смещением общей точки инвертора. Это достигается изменением напряжения во всех фазах на один и тот же уровень, в этом случае линейное напряжение между фазами остается

неизменным, как и напряжение на нагрузке. При этом ток, протекающий в нагрузке, протекает и в конденсаторах звена постоянного тока тех силовых ячеек, которые формируют напряжение. Заряд конденсатора либо его разряд зависит от взаимной полярности тока и напряжения. Это позволяет управлять напряжением в звене постоянного тока и поддерживать его уровень без использования выпрямителя.

Данное свойство позволяет уменьшить количество вторичных обмоток трансформатора. В подобных схемах выборка избыточных состояний должна обеспечивать поддержание значения напряжения в силовых ячейках, которые не питаются от сети [2].

Вторая группа избыточных состояний – состояния, обусловленные равнозначностью силовых ячеек внутри одной фазы. В схеме с  $m$  силовыми ячейками на выходе фазы можно получить  $2m + 1$  уровней напряжения, при этом число возможных состояний силовых ячеек  $2(m - 1)m + 3$ . Таким образом, для формирования одного того же уровня напряжения на фазе инвертора возможно использовать различные комбинации включения силовых ячеек. Это позволяет производить выбор избыточных состояний исходя из распределения токовой нагрузки на вторичных обмотках трансформатора либо распределения нагрузки на конденсаторы звена постоянного тока силовых ячеек. Возможны также алгоритмы выбора исходя из распределения динамической нагрузки силовых приборов либо уменьшения частоты коммутации силовых приборов.

Напряжение на выходе инвертора складывается из последовательно подключаемых напряжений на конденсаторах силовых ячеек. Это приводит к тому, что изменение напряжения на конденсаторах влияет на форму выходного напряжения инвертора. Следовательно, методом выборки избыточных состояний можно влиять и на гармонический состав выходного напряжения.

В итоге алгоритм выборки избыточных состояний в многоуровневом инверторе предполагает большое разнообразие. Он может определяться исходя из следующих требований: равномерное распределение нагрузки на трансформатор; управление значением напряжения в звене постоянного тока; равномерное распределение динамических потерь в силовых приборах; уменьшение их частоты коммутаций; улучшение гармонического состава выходного напряжения; распределение тока заряда конденсаторов в схемах с уменьшенным количеством выпрямителей.

Первое из этих требований выполняется при равномерном распределении потребляемой мощности силовыми ячейками от вторичных обмоток трансформатора. Равномерность распределения по фазам обеспечивается одинаковым алгоритмом выборки для всех фаз. С учетом этого данное требование обеспечивается выборкой избыточных состояний, относящихся ко второй группе. При одинаковом выходном напряжении вторичных обмоток мощность определяется потребляемым током, который, в свою очередь, зависит от падения напряжения в звене постоянного тока. Следовательно, два этих требования взаимосвязаны.

Падение напряжения в звене постоянного тока силовых ячеек зависит от тока нагрузки инвертора (рис. 2, а). При совпадении значений полярности выходного напряжения и тока силовой ячейки происходит уменьшение значения напряжения на конденсаторе, при несовпадении знаков – конденсатор заряжается. Увеличение тока в нагрузке приводит к большим колебаниям напряжения.

Если равномерно распределять ток нагрузки по силовым ячейкам фазы, можно достичь равномерного распределения динамических потерь в силовых приборах и уменьшения частоты их коммутаций, т.е. выполнить третье и четвертое требования. В этом случае заряд на конденсаторах силовых ячеек одной фазы будет изменяться синфазно и на эквивалентное значение (рис. 2, б). Это позволяет производить компенсацию колебаний значений напряжения, изменяя пропорционально скважность широтно-модулированного сигнала, и выполнить пятое требование.

Шестое требование для рассматриваемой схемы неактуально, так как каждая силовая ячейка использует свои вторичные обмотки многообмоточного трансформатора. Кроме того, можно заметить, что использование избыточных состояний первой группы, т.е. смещение общей точки инвертора, приводит также к смещению общей точки обмоток двигателя. Это увеличивает токи утечек двигателя, что ведет за собой дополнительный износ изоляции обмоток и подшипников.

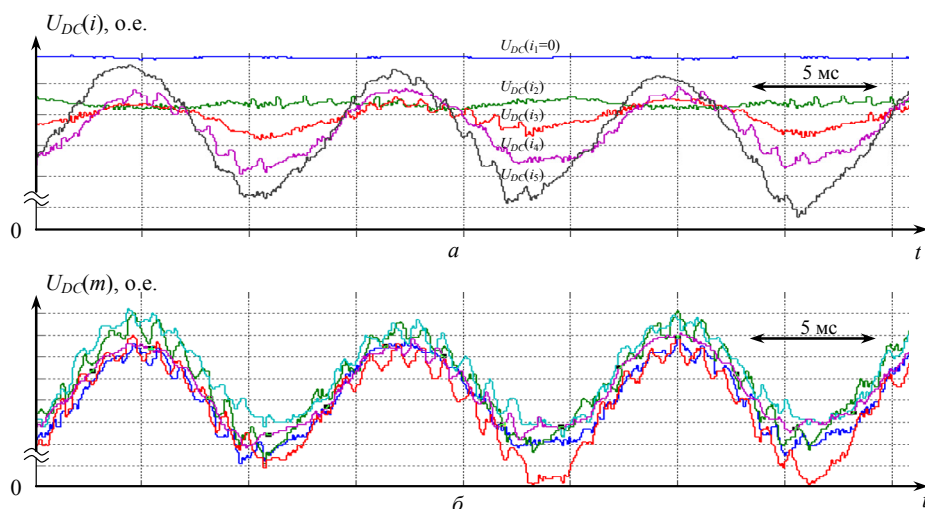


Рис. 2. Зависимость колебаний напряжения в звене постоянного тока силовой ячейки: а – от тока в нагрузке  $i_1 < i_2 < i_3 < i_4 < i_5$ ; б – от номера силовой ячейки в фазе

Таким образом, можно сделать вывод, что пять из шести перечисленных выше требований взаимосвязаны и определяются равномерной нагрузкой силовых ячеек инвертора по фазам.

Широкое распространение получил алгоритм коммутаций в многоуровневом инверторе по силовым ячейкам, показанный на рис. 3 [4]. На нем приведен пример для схемы с тремя силовыми ячейками в фазе ( $m = 3$ ). Напряжение на выходе инвертора предлагается формировать по фазам, независимо от задания в других фазах. Для каждой ячейки формируется свой пилообразный несущий сигнал, который сравнивается с напряжением задания. Пилообразные сигналы смещены относительно друг друга на равные промежутки времени. В итоге частота модуляции напряжения на выходе инвертора в  $m$  раз превышает частоту пилообразного несущего сигнала широтно-импульсной модуляции (ШИМ) для отдельной силовой ячейки. При этом токовая нагрузка и динамические потери в силовых приборах инвертора распределяются равномерно. Удобство данной схемы заключается в том, что при аварийном шунтировании одной или нескольких силовых ячеек в фазе инвертора достаточно убрать соответствующие несущие пилообразные сигналы. Оставшиеся несущие нужно перераспределить так, чтобы между ними организовались равные промежутки времени. В этом случае нет необходимости дальнейшего изменения способа распределения. Необходимо лишь учитывать, что уменьшается значение максимального напряжения, которое данная фаза инвертора в состоянии сформировать. В некоторой степени данное ограничение возможно скомпенсировать смещением общей точки инвертора. Это достигается изменением напряжения задания в фазах инвертора по углу и амплитуде. Подобный метод используется в высоковольтных преобразователях семейства ROBICON Perfect Harmony фирмы Siemens.

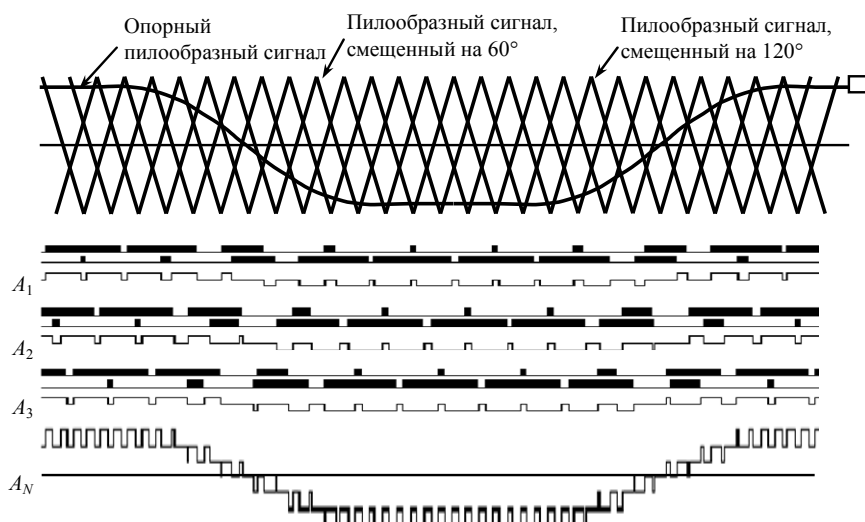


Рис. 3. Формирование выходного напряжения Perfect Harmony

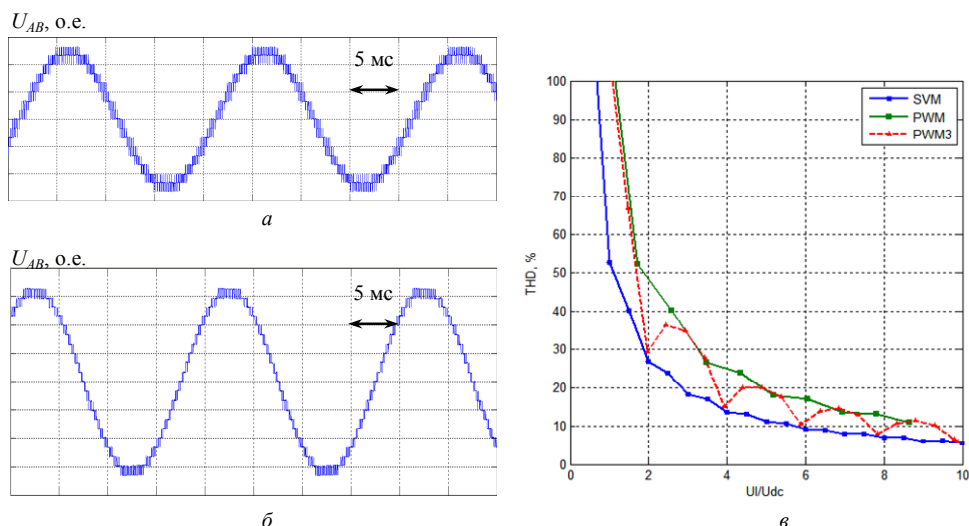


Рис. 4. Экспериментальные графики полученного линейного напряжения:

$a$  – трехфазный синусоидальный ШИМ;

$b$  – векторный ШИМ;

$c$  – коэффициент гармоник для различных методов ШИМ

Недостатком данного алгоритма является то, что он работает только при формировании напряжения методом трехфазной синусоидальной ШИМ. Для тех методов модуляции, когда форма выходного напряжения получается до распределения коммутаций, он не подходит. Примером может служить векторная ШИМ [1]. Также он не может использоваться при релейном алгоритме регулирования током нагрузки [3]. Возникает необходимость разделить этапы расчета желаемой формы напряжения на выходе инвертора и коммутационной функции силовых приборов инвертора. В итоге была предложена функциональная схема алгоритма выборки избыточных состояний

инвертора и формирования коммутационной функции, состоящая из следующих основных узлов. В блоке компенсации происходит коррекция напряжения задания для компенсирования изменения напряжения в звене постоянного тока силовых ячеек фазы. При равномерном распределении нагрузки для этого необходима информация о напряжении в звене постоянного тока одной силовой ячейки в фазе. Скорректированный сигнал подается в блок модуляции, где происходит вычисление формы выходного напряжения. Система в данном случае является универсальной и не зависит от метода модуляции напряжения. Затем блок распределения формирует коммутационную функцию фазы инвертора, выбирая комбинации состояния силовых ячеек из предварительно составленной таблицы. Коммутационная функция силовой ячейки непосредственно передается в них по оптоволокну.

Основное отличие данной схемы от представленных в литературе [2] схем состоит в том, что нет необходимости в информации о токах и напряжениях на входе и выходе инвертора. Равномерная нагрузка силовых ячеек достигается алгоритмом выборки избыточных состояний из составленной таблицы.

Предложенный алгоритм коммутаций был реализован в преобразователе частоты переменного тока на среднее напряжение 6 кВ по структуре, включающей в себя пять силовых ячеек в фазе. Экспериментальные графики при различных методах модуляции напряжения приведены на рис. 3, *а* и *б*. Зависимость гармонического состава выходного напряжения в зависимости от глубины модуляции при различных методах ШИМ показана на рис. 3, *в*. Можно заметить, что качество выходного напряжения существенно повышается при использовании векторной ШИМ (SVM) по сравнению с трехфазной синусоидальной ШИМ (PWM). На рис. 4, *в* также показано влияние добавления третьей гармоники напряжения при модуляции (PWM3). Улучшение гармонического состава получаемого напряжения при векторном ШИМ оправдывает применение предложенного алгоритма коммутаций. Единственным минусом данного алгоритма является его усложнение при необходимости шунтировать отдельные силовые ячейки. Но нужно заметить, что в существующих преобразователях частоты на среднее напряжение это является опцией. Кроме того, режим работы с зашунтированной ячейкой является нештатным и предполагает замену её на рабочую. Данная операция не представляется сложной при сохранении модульной структуры построения и равнозначности силовых ячеек.

### Литература

1. Лазарев С.А., Иванчин И.И. Векторная и синусоидальная ШИМ в многоуровневом преобразователе напряжения // Региональная энергетика и электротехника: проблемы и решения: сб. науч. тр. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2010. Вып. VI. С. 179-189.
2. Corzine K.A. Operation and Design of Multilevel Inverters / University of Missouri-Rolla. Rolla, 2005.
3. Corzine K.A. A Hysteresis Current-Regulated Control for Multi-Level Drives // IEEE Transaction On Energy Conversion. 2000. Vol. 15, № 2. P. 169-175.
4. Patent 5625545 US, Int. Cl. H02M 7/515, U.S. Cl. 363/71. Medium voltage PWM drive and method / Inventor: P.W. Hammond; Assignee: Halmar Robinson Group. Appl. № 203803; Filed: Mar. 1, 1994. Data of patent: Apr. 29, 1997.

---

**ИВАНЧИН ИВАН ИВАНОВИЧ** – магистр техники и технологий, инженер-программист, ООО НПП «ЭКРА», Россия, Чебоксары (ivanchin\_i@ekra.ru).

**IVANCHIN IVAN IVANOVICH** – master of engineering and technology, engineer-programmer, EKRA Ltd., Russia, Cheboksary.

---

УДК 621.311.313

О.К. КАПИТОНОВ

# ВЛИЯНИЕ КОМПЕНСАЦИИ РЕАКТИВНОЙ МОЩНОСТИ НА УСТОЙЧИВОСТЬ РАБОТЫ МОЩНОГО АСИНХРОННОГО ДВИГАТЕЛЯ

**Ключевые слова:** статическая устойчивость, динамическая устойчивость, асинхронная нагрузка, влияние компенсации реактивной мощности на устойчивость.

Статья посвящена анализу устойчивости работы узла нагрузки с мощными асинхронными двигателями (АД). На основе теоретических положений создана модель системы и произведено моделирование пуска, выбега и самозапуска мощного двигателя. По полученным результатам дана оценка устойчивости работы узла нагрузки при различной степени компенсации реактивной мощности. Отмечено наличие бросков скорости вращения ротора при возобновлении питания (самозапуске) АД.

О.К. KAPITONOV

## EFFECT OF REACTIVE POWER COMPENSATION FOR STABILITY OF POWER INDUCTION MOTORS

**Key words:** static stability, dynamic stability, asynchronous load, the effect of reactive power compensation on the stability.

This article analyzes the stability of the site loads with a powerful induction motor. Based on the theoretical propositions developed a model system and carried out simulation of start-up, run- and self-powerful engine. According to the results evaluated the stability of a powerful induction motor with varying degrees of reactive power compensation. Noted the presence of surge in the rate of rotation of the rotor when power is restored power.

Решение вопроса об устойчивости узла нагрузки в зависимости от состава нагрузки и от компенсации реактивной мощности представляется весьма важным, так как данная задача является составной частью анализа результирующей устойчивости всего узла нагрузки. Поэтому при решении этого вопроса важно оценить значение влияния компенсации реактивной мощности на динамическую устойчивость работы мощных асинхронных двигателей (например, при резком изменении момента сопротивления на валу, падении напряжения на питающих шинах подстанции, коротком замыкании в какой-либо точке сети). Исследования, проводившиеся ранее, как правило, основывались на использовании статических характеристик и схем замещения синхронных и асинхронных машин без учета динамических процессов и влияния на них мощных конденсаторных батарей. В данной работе на примере конкретного узла нагрузки рассмотрены особенности ряда динамических режимов.

Анализ устойчивости работы двигателя проводится для схемы, показанной на рис. 1. Электроснабжение осуществляется от системы неограниченной мощности, которая характеризуется величиной напряжения  $U_c$ . Принято, что напряжение на шинах нагрузки  $U_{нг}$  до возникновения какого-либо возмущения соответствует номинальному значению, а элементы нагрузки непосредственно подключены к шинам низшего напряжения подстанции.

Вырабатываемая реактивная мощность БСК при номинальных параметрах работы сети принимается равной номинальной реактивной мощности, потребляемой двигателем из сети, т.е. ( $Q_{БСК.ном} = Q_{дв.ном}$ ).

Для моделирования процессов пуска и самозапуска двигателя взяты конкретные числовые паспортные данные асинхронной машины типа АЗМП, которые приведены в таблице.

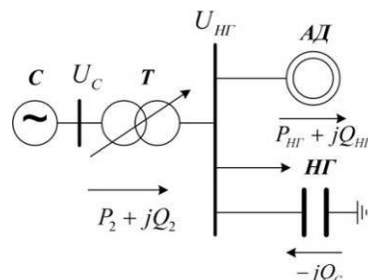


Рис. 1. Принципиальная схема питания асинхронной нагрузки (С – система, Т – трансформатор, АД – асинхронный двигатель, НГ – статическая нагрузка)

## Каталожные данные асинхронного двигателя

Тип	$b_{\text{НОМ}}$	$\cos\phi_{\text{НОМ}}$	КПД	$s_{\text{НОМ}}$	$T_J$
АЗМП-5000	1,4	0,9	98%	0,05	4

Механический момент, создаваемый нагрузкой на валу двигателя, принят в обобщенном виде и выражен [3] следующей формулой ( $M_C$ , Н.м.):

$$M_C = 7507,3s^3 + 2921,9s^2 - 18173s + 9751.$$

При отклонении напряжения на питающих шинах от номинального значения потребляемая реактивная мощность асинхронного двигателя ( $Q_{\text{ДВ}}$ ) определяется согласно выражению [5]:

$$Q_{\text{ДВ}} = c \cdot U^2 + (1-c) \frac{(b_{\text{НОМ}} + \sqrt{b_{\text{НОМ}}^2 - 1}) \cdot k_3}{\frac{b_{\text{НОМ}}}{k_3} \cdot U^2 + \sqrt{\left(\frac{b_{\text{НОМ}}}{k_3} \cdot U^2\right)^2 - 1}},$$

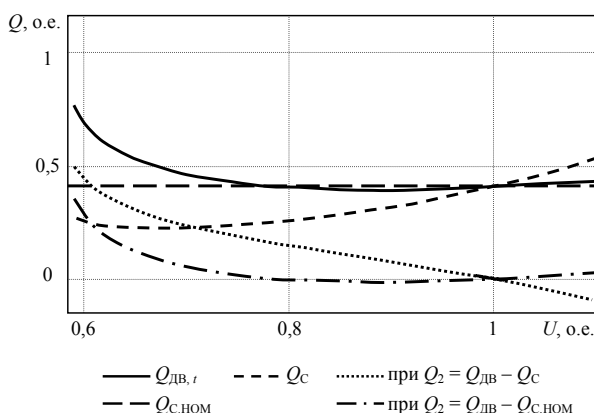


Рис. 2. График изменения компенсации реактивной мощности в зависимости от напряжения на шинах нагрузки

где  $U$  – напряжение на питающих шинах, о.е.;  $c$  – известный коэффициент;  $b_{\text{НОМ}}$  – кратность максимального момента;  $k_3$  – коэффициент загрузки двигателя.

На рис. 2 отображены графики потребления реактивной мощности асинхронным двигателем ( $Q_{\text{ДВ,т}}$ ), вырабатываемой реактивной мощности БСК в двух режимах ( $Q_{\text{С,НОМ}}$ ,  $Q_{\text{С}}$ ) и суммарной потребляемой реактивной мощности узлом нагрузки ( $Q_2$ ). Кривая ( $Q_{\text{С,НОМ}}$ ) соответствует автоматическому поддержанию вырабатываемой мощности БСК, равной  $Q_{\text{С,НОМ}}$ .

Несмотря на различие в определении потребляемой реак-

тивной мощности, асинхронные и синхронные двигатели характеризуются одним и тем же критерием статической устойчивости по реактивной мощности:

$$dQ/dk_u = -\infty.$$

При изменении скольжения асинхронного двигателя изменяется падение напряжения на внешнем сопротивлении сети, а следовательно, кратность максимального момента, пропорционального квадрату напряжения. Это означает, что условием нарушения устойчивости работы асинхронного двигателя является уравнение

$$b' = M_{C*},$$

где  $b'$  – кратность максимального момента;  $M_{C*}$  – механический момент сопротивления нагрузки, о.е.

Данное выражение позволяет определить минимальное критическое напряжение  $((k_u)_y)$ , отвечающее условию нарушения статической устойчивости. В соответствии с формулой, приведенной в [4], нарушение устойчивой работы двигателя происходит, когда

$$(k_u)_y = \sqrt{\frac{M_{C*}}{b_{\text{НОМ}}}} \cdot \sqrt{\frac{1}{2\left(1 + \frac{x_{\text{ВШ}}}{x_{\text{ДВ}}}\right)} + \frac{1}{2}\left(1 + \frac{x_{\text{ВШ}}}{x_{\text{ДВ}}}\right)}, \quad (1)$$

где  $x_{\text{ВШ}}$  – внешнее сопротивление, о.е.;  $x_{\text{ДВ}}$  – сопротивление двигателя, о.е.



Для анализа в исследуемой схеме изменение отношения внешнего сопротивления сети к сопротивлению двигателя варьируется в пределах  $0,001 \leq x_{\text{ВШ}}/x_{\text{ДВ}} \leq 6$ . По выражению (1) построены зависимости изменения критического напряжения от внешнего сопротивления (рис. 3) при компенсации реактивной мощности и без компенсации реактивной мощности. Дополнительно на рис. 3 приведены кривые, представляющие собой второй радикал выражения (1) для обоих случаев компенсации ( $A_{\text{ВШ}}$ ).

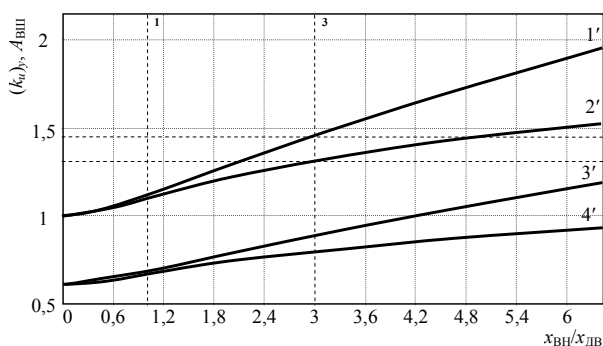


Рис. 3. График изменения критического напряжения:

- 1' –  $A_{\text{ВШ}}$  без компенсации  $Q$ ;
- 2' –  $A_{\text{ВШ}}$  при компенсации  $Q$ ;
- 3' –  $(k_u)_к$  без компенсации  $Q$ ;
- 4' –  $(k_u)_к$  при компенсации  $Q$

По построенным графикам нетрудно видеть, что в случае, если сопротивление двигателя меньше внешнего сопротивления ( $x_{\text{ВШ}}/x_{\text{ДВ}} > 1$ ), значение минимального критического напряжения увеличивается, а значит, происходит уменьшение статической устойчивости узла нагрузки. В случае же, когда сопротивление двигателя больше внешнего сопротивления ( $x_{\text{ВШ}}/x_{\text{ДВ}} < 1$ ), значение минимального критического напряжения уменьшается, следовательно, увеличивается запас статической устойчивости узла нагрузки.

Если принять обычно рекомендуемое критическое напряжение для двигателя  $0,65U_{\text{НОМ}}$ , то предельно допустимое отношение сопротивлений не должно быть больше 0,77 в сети с компенсацией реактивной мощности и 0,69 в сети без компенсации реактивной мощности. При увеличении отношения сопротивлений значение критического напряжения возрастает, т.е. запас статической устойчивости снижается.

Таким образом, при компенсации реактивной мощности значение критического напряжения снижается, что благоприятно влияет на устойчивость работы системы. Для выбранной схемы электроснабжения внешнее сопротивление питающей сети, по сравнению с аналогом питающей сети без компенсации  $Q$ , может быть увеличено в 1,115 раз.

При соотношении сопротивлений, равном 0,69, критическое значение напряжения при компенсации  $Q$  составляет 0,645, что на 0,8% ниже, чем при отсутствии компенсации  $Q$ . Чем больше разница в соотношении сопротивлений, тем больше положительное влияние компенсации реактивной мощности на статическую устойчивость узла нагрузки.

Однако в отношении динамической устойчивости отмечается иная закономерность. В сети с компенсацией реактивной мощности время выбега АД при перерыве питания уменьшается, а это означает, что условия самозапуска ухудшаются, что особо значимо при самозапуске группы ответственных механизмов. Графики выбега мощного АД для случаев с компенсацией и без компенсации реактивной мощности приведены на рис. 4. Там же для сравнения дан график выбега того же АД на трехфазное короткое замыкание в сети без компенсации  $Q$ .

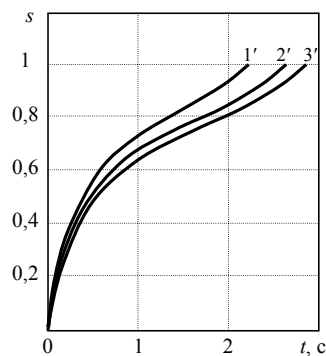


Рис. 4. Графики изменения скольжения АД при выбеге:  
1' – при перерыве питания в сети с компенсацией  $Q$ ;  
2' – при перерыве питания в сети без компенсации  $Q$ ;  
3' – при трехфазном КЗ в сети без компенсации  $Q$

Для рассматриваемого примера отношение внешнего сопротивления к сопротивлению двигателя  $x_{вн}/x_{дв}$  составляет 0,04. При данном соотношении сопротивлений и при полной компенсации реактивной мощности двигатель выбегает на 0,425 с быстрее, чем при отсутствии компенсации.

В отношении времени запуска двигателя наблюдается та же закономерность: в сети с полной компенсацией  $Q$  продолжительность запуска мощного АД меньше на 0,192 с, чем при отсутствии компенсации.

Большой интерес с точки зрения устойчивости двигателя, снизившего угловую скорость за время перерыва питания или за время короткого замыкания, вызывает успешность его самозапуска при восстановлении электроснабжения.

Решение данной задачи затруднительно, особенно при сложном изменении значения механического момента сопротивления нагрузки на валу в зависимости от скорости вращения ротора. Поэтому моделирование переходного процесса является существенным упрощением при решении поставленной задачи.

На рис. 5 представлены результаты моделирования переходного процесса выбега и самозапуска АД в сети без компенсации реактивной мощности, а на рис. 6 в сети с компенсацией реактивной мощности при разном времени перерыва электроснабжения. До начала возникновения переходного процесса принято, что двигатель работал в номинальном режиме. В момент времени  $t = 0$  с происходит прекращение электроснабжения узла нагрузки, а через время  $t_{пер}$  – его возобновление.

Исходя из кривых, приведенных на рис. 5 и 6, можно заметить, что влияние компенсации реактивной мощности весьма значительно, хотя в целом изменение кривой выбега АД невелико. Отметим, что эффект от компенсации  $Q$  будет отрицательным, если при установке конденсаторных батарей уменьшается ток возбуждения генераторов или при питании от системы неограниченной мощности увеличивается коэффициент трансформации. В случае если установка конденсаторов используется только для повышения уровня напряжения, то эффект будет всегда положительным.

Коснемся вопроса динамики выбега двигателей. При выбеге двигателя создается тормозной момент, который связан с обратным полем ротора. Это может приводить к провалу результирующего момента АД при угловой скорости, несколько большей полусинхронной (одноосный эффект). Одноосный эффект становится заметным в ряде случаев при пуске и самозапуске асинхронных машин, что приводит к «застреванию» скорости вращения ротора вблизи полусинхронной [4]. Данный эффект имеет место и при моделировании (рис. 7).

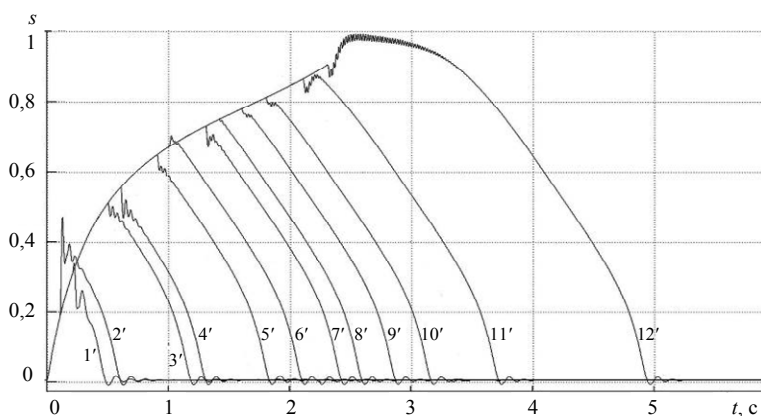


Рис. 5. График выбега мощного асинхронного двигателя при разном времени перерыва электроснабжения в сети без компенсации реактивной мощности: 1' –  $t_{пер} = 0,2$  с; 2' –  $t_{пер} = 0,1$  с; 3' –  $t_{пер} = 0,5$  с; 4' –  $t_{пер} = 0,6$  с; 5' –  $t_{пер} = 0,9$  с; 6' –  $t_{пер} = 1$  с; 7' –  $t_{пер} = 1,3$  с; 8' –  $t_{пер} = 1,4$  с; 9' –  $t_{пер} = 1,6$  с; 10' –  $t_{пер} = 1,8$  с; 11' –  $t_{пер} = 2,1$  с; 12' –  $t_{пер} = 2,3$  с

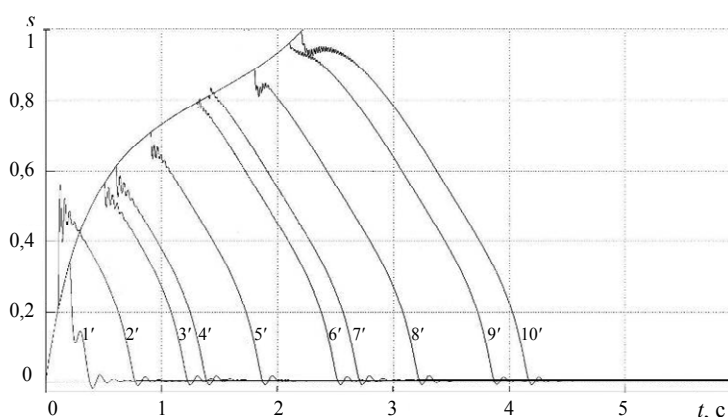


Рис. 6. График выбега мощного асинхронного двигателя при разном времени перерыва электроснабжения в сети с компенсацией реактивной мощности:

1' –  $t_{\text{ПЕР}} = 0,2$  с; 2' –  $t_{\text{ПЕР}} = 0,1$  с; 3' –  $t_{\text{ПЕР}} = 0,5$  с; 4' –  $t_{\text{ПЕР}} = 0,6$  с; 5' –  $t_{\text{ПЕР}} = 0,9$  с; 6' –  $t_{\text{ПЕР}} = 1,3$  с; 7' –  $t_{\text{ПЕР}} = 1,4$  с; 8' –  $t_{\text{ПЕР}} = 1,8$  с; 9' –  $t_{\text{ПЕР}} = 2,1$  с; 10' –  $t_{\text{ПЕР}} = 2,2$  с

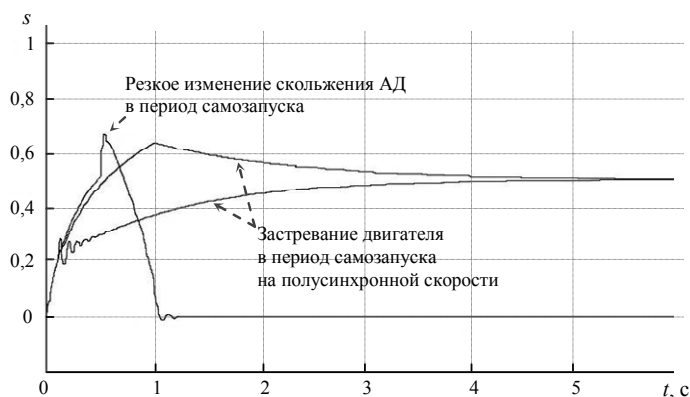


Рис. 7. Графики изменения скольжения АД в период самозапуска

На рис. 7 и 8 представлены показатели изменения скольжения АД и тока фазы А статора АД в периоды работы двигателя в номинальном режиме, в режиме выбега и самозапуска. Анализ полученных результатов позволяет утверждать, что возможны случаи «застывания» рассматриваемого АД на полусинхронной скорости. При таком режиме работы значение тока статора превышает номинальное значение в 5-6 раз.

Также возможны значительные броски электромагнитного момента (реактивные моменты), ко-

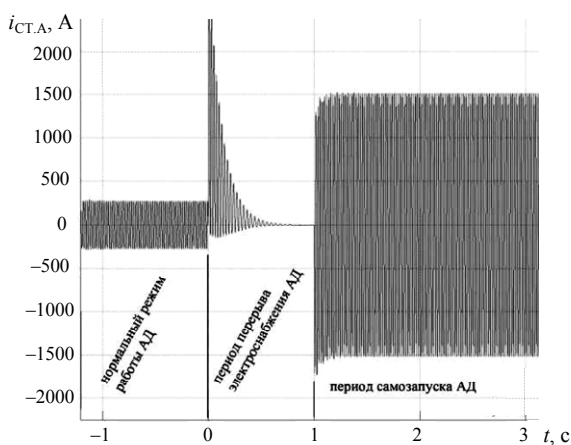


Рис. 8. Ток статора при «застывании» двигателя на полусинхронной скорости

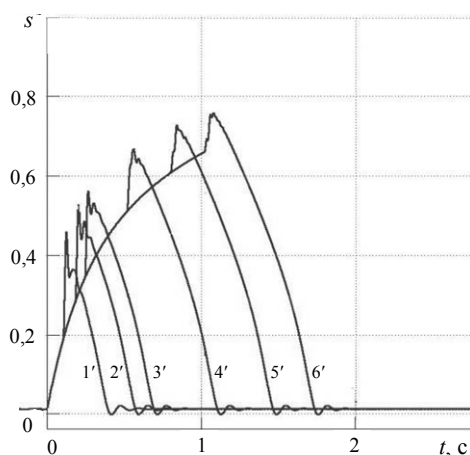


Рис. 9. График резкого изменения скорости вращения ротора при различной продолжительности перерыва питания мощного АД с последующим возобновлением электроснабжения: 1' —  $t_{\text{ПЕР}} = 0,104$  с; 2' —  $t_{\text{ПЕР}} = 0,244$  с; 3' —  $t_{\text{ПЕР}} = 0,289$  с; 4' —  $t_{\text{ПЕР}} = 0,518$  с; 5' —  $t_{\text{ПЕР}} = 0,701$  с; 6' —  $t_{\text{ПЕР}} = 1,02$  с

которые вызывают значительные колебания в скорости вращения, а значит, приводят к созданию механических усилий, которые могут вызвать деформацию обмоток двигателя.

На рис. 9 представлены графики изменения скорости вращения ротора при различной продолжительности перерыва питания АД с последующим возобновлением электроснабжения. При этом на модели зафиксированы возникающие реактивные моменты. Их можно объяснить тем, что на ферромагнитное тело ротора, находящееся в магнитном поле, действуют электромагнитные силы, стремящиеся повернуть его в положение, соответствующее наименьшему магнитному сопротивлению магнитной цепи [2]. В зависимости от различных обстоятельств

эти моменты могут оказывать вредное влияние на работу машины. Асинхронные двигатели из-за действия таких реактивных моментов при пуске не способны сдвинуться с места, а при вращении ротора возникают пульсирующие моменты.

Естественно, что наличие защит двигателя позволяет уберечь двигатель в аналогичных режимах работы. Но следует заметить, что если в узле нагрузки работает несколько двигателей примерно одинаковой мощности или они связаны одним технологическим (ответственным) процессом, где главной задачей является надежная, беспрерывная работа, то целесообразно использовать такую автоматику, которая учитывает расположение ротора в момент подачи напряжения на двигатель. Тем более что при некоторых условиях возникающий бросок электромагнитного момента способствует быстрейшему запуску двигателя.

Влияния на величину бросков электромагнитного момента или «застывание» на полусинхронной скорости компенсации реактивной мощности практически не оказывает. Величина данных возмущений зависит от угла расположения ротора АД и угла ЭДС системы в момент возобновления электроснабжения.

Выбор мощности конденсаторных батарей следует осуществлять на стадии проектирования. Чем больше мощность конденсаторных батарей, тем меньше потребление реактивной мощности из сети, меньше ток суммарной нагрузки, меньше потери напряжения, а значит, в числе сопоставляемых вариантов сети могут оказаться такие, в которых увеличение мощности конденсаторных батарей сопровождается уменьшением числа питающих линий или применением токоограничивающих реакторов с большим сопротивлением. Анализ таких вариантов обязательно должен сопровождаться детальными расчетами статической и динамической устойчивости двигателей, так как может оказаться, что варианты с большей компенсацией реактивной мощности неприемлемы из-за низких запасов по устойчивости.

**Выводы.** 1. Чем больше разница в отношении внешнего сопротивления к сопротивлению двигателя, тем больше положительное влияние компенсации реактивной мощности на статическую устойчивость узла нагрузки.

2. Эффект от компенсации  $Q$  будет отрицательным, если при установке конденсаторных батарей уменьшается ток возбуждения генераторов или при питании от

системы неограниченной мощности увеличивается коэффициент трансформации. В случае, если установка конденсаторов используется только для повышения уровня напряжения, то эффект будет всегда положительным.

3. В сети с компенсацией реактивной мощности динамическая устойчивость узла нагрузки уменьшается вследствие более быстрого выбега двигателя.

4. В процессе пуска и самозапуска АД возможны случаи «застревания» двигателя на полусинхронной скорости.

5. В первый момент времени при возобновлении питания возможны значительные броски электромагнитного момента, которые могут привести к деформации обмоток двигателя вследствие значительных колебаний в скорости вращения ротора.

#### Литература

1. Важнов А.И. Переходные процессы в машинах переменного тока. Л.: Энергия. Ленингр. отд-ние, 1980. 256 с.
2. Вольдек А.И., Попов В.В. Электрические машины. Машины переменного тока: учебник для вузов. СПб.: Питер, 2008. 350 с.
3. Калинин А.Г., Аракелян А.К. Анализ провалов напряжения при пусках электродвигателей с вентиляторной нагрузкой // Электричество. 2011. № 6. С. 46-50.
4. Сыромятников И.А. Режимы работы синхронных и асинхронных двигателей. М.: Энергоатомиздат, 1984. 243 с.
5. Щедрин В.А. Процессы в узлах нагрузки при медленных изменениях напряжения и частоты: текст лекций. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 1985. 60 с.

---

**КАПИТОНОВ ОЛЕГ КОНСТАНТИНОВИЧ** – аспирант кафедры электроснабжения промышленных предприятий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (kapitonov\_oleg@mail.ru).

**KAPITONOV OLEG KONSTANTINOVICH** – post-graduate student of Industrial Enterprises Electrosupply Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 621.311.313

О.К. КАПИТОНОВ, В.А. ЩЕДРИН

### ВЛИЯНИЕ КРАТНОСТИ ВОЗБУЖДЕНИЯ СИНХРОННЫХ ГЕНЕРАТОРОВ НА РАБОТУ УЗЛА НАГРУЗКИ СОИЗМЕРИМОЙ МОЩНОСТИ

**Ключевые слова:** предел кратности возбуждения, мощность генератора, автономная система, пуск двигателя соизмеримой мощности.

Статья посвящена анализу влияния кратности предела возбуждения генератора, работающего в автономной системе, на переходные процессы, обусловленные процессами пуска асинхронных двигателей соизмеримой мощности.

#### O.K. KAPITONOV, V.A. SHCHEDRIN RUNNING THE ENGINE POWER IS COMMENSURATE IN THE AUTONOMOUS SYSTEM WITH A SPECIFIC LIMIT VALUE EXCITATION OF THE GENERATOR AND LOAD VALUE

**Key words:** limit value excitation of the generator, power generator, autonomous system, start the engine comparable power.

This article analyzes the influence of the multiplicity of the limit of the generator, operating in the autonomous system, the transients caused by the processes of starting induction motors comparable power.

Электроснабжение потребителей в основном осуществляется от источников, объединенных в единую систему. Однако возможны случаи, когда источником электрической энергии является один генератор, работающий на определенную группу электроприемников. Таким системам, как правило, присуща соизмеримость мощностей источника электроснабжения и отдельных электроприемников, в особенности

двигателей. Примером могут служить судоходные транспортные средства, карьерная техника, грузоподъемные объекты с электрической тягой и другие автономные системы. В таких системах важно уметь правильно оценивать влияние переходных процессов на работу всего узла и обеспечивать успешный запуск электрического двигателя, мощность которого соизмерима с мощностью генератора.

Переходные процессы, обусловленные пусками и самозапусками двигателей соизмеримой мощности или резкими изменениями другой нагрузки, могут вызвать значительное ухудшение качества электроэнергии, которое проявляется в провалах и всплесках напряжения. Естественно, что такое изменение параметров режима системы оказывает отрицательное влияние на работу всех электроприемников, особенно тех из них, которые наиболее чувствительны к уровню напряжения. К мерам, обеспечивающим требуемое улучшение качества электроэнергии и успешность пусков двигателей,

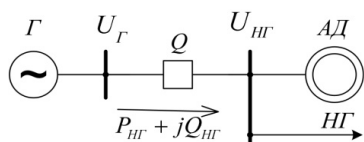


Рис. 1. Принципиальная расчетная схема пуска мощного асинхронного двигателя от генератора соизмеримой мощности (Г – генератор, Q – выключатель, АД – асинхронный двигатель, статическая нагрузка)

Основной нагрузкой узла выбран мощный асинхронный двигатель типа АЗМП-5000, параметры которого представлены в табл. 2.

можно отнести применение интенсивного регулирования возбуждения и правильный выбор мощности генераторов. В [2] определено, что генератор может обеспечить пуск асинхронных двигателей (АД) с общей полезной мощностью на валу, равной 70% полной мощности генератора.

Для анализа режимов запуска мощного АД от генератора соизмеримой мощности рассмотрим схему узла нагрузки, показанную на рис. 1. В качестве генератора выбрана синхронная машина типа Т2-6-2, параметры которой приведены в табл. 1.

Таблица 1

Каталожные данные синхронного генератора

Тип	$U_{\text{НОМ}}$ , кВ	$P_{\text{НОМ}}$ , кВт	$\eta_{\text{НОМ}}$ , %	$x_{\text{д}}$ о.е.	$x'_{\text{д}}$ о.е.	$x''_{\text{д}}$ о.е.	$r_{\text{СТ}}$ , Ом
Т2-6-2	10,5	6000	96,4	1,71	0,172	0,119	0,0332

Таблица 2

Каталожные данные асинхронного двигателя

Тип	$P_{\text{НОМ}}$ , кВт	$b_{\text{НОМ}}$	$\cos\phi_{\text{НОМ}}$	КПД	$s_{\text{НОМ}}$	$T_J$	$k_{\text{П}}$
АЗМП-5000	5000	1,4	0,9	98%	0,05	4	7

При рассмотрении вопроса о влиянии предела возбуждения на переходные процессы принято, что напряжение на шинах генератора  $U_{\text{Г}}$  до возникновения какого-либо возмущения соответствует номинальному значению (10,5 кВ).

В качестве нагрузки, создающей механический момент сопротивления механизма  $M_{\text{С}}$ , в соответствии с рекомендациями [2] выбрана характеристика:

$$M_{\text{С}} = M_{\text{НГ.НОМ}}(0,1 + 0,9(1 - s)),$$

где  $M_{\text{НГ.НОМ}}$  – номинальный момент нагрузки, Н·м;  $s$  – скольжение. Принято, что момент пропорционален скольжению. Это соответствует более тяжелым условиям для разворота двигателя.

В SimPowerSystems пакета Simulink программы MatLab произведено моделирование пуска двигателя от генератора соизмеримой мощности. При проведении расчетов предел кратности возбуждения изменялся от 1 до 30 с шагом в единицу. Выборочно результаты, полученные в ходе моделирования, при пределах кратности возбуждения ( $V_{f\text{MAX}}$ ) равных 4-12 и 4-30 представлены соответственно на рис. 2 и 3.

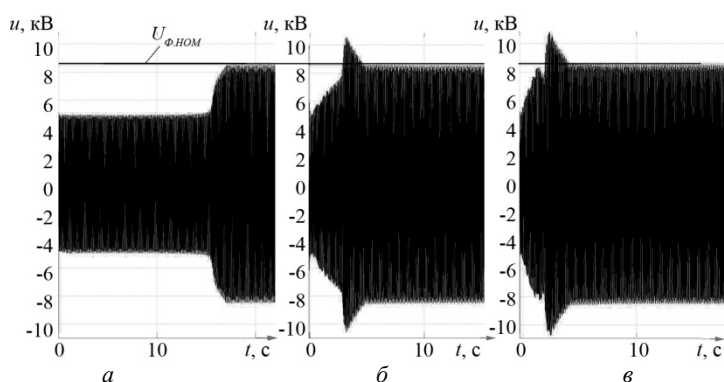


Рис. 2. Графики изменения напряжения при пуске двигателя от генератора соизмеримой мощности: а – предел кратности равен 4; б – предел кратности равен 8; в – предел кратности равен 12

По построенным графикам нетрудно заключить, что при увеличении предела кратности возбуждения провалы напряжения в первый момент переходного процесса пуска существенно уменьшаются. Так, при потолочном возбуждении  $V_{fMAX}$ , равном 12, фазное напряжение на шинах двигателя снижается до 5,3 кВ, что на 0,3 кВ выше, чем при  $V_{fMAX} = 4$ .

Однако при увеличении кратности возбуждения наблюдается возрастание всплеска напряжения на выводах двигателя. Максимальное мгновенное значение фазного напряжения совпадает по времени с приближением скорости вращения ротора к номинальному значению. Так, при  $V_{fMAX} = 12$  максимальное значение фазного напряжения на шинах двигателя достигается через 1,4 с и составляет около 9,5 кВ, что на 10% выше номинального. Величина всплеска напряжения при  $V_{fMAX}$  менее 4 уже не превышает номинального значения.

На рис. 3 представлены графики изменения скорости ротора при различных потолках возбуждения. Из этих графиков видно, что при увеличении предела кратности возбуждения запуск мощного АД от генератора соизмеримой мощности происходит быстрее. Однако чрезмерное увеличение  $V_{fMAX}$  (свыше 12) малоэффективно, так как это не приводит к дальнейшему значимому уменьшению времени переходного процесса.

Приемлемое значение  $V_{fMAX}$  составляет 4-8 единиц, что, однако, в несколько раз превосходит среднее значение предела возбуждения при холостом ходе генератора. В свою очередь, ограничение  $V_{fMAX}$  определяется не только требованиями к качеству процесса регулирования возбуждения, но и возможностями технической реализации систем возбуждения [1]. Интенсивное регулирование может быть реализовано схемами релейного управления без запаздывания. Однако эти вопросы в данной статье не затрагиваются.

Так как характер переходных процессов в автономной системе зависит от боль-

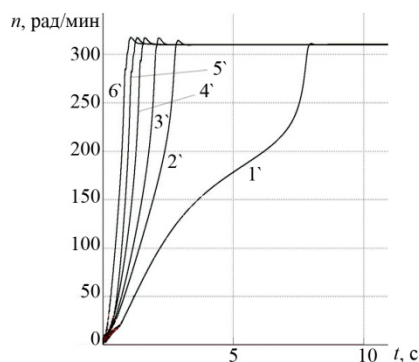


Рис. 3. Графики изменения скорости вращения ротора АД при пуске его от генератора соизмеримой мощности при различных пределах значений напряжения возбуждения: 1' – при  $V_{fMAX} = 4$ ; 2' – при  $V_{fMAX} = 5$ ; 3' – при  $V_{fMAX} = 6$ ; 4' – при  $V_{fMAX} = 8$ ; 5' – при  $V_{fMAX} = 12$ ; 6' – при  $V_{fMAX} = 30$

шого числа факторов, результирующий эффект от высоких потолков  $V_{fMAX}$  может быть различным, а значит, для каждого случая необходим индивидуальный расчет.

Для оценки влияния мощности генератора на длительность и успешность процесса пуска АД соизмеримой мощности в данной работе использована та же схема электроснабжения, причем анализ ведется при одном и том же значении  $V_{fMAX} = 4$ . Все параметры элементов схемы замещения принимаются неизменными, за исключением значений полной мощности генератора.

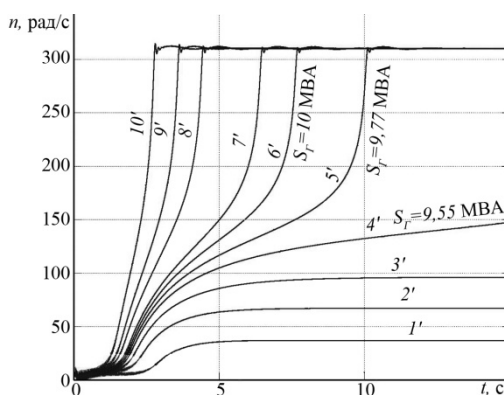


Рис. 4. Кривые изменения скорости вращения ротора при пуске мощного АД от генератора соизмеримой мощности с различными значениями отношения мощности двигателя к мощности генератора:

- 1' – при  $k_M = 0,76$ ; 2' – при  $k_M = 0,66$ ;  
3' – при  $k_M = 0,61$ ; 4' – при  $k_M = 0,58$ ;  
5' – при  $k_M = 0,57$ ; 6' – при  $k_M = 0,56$ ;  
7' – при  $k_M = 0,54$ ; 8' – при  $k_M = 0,50$ ;  
9' – при  $k_M = 0,46$ ; 10' – при  $k_M = 0,40$

$$S_{Д.НОМ} = 4,11 \frac{S_{Г.НОМ} \cdot \eta_{Д.НОМ}}{k_{П}} = 4,11 \frac{S_{Г.НОМ} \cdot 0,98}{7} = 0,575 S_{Г.НОМ}.$$

Полученные результаты и рекомендации в [2] практически совпадают.

Таким образом, в общем случае при выборе мощности генератора следует применять правило: мощность генератора должна быть в два раза больше мощности самого крупного двигателя, тем более что при этом обеспечивается запас по мощности. Для получения более точных данных для каждого конкретного случая требуется свой расчет.

При выборе минимально допустимой мощности генератора следует также исходить из допустимого снижения напряжения на выводах двигателя по условиям пуска и самозапуска. При этом напряжение на выводах двигателя должно быть достаточным для того, чтобы обеспечить положительный избыточный момент в течение всего переходного процесса.

На рис. 5 в целях сравнения приведены кривые изменения электромагнитного момента АД при успешном запуске от генератора, имеющего минимально допустимое значение номинальной мощности (при  $k_M = 0,57$ ), и при неуспешном запуске АД от генератора, мощности которого недостаточно (при  $k_M = 0,58$ ).

Нетрудно заметить из представленного графика, что для генератора с недостаточной мощностью автоматика регулирования возбуждения позволят набрать определенную скорость вращения, однако затем набор скорости прекращается. Если судить по переходным процессам на графиках изменения фазного тока статора и фазного напря-

Результаты анализа запуска АД при различном отношении полной мощности двигателя к полной мощности генератора ( $k_M$ ) приведены на рис. 4. Из построенных кривых видно, что запуск двигателя при выбранных условиях успешен при коэффициенте  $k_M$ , равном или меньше 0,57. А это означает, что для большинства ответственных потребителей успешный запуск АД возможен в случае, когда мощность генератора, как минимум, в два раза выше мощности двигателя. При этом с уменьшением данного коэффициента время пуска существенно снижается.

Если условие по выбору мощности двигателя из [2] привести к отношению полных мощностей, то, принимая во внимание параметры выбранного двигателя (КПД,  $k_{П}$ ), генератор сможет обеспечить пуск АД, когда полная номинальная мощность двигателя составит не более 0,575 от полной мощности генератора.



жения на выводах двигателя (рис. 6), такая ситуация может привести к значительному перегреву элементов двигателя, что, естественно, вызовет более быстрое старение изоляции и чревато перегревом двигателя. Следовательно, для обеспечения нормальных условий работы системы номинальное значение мощности генератора должно быть увеличено в ущерб экономической составляющей.

Также отметим, что пусковой ток превышает номинальное значение в 2-3 раза, а падение напряжения составляет около 30%. Естественно, при таких значениях тока и напряжения используемый генератор должен обеспечить не только возможность успешного запуска двигателя, но и уменьшение времени пуска соизмеримых по мощности двигателей.

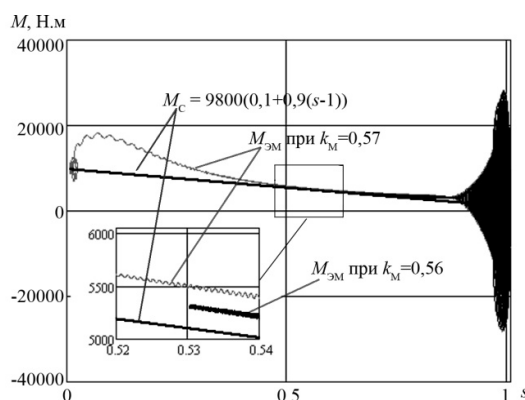


Рис. 5. График изменения электромагнитного момента АД и момента сопротивления нагрузки

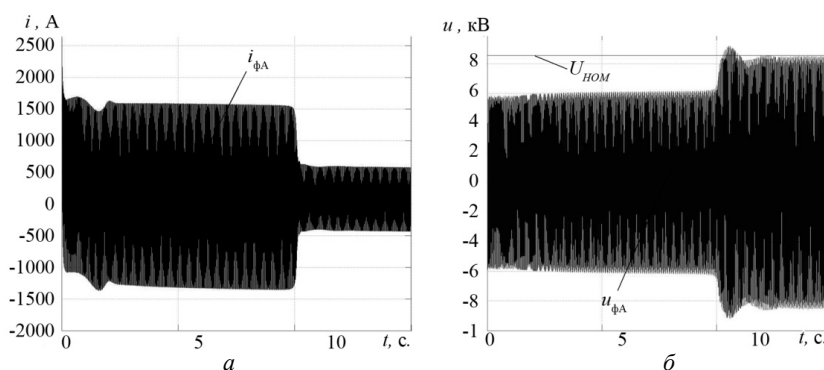


Рис. 6. Графики изменения тока фазы А статора двигателя (а) и напряжения на его выводах (б) при успешном пуске от соизмеримого по мощности генератора, имеющего минимально допустимую мощность

Начальное значение напряжения на выводах двигателя при пуске наиболее просто и быстро может быть определено по семейству кривых зависимостей напряжения генератора  $U_G/U_{Г.НОМ}$  от условного отношения мощности двигателя к мощности генератора  $S_{Г.НОМ}/S_{Д.НОМ}$ , построенных при разных значениях предела напряжения возбуждения генератора (рис. 7). Кривые построены на основе аппроксимации данных, полученных при моделировании.

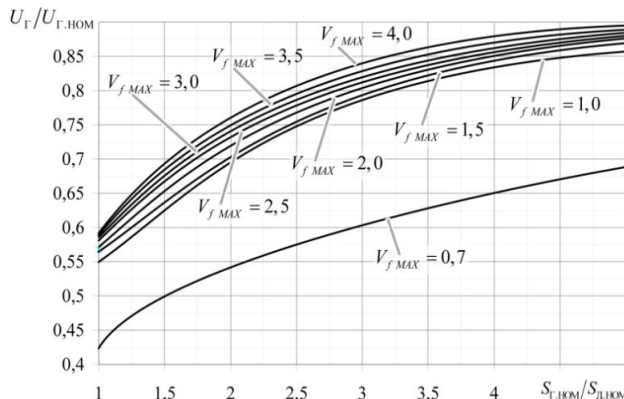


Рис. 7. Начальное значение провала напряжения на шинах в зависимости от отношения мощности генератора к мощности двигателя

При пуске двигателя в автономной системе начальное значение напряжения на выводах можно определить, используя кривые рис. 7. Например, при  $V_{fMAX} = 4$  и  $S_{Г.НОМ}/S_{Д.НОМ} = 1,5$  напряжение на питающих шинах будет равно 0,635 о.е. Имея значение напряжения, сравнительно легко определить возможность успешного пуска двигателя.

**Выводы.** 1. При интенсивном регулировании восстановления напряжения после мгновенного скачка завершается почти одновременно с окончанием переходного процесса в статоре, а провал напряжения вообще может отсутствовать.

2. Рациональным следует считать предел кратности напряжения обмотки возбуждения от 8 до 12.

3. Для большинства ответственных механизмов минимально допустимая мощность генератора должна быть не менее чем в 2 раза выше значения номинальной мощности самого крупного двигателя.

#### Литература

1. Вилесов Д.В. Сильное регулирование возбуждения синхронных генераторов // Электричество. 1978. № 2. С. 11-14.

2. Сыромятников И.А. Режимы работы синхронных и асинхронных двигателей. М.: Энергоатомиздат, 1984. 243 с.

---

КАПИТОНОВ ОЛЕГ КОНСТАНТИНОВИЧ. См. с. 121.

ЩЕДРИН ВЛАДИМИР АЛЕКСАНДРОВИЧ – кандидат технических наук, профессор кафедры электроснабжения промышленных предприятий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

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

---

УДК 621.314:658.26

Г.А. НЕМЦЕВ, А.Г. НЕМЦЕВ, О.В. ФЕДОРОВ

### РЕЗОНАНСНЫЕ ЯВЛЕНИЯ ПРИ ЭКСПЛУАТАЦИИ СИСТЕМ ЭЛЕКТРОСНАБЖЕНИЯ С ФИЛЬТРОКОМПЕНСИРУЮЩИМИ УСТРОЙСТВАМИ

**Ключевые слова:** резонанс, фильтрокомпенсирующие устройства, частота, методика выбора.

*Изложены вопросы возникновения резонанса в сетях при использовании фильтрокомпенсирующих устройств на разных частотах в зависимости от длины линии и других сопутствующих факторов. Приведена методика расчета и выбора этих устройств.*

G.A. NEMTSEV, A.G. NEMTSEV, O.V. FOEDOROV

### RESONANT PHENOMENA DURING USE OF POWER SUPPLYING SYSTEM WITH FILTER BALANCING DEVICES

**Key words:** resonance, filter balancing devices, frequency, methods of choosing.

*There are (questions) problems of resonance advent development in the networks during use of power supplying devices at different frequencies depending on the length of the line and other accompanying factors. There are methods of design and choosing of these devices.*

В настоящее время прогрессивные технологии требуют широкого внедрения мощных электротехнических комплексов и систем (ЭТКС) с нелинейными характеристиками, вентильных преобразователей, вентильных электроприводов, которые при всей технологической эффективности оказывают отрицательное влияние на качество электроэнергии (КЭ) в системах электроснабжения (СЭС). Для уменьшения этого, т.е. для корректировки КЭ, применяются фильтрокомпенсирующие устройства (ФКУ), статические и динамические источники реактивной мощности, которые в той или иной степени позволяют «подавлять» высшие гармонические составляющие.

Однако произвольный выбор параметров элементов этих устройств может вызвать резонанс токов, что само по себе уже приводит к значительному искажению формы кривой напряжения у приемников. Тем самым значительно ухудшаются условия работы других электроприемников, присоединенных к данной СЭС, а в некоторых случаях даже невозможно обеспечить электромагнитную совместимость.

Для дальнейших пояснений в качестве примера рассмотрим участок электрической сети, питающей тиристорные электроприводы постоянного тока (рис. 1).

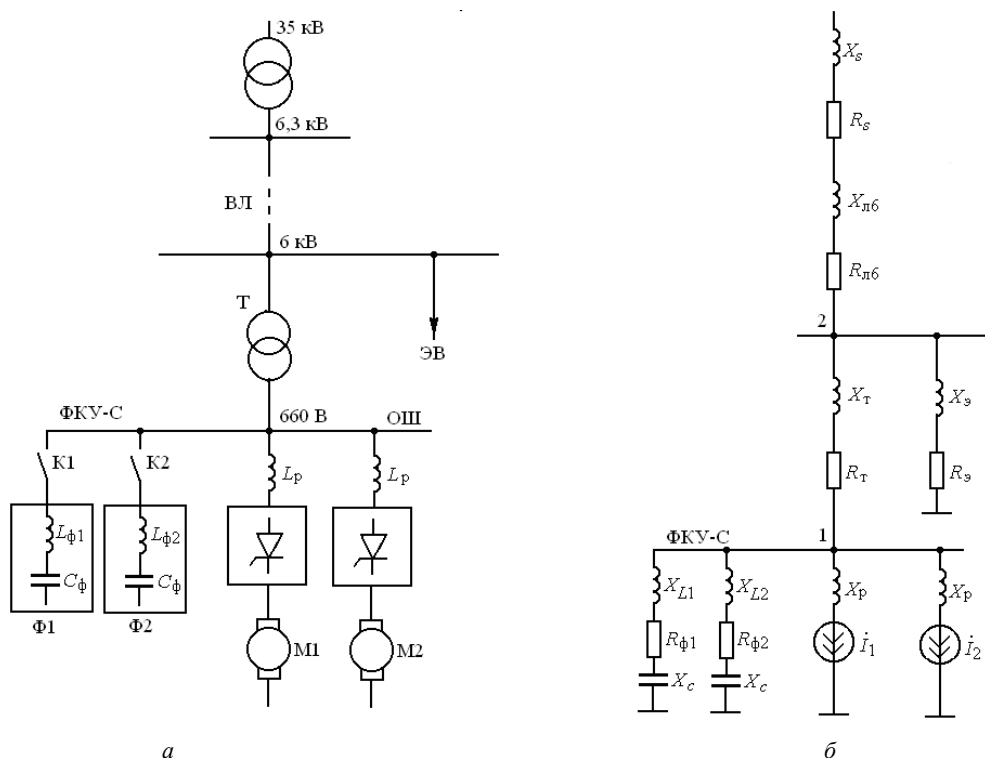


Рис. 1. Однолинейная схема участка электрической сети, питающей тиристорные электроприводы постоянного тока (а) и её схема замещения (б)

Электроснабжение осуществляется от энергосистемы с ЭДС, равной  $\dot{E}$  (рис. 1, б), имеющей реактивное ( $X_s$ ) и активное ( $R_s$ ) сопротивления по воздушной ЛЭП напряжением 6 кВ сопротивлениями  $X_{л6}$  и  $R_{л6}$ , соответственно. От шин 6 кВ питаются другие электропотребители ЭП, эквивалентные сопротивления которых обозначены  $X_z$  и  $R_z$ . Далее электроэнергия от трансформатора Т с сопротивлением  $X_T$  и  $R_T$  поступает на общие шины (ОШ) с номинальным напряжением 660 В. К шинам ОШ через коммутационные аппараты К1 и К2 присоединены ФКУ, соответственно, Ф1 и Ф2 ступенчатого типа (2 ступени ФКУ-С) с сопротивлениями индуктивными  $X_{L1}$  и  $X_{L2}$ , активными  $R_{\Phi 1}$  и  $R_{\Phi 2}$ , ёмкостными  $X_{C1}$  и  $X_{C2}$ . От ОШ также получают питание двигатели постоянного тока М1 и М2 через тиристорные преобразователи ТП1 и ТП2, которые на схеме замещения показаны как источники тока  $\dot{I}_1$  и  $\dot{I}_2$ , содержащие высшие гармонические составляющие, присоединенные к ОШ через реакторы  $L_p$  с сопротивлением  $X_p$ .

На рис. 2 приведена расчетная схема для определения условий возникновения резонансных режимов для случая одноступенчатого ФКУ, которое получено из схе-

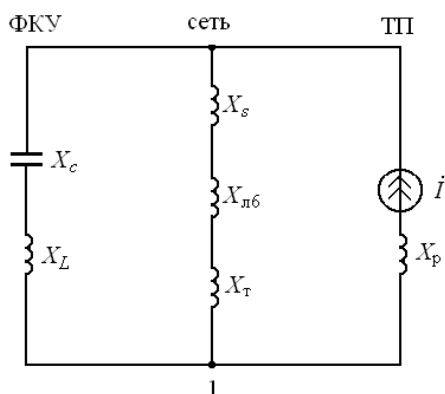


Рис. 2. Расчетная схема (из рис. 1)

мы замещения, приведенной на рис. 1 для идеализированного случая, когда активные сопротивления элементов системы электропитания равны нулю, а нагрузка ЭП намного меньше нагрузки М1 и М2.

Из расчётной схемы следует, что параллельный резонанс токов на высшей гармонике, номер которой равен  $\nu_p$ , наступает при выполнении условия:

$$\nu_p \cdot (X_s + X_{л6} + X_T + X_L) = \frac{X_C}{\nu_p}.$$

Номер высшей гармоники, на которой наступает резонанс (относительная резонансная частота ОРЧ), равен

$$\nu_p = \sqrt{\frac{X_C}{X_s + X_{л6} + X_T + X_L}}. \quad (1)$$

Из приведённых выражений следует, что резонансная частота уменьшается при увеличении ёмкости конденсаторов (что соответствует уменьшению ёмкостного сопротивления конденсаторов) и увеличивается при уменьшении эквивалентного индуктивного сопротивления сети. При совпадении резонансной частоты с частотой одной из гармоник тока, генерируемых преобразователем, происходит усиление гармоник тока и напряжения в питающей сети.

Настройка ступеней ФКУ на фильтрацию начального спектра канонических высших гармоник исключает возникновение опасных резонансных режимов.

Из условия последовательного резонанса напряжения следует, что номер фильтруемой высшей гармоники равен:

$$\nu_\phi = \frac{1}{\omega_0 \sqrt{L_\phi C_\phi}} = \sqrt{\frac{X_C}{X_L}}. \quad (2)$$

Сравнение выражений (1) и (2) позволяет сделать следующий вывод: резонансная частота, независимо от индуктивности сети, всегда ниже частоты настройки фильтра. Следовательно, настройка ступени ФКУ на фильтрацию низшей по номеру канонической гармоники  $\nu_{\min}$  (для 6-пульсной схемы  $\nu_{\min} = 5$ , для 12-пульсной  $\nu_{\min} = 11$ ) позволяет исключить возникновение опасных резонансных режимов.

В общем случае расчётная схема замещения для определения условий возникновения резонансных режимов имеет более сложную структуру, чем на рис. 2. В этом случае для определения условий возникновения резонансных режимов удобно пользоваться частотной характеристикой сети. При исследовании резонансных режимов под частотной характеристикой сети понимается зависимость модуля входного сопротивления сети относительно точки присоединения преобразователя к сети от частоты.

Зная зависимость комплексного входного сопротивления от частоты, можно построить частотную характеристику сети. Максимумы графика частотной характеристики соответствуют частотам, при которых наступает параллельный резонанс токов, минимумы – частотам, при которых наступает последовательный резонанс напряжений в ФКУ.

В качестве примера на рис. 3 построена частотная характеристика сети для схемы рис. 1. Ступень ФКУ Ф1 настроена на фильтрацию 5-й гармоники, ступень Ф2 – на фильтрацию 7-й гармоники.

Параллельный резонанс токов наступает при относительных частотах  $\nu = 3,5$  и  $\nu = 5,7$ . При работе трёхфазного шестипульсного мостового преобразователя в системе

присутствуют высшие гармоники с номерами  $\nu = 5; 7; 11; \dots$ . Поэтому в рассматриваемом случае параллельный резонанс токов не наступает.

При выбранных параметрах конденсаторов и реакторов ФКУ последовательный резонанс напряжений наступает при относительных частотах  $\nu = 4,7$  и  $\nu = 6,7$ . Однако близость данных частот к каноническим гармоникам с номерами  $\nu = 5$  и  $7$  позволяет значительно уменьшить содержание высших гармоник в кривой напряжения сети.

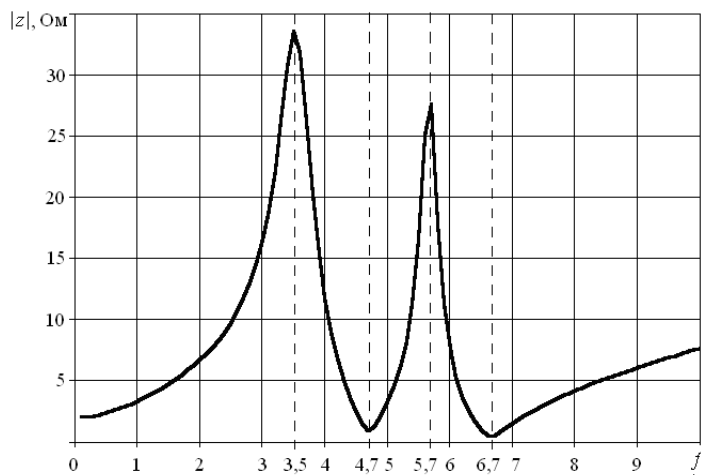


Рис. 3. Частотная характеристика сети,

где  $f^*$  – относительная частота (по отношению к частоте сети);  $|z|$  – модуль сопротивления

Для количественной оценки влияния ФКУ и тиристорных электроприводов на отклонение напряжения питания, коэффициент мощности и коэффициент искажения синусоидальности кривой напряжения на вводе ЭТК удобно воспользоваться аналитическими зависимостями данных показателей от параметров элементов системы электроснабжения. Для получения этих зависимостей рекомендуется воспользоваться методами теории планирования эксперимента (ТПЭ) [1].

Эксперименты проводились на математической модели для двух случаев: ФКУ отключено и ФКУ включено [2]. Это сделано с целью сравнения электроэнергетических показателей системы электроснабжения при отсутствии и наличии ФКУ. В обоих случаях работают одновременно два тиристорных электропривода. Токи электроприводов, так же как и противо-ЭДС электродвигателей, принимаются равными друг другу.

При отсутствии ФКУ эксперименты проводились для трёх факторов. Варьировались следующие факторы: длина питающей линии 6 кВ, средние значения токов электродвигателей, противо-ЭДС электродвигателей.

При наличии ФКУ эксперименты проводились для четырёх факторов (таблица). Варьировались следующие факторы: длина питающей линии 6 кВ, средние значения токов электродвигателей, противо-ЭДС электродвигателей, число включённых ступеней ФКУ. Все ступени ФКУ настроены на фильтрацию 5-й гармоники.

В обоих случаях функциями отклика являются коэффициент искажения синусоидальности кривой

Пределы изменения варьируемых факторов

Факторы	Обозначения	Уровни факторов					
		при отсутствии ФКУ			при наличии ФКУ		
		-1	0	+1	-1	0	+1
$L_{д6}$ , км	$\tilde{\ell}_{д6}$	1	2,8	4,6	1	4,5	8
$I_{д5}$ о.е.	$\tilde{I}_d$	0,5	0,75	1	0,5	0,75	1
$E_{д5}$ о.е.	$\tilde{E}_{д5}$	0,5	0,75	1	0,5	0,75	1
Число ступеней ФКУ	$\tilde{q}$	0	0	0	2	3	4

напряжения сети  $K_u$  (%), отклонение напряжения питания от номинального  $\delta U$  (%), коэффициент мощности по первой гармонике  $\cos\varphi$  на вводе ЭТКС. Значения выбранных уровней для всех исследуемых факторов и их обозначения в кодированном виде, приведены в таблице.

После вычисления коэффициентов и отбрасывания незначимых эффектов уравнения регрессии принимают следующий вид:

при отсутствии ФКУ:

- 1) коэффициент искажения синусоидальности напряжения сети  $K_u$ , %:

$$K_u = 12,99 + 3,04\tilde{\ell}_{\text{л6}} + 2,32\tilde{I}_d - 2,21\tilde{E}_{\text{дв}} - 0,16\tilde{\ell}_{\text{л6}}\tilde{I}_d - \\ - 1,20\tilde{\ell}_{\text{л6}}\tilde{E}_{\text{дв}} - 1,54\tilde{I}_d\tilde{E}_{\text{дв}} - 0,63\tilde{\ell}_{\text{л6}}\tilde{I}_d\tilde{E}_{\text{дв}};$$

- 2) отклонение напряжения питания от номинального  $\delta U$ , %:

$$\delta U = -4,61 - 3,81\tilde{\ell}_{\text{л6}} - 2,52\tilde{I}_d + 0,60\tilde{E}_{\text{дв}} - 0,94\tilde{\ell}_{\text{л6}}\tilde{I}_d + \\ + 0,19\tilde{\ell}_{\text{л6}}\tilde{E}_{\text{дв}} + 0,36\tilde{I}_d\tilde{E}_{\text{дв}} + 0,18\tilde{\ell}_{\text{л6}}\tilde{I}_d\tilde{E}_{\text{дв}};$$

- 3) коэффициент мощности по первой гармонике  $\cos\varphi$ :

$$\cos\varphi = 0,73 + 0,03\tilde{\ell}_{\text{л6}} + 0,16\tilde{E}_{\text{дв}} + 0,02\tilde{I}_d\tilde{E}_{\text{дв}};$$

при наличии ФКУ:

- 1) коэффициент искажения синусоидальности напряжения сети  $K_u$ , %:

$$K_u = 5,42 + 1,24\tilde{\ell}_{\text{л6}} + 1,45\tilde{I}_d - 0,78\tilde{E}_{\text{дв}} - 1,10\tilde{q} + 0,1\tilde{\ell}_{\text{л6}}\tilde{I}_d - \\ - 0,66\tilde{\ell}_{\text{л6}}\tilde{E}_{\text{дв}} - 0,29\tilde{\ell}_{\text{л6}}\tilde{q} - 0,76\tilde{I}_d\tilde{E}_{\text{дв}} - 0,12\tilde{I}_d\tilde{q} + 0,39\tilde{E}_{\text{дв}}\tilde{q};$$

- 2) отклонение напряжения питания от номинального  $\delta U$ , %:

$$\delta U = -2,94 - 5,23\tilde{\ell}_{\text{л6}} - 3,94\tilde{I}_d + 0,44\tilde{E}_{\text{дв}} + 1,76\tilde{q} - 2,22\tilde{\ell}_{\text{л6}}\tilde{I}_d + \\ + 0,12\tilde{\ell}_{\text{л6}}\tilde{E}_{\text{дв}} + 0,69\tilde{\ell}_{\text{л6}}\tilde{q} + 0,49\tilde{I}_d\tilde{E}_{\text{дв}} - 0,34\tilde{I}_d\tilde{q} - 0,34\tilde{E}_{\text{дв}}\tilde{q};$$

- 3) коэффициент мощности по первой гармонике  $\cos\varphi$ :

$$\cos\varphi = 0,90 + 0,02\tilde{I}_d + 0,06\tilde{E}_{\text{дв}} + 0,02\tilde{q} + 0,04\tilde{I}_d\tilde{E}_{\text{дв}} + 0,03\tilde{I}_d\tilde{q} - 0,04\tilde{E}_{\text{дв}}\tilde{q}.$$

Анализ уравнений регрессии позволяет сделать следующие выводы.

Увеличение длины линии и рост тока электродвигателя приводят к возрастанию искажения напряжения сети и увеличению отклонения напряжения сети от номинального. С ростом противо-ЭДС электродвигателя уменьшается коэффициент искажения синусоидальности кривой напряжения сети и увеличивается коэффициент мощности системы. Включение ФКУ и увеличение числа его ступеней приводят к уменьшению коэффициента искажения синусоидальности кривой напряжения сети и уменьшению отклонения напряжения от номинального, при этом происходит увеличение коэффициента мощности.

Наличие уравнений регрессии позволяет сделать не только качественные выводы о влиянии тех или иных факторов на величину искажения напряжения сети, но и оценить это влияние количественно. При этом необходимо помнить, что полученные уравнения регрессии и все выводы по ним справедливы только в том случае, если значения всех факторов не выходят за границы их варьирования, приведённые в таблице.

Применение методов ТПЭ позволяет получить простые аналитические зависимости для коэффициента искажения синусоидальности кривой напряжения, отклонения напряжения, коэффициента мощности по первой гармонике на вводе установки. На стадии проектирования электротехнического комплекса, содержащего тиристорные электроприводы, полученные зависимости дают возможность оценить правильность предварительного выбора параметров ФКУ.

Выбор ФКУ должен осуществляться на основе расчёта показателей КЭ в точке присоединения преобразователя к сети с учётом взаимозависимости работы всех элементов системы электроснабжения. Только такой подход позволит выбрать ФКУ,

которое обеспечит требуемое качество электроэнергии при минимальных стоимости и массогабаритных показателях.

При проектировании ФКУ следует иметь в виду, что необходимость полного снижения уровней гармоник практически отсутствует; достаточно снизить их до предела, определяемого техническими требованиями, например до значения, допустимого согласно ГОСТ 13109-97.

В связи с тем, что расчет режимов и нахождение параметров ФКУ представляет собой сложную многофакторную задачу, при практических разработках целесообразно проводить исследования систем электропривода с ФКУ в два этапа.

На первом этапе, на основе упрощенных расчетов и инженерных соображений выбираются один-два типовых режима, наиболее тяжелых по отклонению напряжения питания на вводе установки, реактивной мощности и коэффициента искажения синусоидальности напряжения, и для них предварительно выбираются параметры ФКУ.

На втором этапе на ЭВМ выполняются точные расчеты для каждого типового режима работы электроприводов по всем интересующим энергетическим показателям. В случае неудовлетворительного результата следует скорректировать параметры ФКУ и выполнить повторные расчеты, которые требуют уже небольших затрат времени.

На основании изложенного предлагается следующая методика выбора ФКУ для ЭТК с регулируемым электроприводом.

1. *Анализ проблемы качества электроэнергии* в рассматриваемой системе и разработка технических требований к ФКУ как регулятору качества электроэнергии.

2. *Выделение типовых режимов работы установок.* Для каждого типового режима работы установок выполняются расчёты активной, реактивной и полной мощностей электроприводов, находится коэффициент мощности.

3. *Предварительный выбор реактивной мощности и параметров ФКУ.* На основе упрощенных расчетов и инженерных соображений выбираются один-два режима, наиболее тяжелых по отклонению напряжения питания на вводе установки, реактивной мощности и коэффициента искажения синусоидальности напряжения, и для них предварительно выбираются общие параметры и число ступеней ФКУ. Если преобразователь имеет переменный график потребления реактивной мощности, то максимальная реактивная мощность регулируемого ступенчатого ФКУ должна выбираться по режиму максимального потребления реактивной мощности. После выбора числа ступеней и распределения реактивной мощности между ступенями находятся ёмкость и индуктивность для каждой ступени ФКУ.

Далее выбираются конденсаторы и реакторы со значениями ёмкости и индуктивности, близкими к расчётным. Все дальнейшие расчёты выполняются для выбранных конденсаторов и реакторов.

При выборе ФКУ для систем электроснабжения, содержащих полупроводниковые преобразователи, фильтры настраивают на частоты гармоник канонического ряда, начиная с минимального номера. Например, для 6-пульсного преобразователя необходимо устанавливать фильтры, начиная с 5-й гармоники.

4. *Составление схемы замещения и системы уравнений для расчёта энергетических характеристик.* Составляется схема замещения для расчёта энергетических характеристик, содержащая источники ЭДС и комплексные сопротивления линий электропередач, силовых трансформаторов, ФКУ и других элементов. Полупроводниковые преобразователи со стороны переменного тока представляются в виде источников тока, которые учитывают влияние преобразователей на сеть. По методу узловых потенциалов для схемы замещения составляются уравнения относительно высших гармоник узловых потенциалов.

5. Точный расчёт энергетических характеристик и проверка соответствия энергетических характеристик требованиям ГОСТ 13109-97 и технического задания. Для каждого типового режима решается составленная система уравнений. По найденным значениям токов и напряжений для каждого типового режима работы выполняются точные расчёты отклонения первой гармоники напряжения от номинальной величины, значения активной, реактивной и полной мощностей в точках подключения электроприводов, коэффициента искажения синусоидальности кривой напряжения, потерь мощности. Далее для каждого типового режима работы осуществляется проверка соответствия отклонения напряжения и коэффициента искажения синусоидальности напряжения сети требованиям ГОСТ 13109-97 и технического задания. Если для определённого режима требования не выполняются, то увеличивается число ступеней ФКУ и заново осуществляется решение уравнений, после чего опять находятся показатели качества электроэнергии и осуществляется их проверка. Этот процесс осуществляется до тех пор, пока не будет обеспечено требуемое качество электроэнергии. Если при данном числе ступеней показатели качества электроэнергии далеки от предельных значений, то количество ступеней ФКУ может быть уменьшено.

6. Проверка правильности выбора элементов ФКУ. Для всех типовых режимов работы и числа ступеней ФКУ осуществляется расчёт токов и напряжений для каждого элемента ФКУ, потерь в ФКУ, осуществляется проверка правильности выбора элементов ФКУ по току и напряжению.

7. Разработка технической документации, необходимой для изготовления ФКУ, его наладки и эксплуатации.

**Выводы.** 1. При применении ФКУ в СЭС возможны резонансные явления на частотах, отличающихся от канонических в сторону увеличения.

2. Выбор ФКУ должен осуществляться на основе расчета показателей качества электроэнергии в точке присоединения вентильных преобразователей к сети с учетом взаимозависимости работы всех элементов СЭС.

3. Разработана и предложена методика выбора и проверки правильности ФКУ с учетом его работы совместно вентильными преобразователями.

#### Литература

1. Джонс Н., Лион Ф. Статистика и планирование эксперимента в технике и науке. М.: Мир, 1980.

2. Федоров О.В. Частотно-регулируемый электропривод в экономике страны. М.: ИНФРА-М, 2011. 143 с.

---

**НЕМЦЕВ ГЕННАДИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ** – доктор технических наук, профессор кафедры электроснабжения промышленных предприятий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (espp21@mail.ru).

**NEMTSEV GENNADIY ALEKSANDROVICH** – doctor of technical sciences, professor of Power Supply of Industrial Enterprises Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**НЕМЦЕВ АЛЕКСАНДР ГЕННАДЬЕВИЧ** – кандидат технических наук, инженер МРСК-Волги ОАО «Чувашэнерго», Россия, Чебоксары.

**NEMTSEV ALEKSANDR GENNADYEVICH** – candidate of technical sciences, engineer in Volga Interregional Distribution Network Company of the JSC «Chuvashenergo», Russia, Cheboksary.

**ФЕДОРОВ ОЛЕГ ВАСИЛЬЕВИЧ** – доктор технических наук, профессор кафедры экономики и организации машиностроения, Нижегородский государственный технический университет, Россия, Нижний Новгород (fov52@mail.ru).

**FOEDOROV OLEG VASILYEVICH** – doctor of technical sciences, profess of Economics and Machines-Building Organization Chair, Nizhny Novgorod State Engineering University, Russia, Nizhny Novgorod.

---



УДК 62-83: 621.314.632

ББК 31.291

Г.П. ОХОТКИН, Е.С. РОМАНОВА

### СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СИЛОВЫХ СХЕМ ИМПУЛЬСНЫХ ПРЕОБРАЗОВАТЕЛЕЙ ДЛЯ ЭЛЕКТРОПРИВОДА ПОСТОЯННОГО ТОКА

**Ключевые слова:** импульсный преобразователь, транзисторный импульсный преобразователь, импульсный преобразователь постоянного напряжения, транзисторный электропривод постоянного тока.

Проведен сравнительный анализ силовых схем импульсных преобразователей для электропривода постоянного тока и их статических характеристик. Приведенные преимущества и недостатки схем позволяют обоснованно выбрать схему электропривода.

### G.P. OKHOTKIN, E.S. ROMANOVA COMPARATIVE ANALYSIS OF POWER CIRCUITS OF PULSED CONVERTERS FOR DC MOTOR

**Key words:** pulse converter, transistor pulse converter, DC pulse converter, transistor DC motor.

Was made a comparative analysis of the power circuits of pulse converters for DC motor and its static characteristics. Adducting advantages and disadvantages of schemes admit reasonably choose the electric circuit.

Построение оптимальной системы управления импульсным преобразователем постоянного напряжения (ИППН) возможно только при условии, когда управляющий вентилями сигнал формируется системой управления на основе полной информации о состоянии объекта управления. Состояние объекта управления – двигателя постоянного тока характеризуется двумя переменными: током якоря и угловой скоростью вращения. Для контролирования переменных состояния двигателя применяются датчики тока и скорости. Современные транзисторные электроприводы постоянного тока строятся по схеме подчиненного регулирования координат с внутренним контуром тока и внешним контуром скорости. Бывают нереверсивные и реверсивные электроприводы.

Нереверсивные электроприводы, в свою очередь, могут иметь схему торможения или могут быть построены без схемы торможения. В последнем случае торможение осуществляется самовыбегом, т.е. под действием статической нагрузки.

В начале рассмотрим функциональную схему транзисторного нереверсивного электропривода без схемы торможения (рис. 1, а). Она состоит из автомата К; согласующего трансформатора  $TV$ ; выпрямителя В, построенного по мостовой схеме; емкостного фильтра С; регулирующего транзистора  $VT$ ; обратного диода  $VD$ ; внешнего реактора  $L_p$ ; двигателя постоянного тока (ДПТ) независимого возбуждения  $M$ ; датчика тока ДТ; системы управления СУ; тахогенератора  $BR$ .

Регулирующий транзистор  $VT$  и обратный диод  $VD$  представляют собой простейшую схему вентильного преобразователя (ВП) постоянного тока в постоянный ( $DC$ - $DC$ -преобразователь) [1, 2]. Временные диаграммы работы  $DC$ - $DC$ -преобразователя в установившемся режиме работы электропривода (ЭП) представлены на рис. 1, б и в.

Рассмотрим работу  $DC$ - $DC$ -преобразователя в режиме непрерывного тока (РНТ). После включения регулирующего транзистора  $VT$  в момент времени  $t = nT$  (рис. 1, б) под действием входного напряжения  $U_n$   $DC$ - $DC$ -преобразователя в обмотке якоря ДПТ увеличивается ток по экспоненте в цепи: зажим плюс источника питания – транзистор  $VT$  – реактор  $L_p$  – обмотка якоря ДПТ – датчик тока ДТ – зажим минус источника питания. Противо-ЭДС  $E_a$  вращающегося с угловой скоростью  $\omega$  двигателя направлена встречно  $U_n$ . Длительность открытого состояния  $t_0$  регулирующего транзистора  $VT$  определяется схемой управления в функции сигналов обратных связей по току  $U_{от}$  и скорости  $U_{oc}$ . В

момент времени  $t = nT + t_0$  система управления выключает регулирующий транзистор  $VT$ . При этом под воздействием ЭДС самоиндукции, возникающей на катушке индуктивности якорной цепи, открывается обратный диод  $VD$ , и ток якоря начинает спадать по экспоненте в цепи: реактор  $L_p$  – обмотка якоря ДПТ – датчик тока ДТ – диод  $VD$  – реактор  $L_p$ . В момент времени  $t = (n + 1)T$  схема управления снова открывает регулирующий транзистор  $VT$ , и ток якоря начинает расти по экспоненте. Далее процесс регулирования тока и напряжения якорной цепи ДПТ продолжается циклическим переключением регулирующего транзистора  $VT$  с высокой частотой.

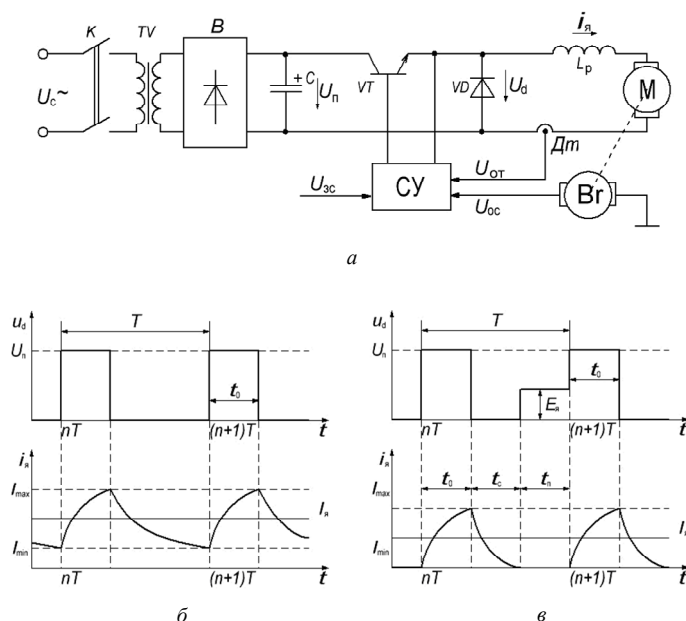


Рис. 1

В РНТ ток якоря изменяется от  $I_{\min}$  до  $I_{\max}$  и имеет пульсирующий характер (рис. 1, б). Среднее значение пульсирующего тока якоря  $I_a > 0$  создает вращающий (электромагнитный) момент в двигателе, а высокочастотные пульсации тока лишь нагревают обмотки якоря ДПТ. При разных направлениях тока якоря  $I_a$  и противо-ЭДС  $E_a$  имеет место двигательный режим работы машины (М), а при одинаковых направлениях – генераторный.

Среднее значение напряжения якорной цепи определяется соотношением

$$U_d = \frac{1}{T} \int_{nT}^{nT+t_0} U_n dt = \frac{U_n}{T} t_0, \quad (1)$$

где  $U_n$  – значение входного напряжения DC-DC-преобразователя;  $t_0$  – длительность открытого состояния регулирующего транзистора  $VT$ ;  $T$  – интервал (период) дискретности.

Электромагнитные процессы в якорной цепи ДПТ в установившемся режиме работы преобразователя через средние значения переменных описываются уравнением

$$U_d = E_a + R_a I_a, \quad (2)$$

где  $E_a$  – противо-ЭДС двигателя;  $R_a$  – активное сопротивление якорной цепи;  $I_a$  – среднее значение тока якоря.

При проектировании электропривода важно выяснить его динамические и статические характеристики. К статическим характеристикам обычно относят механические и регулировочные характеристики.

Сравнительный анализ характеристик различных систем удобнее проводить, когда их параметры выражаются в относительных единицах. Для этого введем относительные величины:  $\tau_0 = t_0/T$  – относительная длительность открытого состояния регулирующего транзистора;  $v = U_d/U_n$  – относительное среднее значение выходного напряжения преобразователя;  $\varepsilon = E_{\text{я}}/U_n$  – относительная противо-ЭДС двигателя;  $I = R_{\text{я}}E_{\text{я}}/U_n$  – относительный средний ток якоря, приняв за базовые переменные  $U_0 = U_n$ ,  $T_0 = T$  – базовые напряжения и время.

Тогда относительное среднее значение напряжения якоря из (1) выражается как

$$v = \tau_0. \quad (3)$$

Зависимость относительного среднего значения выходного напряжения преобразователя  $v$  от относительной длительности открытого состояния регулирующего транзистора  $\tau_0$ , т.е.  $v = f(\tau_0)$  называется регулировочной характеристикой DC-DC-преобразователя. Регулировочная характеристика преобразователя (3) располагается в первом квадранте координатной плоскости  $(\tau_0, v)$  и представляет собой прямую (точнее отрезок прямой  $0 \leq v \leq 1$ ), проходящую через начало координат. Следовательно, в простейшем DC-DC-преобразователе возможна только однополярная модуляция ( $0 \leq \tau_0 \leq 1$ ), что приводит к регулированию среднего напряжения в относительных единицах в диапазоне  $0 \leq v \leq 1$ .

Изменением напряжения якорной цепи регулируют скорость двигателя постоянного тока. Для получения регулировочной характеристики ДПТ уравнение (2) представляют в относительных единицах в виде

$$\varepsilon = v - I, \quad (4)$$

где противо-ЭДС двигателя пропорциональна угловой скорости  $E_{\text{я}} = K\Phi\omega$ , при  $\Phi = \text{const}$ , т.е.  $\varepsilon \equiv \omega$ .

Регулировочная характеристика  $\varepsilon = f(v)|_{I=\text{const}}$  ДПТ по (4) представляет собой семейство параллельных прямых, расположенных в первом и четвертом квадрантах координатной плоскости  $(v, \varepsilon)$ , зависящих от тока якоря  $I$ . С учетом того, что рассматриваемый неререверсивный электропривод в состоянии работать с нагрузкой, характеризующейся только реактивным моментом сопротивления, регулировочная характеристика ДПТ (4) располагается только в первом квадранте координатной плоскости  $(v, \varepsilon)$ .

Из регулировочных характеристик (3), (4) получают уравнение регулировочной характеристики системы DC-DC-преобразователь – ДПТ (ВП–ДПТ) в виде

$$\varepsilon = \tau_0 - I. \quad (5)$$

Регулировочные характеристики  $\varepsilon = f(\tau_0)|_{I=\text{const}}$  по (5) имеют вид параллельных прямых, расположенных только в первом квадранте координатной плоскости  $(\tau_0, \varepsilon)$ . Из характеристик (5) следует, что скорость ДПТ ( $\varepsilon \equiv \omega$ ) регулируется изменением длительности открытого состояния регулирующего транзистора  $\tau_0$  при заданной нагрузке  $I$ .

Электромеханической характеристикой системы ВП–ДПТ называется зависимость относительного среднего напряжения якорной цепи  $v$  от относительного среднего тока якоря  $I$ , т.е.  $v = \varphi(I)|_{\varepsilon=\text{const}}$  при заданной скорости двигателя  $\varepsilon \equiv \omega$ . Эти характеристики представляют собой семейство параллельных прямых с постоянным углом наклона к оси абсцисс, расположенных в первом квадранте координатной плоскости  $(I, v)$ . Угол наклона определяется активным сопротивлением якорной цепи.

В режиме прерывистого тока (РПТ) ток якоря на интервале дискретности спадает до нуля. Временные диаграммы, представленные на рис. 1, в отличаются от временных диаграмм РНТ наличием интервала бестоковой паузы  $t_n$ . На интервале бестоковой паузы напряжение якорной цепи соответствует значению  $E_{\text{я}}$ , поэтому среднее значение напряжения якорной цепи определяется соотношением

$$U_d = \frac{1}{T} \int_0^{nT+t_0} U_n dt + \frac{1}{T} \int_{(n+1)T-t_n}^{(n+1)T} E_{\text{я}} dt = \frac{U_n}{T} t_0 + \frac{U_n}{T} t_n, \quad (6)$$

где  $t_n$  – длительность интервала бестоковой паузы.

Переходя в уравнении (6) к относительным единицам, с учетом (4) получают уравнение регулировочной характеристики системы ВП–ДПТ в виде

$$\varepsilon = \tau_0 + \varepsilon \tau_n - I, \quad (7)$$

где  $\tau_n = t_n / T$  – относительная длительность интервала бестоковой паузы.

Получить выражения для определения  $\tau_n$  в явном виде не представляется возможным. Поэтому построение регулировочных характеристик системы ВП–ДПТ в РПТ осуществляют с помощью ее электромеханических характеристик. В связи с этим регулировочные характеристики системы ВП–ДПТ при прерывистых токах становятся нелинейными.

Электромеханические характеристики системы ВП–ДПТ в режиме прерывистого тока также нелинейны. Они представляют собой семейство кривых линий, исходящих из точки идеального холостого хода и заканчивающихся на границе прерывистого тока в точках, где начинаются характеристики режима непрерывного тока. Электромеханические характеристики в режиме прерывистого тока обладают малой жесткостью по сравнению с характеристиками непрерывного тока.

Нелинейность статических характеристик системы ВП–ДПТ в РПТ снижает точность регулирования и устойчивость электропривода. Поэтому должны быть предусмотрены меры, либо исключающие режим прерывистых токов, либо линеаризирующие регулировочные характеристики.

К достоинствам рассматриваемой схемы следует отнести предельно малое число элементов силовой части преобразователя.

Недостатками такой системы являются: отсутствие режимов генераторного торможения двигателя, что отрицательно сказывается на динамических свойствах электропривода; наличие нелинейных участков механических характеристик, имеющих малую жесткость; наличие нелинейных участков регулировочных характеристик; повышенные дополнительные потери в двигателе при работе в режиме прерывистых токов.

Теперь рассмотрим неререверсивную схему электропривода с генераторным торможением двигателя (рис. 2, а). Функциональная схема неререверсивной полумостовой схемы DC-DC-преобразователя состоит из двух простейших схем вентильных преобразователей (первая построена на транзисторе VT2 и диоде VD1, а вторая – на VT1 и VD2), где вторая схема ВП подключена встречно-параллельно двигателю. Такая схема включения ВП обеспечивает протекание в якоре двигателя реверсивного (биполярного) тока, поэтому назовем ее реверсивным по току преобразователем. ИППН, в отличие от схемы, приведенной на рис. 1, а, снабжается узлом сброса энергии УС для предотвращения перенапряжений на конденсаторе С в тормозных режимах работы двигателя.

Первая простейшая схема ВП, выполненная на транзисторе VT2 и диоде VD1, служит для регулирования среднего значения напряжения на якоре двигателя и поэтому называется разгонным комплектом ВП. Второй комплект ВП, выполненный на транзисторе VT1 и диоде VD2, служит для генераторного торможения ДПТ и может быть назван тормозным комплектом ВП. Бывает совместное и раздельное управление комплектами ВП.

При раздельном управлении комплектами ВП временные диаграммы работы рассматриваемого DC-DC-преобразователя в двигательном режиме работы ДПТ полностью совпадают с временными диаграммами работы схемы, представленной на рис. 1, а. Статические характеристики системы ВП–ДПТ в режиме непрерывного тока линейны, а в режиме прерывистого тока нелинейны. Переход в генераторный режим торможения электропривода схемой осуществляется после спада тока якоря до нуля.

Одним из недостатков раздельного управления комплектами ВП является нелинейность статических характеристик в режиме прерывистых токов. Совместное управление комплектами ВП позволяет исключить интервал бестоковой паузы и линеаризовать статические характеристики системы ВП–ДПТ. Поэтому в дальнейшем подробнее остановимся на рассмотрении совместного управления комплектами ВП.

Временные диаграммы работы ВП в режиме постоянного тока якоря с положительным средним значением ( $i_{я} > 0$ ,  $I_{я} > 0$ ) приведены на рис. 2, б. Формирование кривых тока и напряжения в этом режиме осуществляется разгонным комплектом ВП, работа которого подробно описана выше (рис. 1, б). Режим характеризуется тем, что в течение всего интервала дискретности мгновенный и средний ток якоря больше нуля, т.е.  $i_{я} > 0$  и  $I_{я} > 0$ . Средний ток якоря  $I_{я}$  и противо-ЭДС  $E_{я}$  двигателя направлены встречно, поэтому машина  $M$  работает в двигательном режиме.

Работу вентильного преобразователя в режиме переменного тока якоря с положительным средним значением ( $I_{я} > 0$ ) иллюстрируют временные диаграммы, представленные на рис. 2, в. При совместном управлении комплектами ВП на возможных интервалах бестоковой паузы тормозной комплект ВП формирует в ядре двигателя ток, совпадающий по направлению с противо-ЭДС  $E_{я}$ . Для этого отпирающие импульсы на транзисторы комплектов подаются в противофазе, т.е. когда открыт транзистор  $VT2$  транзистор  $VT1$  закрыт и наоборот.

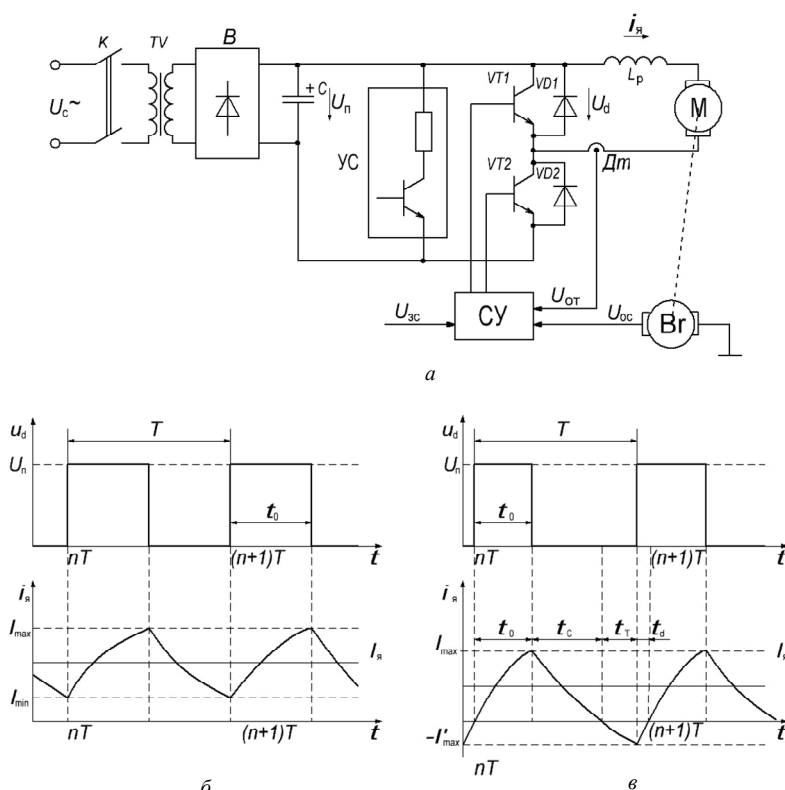


Рис. 2

В результате этого в ядре двигателя протекает переменный ток, обеспечивающий генераторное притормаживание двигателя на интервале  $t_r + t_d$ . При этом исчезает интервал бестоковой паузы, снижаются средний ток якоря и коэффициент использования двигателя по моменту. Несмотря на наличие отрицательного мгновенного тока якоря на интервале  $t_r + t_d$ , среднее значение тока якоря на интервале дискретности преобразователя больше нуля, т.е.  $I_{я} > 0$ . Под действием среднего тока якоря положительной полярности, направленного встречно противо-ЭДС  $E_{я}$ , в двигателе создается электромагнитный момент и осуществляется вращение его вала.

При уменьшении системой управления длительности  $t_0$  открытого состояния транзистора  $VT2$  уменьшается интервал  $t_c$  спада тока якоря до нуля, увеличиваются интервалы  $t_r$  и  $t_d$ , снижается среднее значение тока якоря  $I_a$ . Когда среднее значение тока якоря достигнет нулевого значения  $I_a = 0$ , машина  $M$  переходит в так называемый режим работы идеального холостого хода. Протекающий при этом в обмотках якоря переменный ток нагревает их и не создает в машине вращающего момента.

Дальнейшее снижение длительности  $t_0$  открытого состояния транзистора  $VT2$  приводит к изменению знака среднего тока якоря  $I_a < 0$  и переводу машины  $M$  в режим генераторного торможения, состоящего из интервалов динамического  $t_r$  и рекуперативного  $t_d$  торможений. Протекающий в обмотках якоря переменный ток с отрицательным средним значением создает во вращающейся машине тормозной момент, и начинается торможение двигателя. Интенсивность торможения ДПТ определяется значением среднего тока якоря.

При рекуперативном торможении двигателя накопленная кинетическая энергия преобразуется машиной в электрическую, которая передается через шины питания в источник питания и накапливается на ёмкостном фильтре  $C$ . Это может привести к повышению напряжения питания  $U_n$ . Для ограничения напряжения питания  $U_n$  в тормозных режимах работы электропривода вводят узел сброса УС, содержащий полупроводниковый ключ, балластный резистор, схему управления ключом и схему контроля напряжения на ёмкостном фильтре  $C$ . При превышении напряжения на ёмкостном фильтре свыше 5-10% от номинального значения УС начинает сброс избыточной энергии в балластный резистор путем переключения ключа с высокой частотой. При этом осуществляются разряд конденсатора  $C$  на балластный резистор и снижение напряжения  $U_n$  до номинального значения.

Таким образом, в формируемом вентильным преобразователем пульсирующем токе якоря можно различить четыре режима: положительного постоянного тока, когда мгновенный и средний ток якоря больше нуля ( $i_a > 0$ ,  $I_a > 0$ ); переменного тока с положительным  $I_a$ , когда мгновенный ток переменный, а среднее значение тока якоря больше нуля ( $\sim i_a$ ,  $I_a > 0$ ); переменного тока с отрицательным  $I_a$  ( $\sim i_a$ ,  $I_a < 0$ ); отрицательного постоянного тока ( $i_a < 0$ ,  $I_a < 0$ ). При этом, когда в машине  $M$  протекает постоянный или переменный ток с  $I_a > 0$ , она работает в двигательном режиме, а когда протекает переменный или постоянный ток с  $I_a < 0$ , она переходит в режим генераторного торможения, состоящего из интервалов динамического и рекуперативного торможений.

Среднее значение напряжения якорной цепи в режиме постоянного тока определяется (1), а в режиме переменного тока как

$$U_d = \frac{1}{T} \int_{nT}^{nT+t_0} U_n dt + \frac{1}{T} \int_{(n+1)T-t_d}^{(n+1)T} U_n dt = \frac{U_n}{T} t_0 + \frac{U_n}{T} t_d, \quad (8)$$

или в относительных величинах

$$\nu = \tau_0 + \tau_d, \quad (9)$$

где  $\tau_d = t_d/T$  – относительная длительность открытого состояния диода  $VD2$ .

Схема  $DC$ - $DC$ -преобразователя обеспечивает однополярную модуляцию ( $0 \leq \tau_0 \leq 1$ ), и поэтому регулировочная характеристика располагается в первом квадранте координатной плоскости и имеет линейную зависимость во всех режимах тока. Внешняя характеристика  $DC$ - $DC$ -преобразователя располагается в первом и во втором квадрантах координатной плоскости, так как преобразователь обеспечивает протекание реверсивного тока якоря и имеет также линейную зависимость.

К достоинствам схемы относятся: линейность статических характеристик системы ВП-ДПТ, которая достигается в схеме исключением режима прерывистых токов; высокое быстродействие электропривода, которое достигается обеспечением генераторного торможения машины.

К недостаткам относятся: относительно большое число элементов силовой части преобразователя, приводящее к усложнению схемы управления; снижение коэффициента использования машины в режиме переменного тока якоря.

Далее рассмотрим основные реверсивные схемы транзисторных электроприводов постоянного тока, которые могут быть выполнены с помощью одного  $U_{п1}$  или двух источников постоянного напряжения  $U_{п1}$  и  $U_{п2}$ . Сначала рассмотрим две реверсивные схемы транзисторных электроприводов постоянного тока с двумя источниками постоянного напряжения. Первая функциональная схема электропривода, представленная на рис. 3, выполнена с помощью реверсивной полумостовой схемы  $DC-DC$ -преобразователя, состоящего из двух транзисторов  $VT1$ ,  $VT2$  и диодов  $VD1$ ,  $VD2$ . Реверсивная схема образована встречно-параллельным включением по выходу двух комплектов нереверсивных ВП, выполненных по простейшей схеме. Регулирующий транзистор  $VT1$  и диод  $VD2$ , представляющие собой первый комплект ВП, формируют регулируемое среднее напряжение положительной полярности в якорной цепи двигателя для направления вращения «Вперед», а транзистор  $VT2$  и диод  $VD1$  (второй комплект ВП) – отрицательной полярности для направления вращения «Назад».

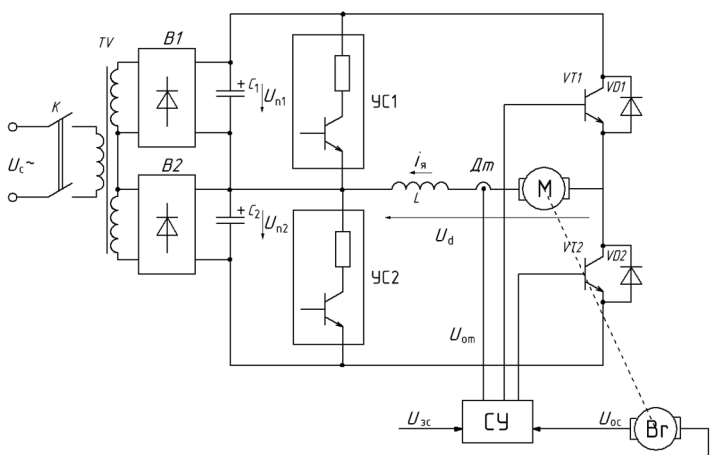


Рис. 3

Различают два режима управления комплектами ВП – совместное и раздельное. При совместном управлении отпирающие импульсы подаются на транзисторы как одного, так и другого комплекта, обеспечивающих их переключение в противофазе, т.е. если замкнут ключ  $VT1$ , то разомкнут ключ  $VT2$ , и наоборот. При раздельном управлении комплектами ВП отпирающие импульсы подаются на транзистор комплекта, участвующего в данный момент в преобразовании тока (работающий комплект), а транзистор неработающего комплекта закрыт.

Среднее напряжение якорной цепи двигателя в РНТ определяется как

$$U_d = \frac{1}{T} \int_0^{nT+t_0} U_{n1} dt + \frac{1}{T} \int_{nT+t_0}^{(n+1)T} -U_{n2} dt = \frac{U_{n1}}{T} t_0 - \frac{U_{n2}}{T} (T - t_0) = \frac{U_{n1} + U_{n2}}{T} t_0 - U_{n2}. \quad (10)$$

Переходя к относительным единицам при  $U_{n1} = U_{n2} = U_n$  получаем

$$v = 2\tau_0 - 1. \quad (11)$$

При изменении в (10) и (11) длительности открытого состояния транзистора  $VT1$  в диапазоне  $0 \leq t_0 \leq T$  ( $0 \leq \tau_0 \leq 1$ ) изменяется полярность среднего напряжения якорной цепи. Так, при  $t_0 = 0$  ( $\tau_0 = 0$ ) получаем  $U_d = -U_{n2}$  ( $v = -1$ ), при  $t_0 = T/2$  ( $\tau_0 = 1/2$ ) имеем  $U_d = (U_{n1} - U_{n2})/2|_{U_{n1}=U_{n2}} = 0$  ( $v = 0$ ) и при  $t_0 = T$  ( $\tau_0 = 1$ ) получаем  $U_d = U_{n1}$  ( $v = 1$ ). Отсюда следует, что регулировочная характеристика  $DC-DC$ -преобразователя  $v = f(\tau_0)$ , представ-

ленная в относительных единицах, располагается в первом и четвертом квадрантах координатной плоскости ( $\tau_0, v$ ) и проходит через нулевое значение относительного среднего напряжения  $v = 0$  при  $\tau_0 = 1/2$ . Это означает, что *DC-DC*-преобразователь осуществляет двухполярную модуляцию, передавая энергию из машины *M* в источник входного напряжения  $U_{п2}$  при  $0 \leq \tau_0 \leq 1/2$ , и наоборот – от источника  $U_{п1}$  в машину при  $1/2 \leq \tau_0 \leq 1$ .

Из регулировочных характеристик (11) и (4) получаем уравнение регулировочной характеристики системы ВП–ДПТ в виде

$$\varepsilon = 2\tau_0 - 1 - I. \quad (12)$$

Регулировочные характеристики  $\varepsilon = f(\tau_0)|_{I = \text{const}}$  по (12) имеют вид параллельных прямых, расположенных в первом и четвертом квадрантах координатной плоскости ( $\tau_0, \varepsilon$ ) и проходят через нулевое значение относительного среднего напряжения  $v = 0$  при  $\tau_0 = 1/2$  и  $I = 0$ . Из характеристик (12) следует, что скорость ДПТ ( $\varepsilon \equiv \omega$ ) регулируется изменением длительности открытого состояния регулирующего транзистора  $\tau_0$  при заданной нагрузке *I*.

Электрохимические характеристики системы ВП–ДПТ  $v = \varphi(I)|_{\varepsilon = \text{const}}$ , создаваемые первым комплектом ВП и машиной, представляют собой семейство параллельных прямых с постоянным углом наклона к оси абсцисс, расположенные в первом и четвертом квадрантах координатной плоскости (*I, v*), так как схема первого комплекта ВП реверсирует только среднее напряжение якорной цепи, а средний ток якоря не изменяет полярность. Электрохимические характеристики системы ВП–ДПТ, создаваемые вторым комплектом ВП и машиной, располагаются в третьем и во втором квадрантах координатной плоскости (*I, v*). Поэтому в целом электрохимические характеристики системы ВП–ДПТ будут расположены во всех четырех квадрантах.

При раздельном управлении комплектами ВП для направления вращения двигателя «Вперед» транзистор *VT2* постоянно закрыт, и поэтому работа преобразователя возможна в режиме прерывистого тока. При этом ток якоря на интервале дискретности падает до нуля. В этом случае регулировочные и электрохимические характеристики системы ВП–ДПТ становятся нелинейными.

При совместном управлении комплектами ВП формируется переменный ток якоря, исключается интервал бестоковой паузы, что линеаризует статические характеристики системы ВП–ДПТ. При этом также обеспечивается генераторное торможение машины, что значительно увеличивает быстродействие электропривода.

Вторая функциональная схема реверсивной полумостовой схемы с нулевыми вентилями *DC-DC*-преобразователя представлена на рис. 4, а. Реверсивная схема образована встречно-параллельным включением по выходу двух комплектов нереверсивных ВП *VT1, VT3* и *VT2, VT4*, выполненных по простейшей схеме и отличающихся от схемы рис. 1, а использованием вместо нулевых вентилей транзисторов *VT3* и *VT4* [2]. Нулевые вентили снижают пульсации тока якоря двигателя в отличие от предшествующей схемы, приведенной на рис. 3. Диоды *VD1* и *VD2* защищают от перенапряжений транзисторов *VT1* и *VT2* при выключениях транзисторов *VT3* и *VT4*.

Здесь возможно совместное и раздельное управление комплектами ВП. Временные диаграммы работы преобразователя при раздельном управлении комплектами в режимах непрерывного и прерывистого токов аналогичны рис. 1, б, в. В режиме прерывистого тока якоря регулировочные и электрохимические характеристики системы «ВП–ДПТ» становятся нелинейными.

При совместном управлении комплектами ВП в цепи якоря двигателя формируется переменный ток, исключается интервал бестоковой паузы и обеспечивается линейность статических характеристик системы «ВП–ДПТ».

Управляемый нулевой вентиль, реализованный на транзисторах *VT3* и *VT4*, позволяет форсировать процесс спада тока якоря до нуля. Так, при включенном транзисторе *VT3* или *VT4* ток якоря двигателя в цепи падает медленно, а при выключенных транзисторах *VT3* (*VT4*) ток якоря быстро падает через открытые диоды *VD1* или





встречно-параллельным включением по выходу. Мостовая схема обеспечивает генераторное торможение машины и увеличивает быстродействие привода.

Для обеспечения линейных статических характеристик системы ВП–ДПТ нужно так коммутировать транзисторы мостовой схемы, чтобы в якоре двигателя протекал переменный ток. Всякое отступление от этого условия приводит к появлению нелинейности статических характеристик системы ВП–ДПТ.

При формировании ВП на выходе однополярных прямоугольных импульсов напряжения уменьшаются пульсации тока якоря, дополнительные потери мощности, повышается надежность вентильного преобразователя и привода в целом. Поэтому мостовая схема вентильного преобразователя, несмотря на большое число элементов силовой части, находит широкое применение в реверсивных электроприводах постоянного тока.

#### Литература

1. Глазенько Т.А. Полупроводниковые преобразователи в электроприводах постоянного тока. Л.: Энергия, 1973.

2. Зиновьев Г.С. Основы силовой электроники: учеб. пособие. Новосибирск: Изд-во НГТУ, 2003.

---

**ОХОТКИН ГРИГОРИЙ ПЕТРОВИЧ** – доктор технических наук, профессор, декан факультета радиотехники и электроники, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (elius@list.ru).

**OKHOTKIN GRIGORY PETROVICH** – doctor of technical sciences, professor, dean of Radio Engineering and Electronics Faculty, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**РОМАНОВА ЕВГЕНИЯ СЕРГЕЕВНА** – магистрант кафедры промышленной электроники, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (oborotnya@gmail.com).

**ROMANOVA EVGENIA SERGEEVNA** – master's program student of Industrial Electronics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 62-83: 621.314.632

ББК 31.291

Г.П. ОХОТКИН, Е.С. РОМАНОВА

### АНАЛИЗ ЗАКОНОВ КОММУТАЦИИ КЛЮЧЕЙ МОСТОВОЙ СХЕМЫ ИМПУЛЬСНОГО ПРЕОБРАЗОВАТЕЛЯ

**Ключевые слова:** импульсный преобразователь постоянного напряжения, мостовая схема импульсного преобразователя, законы коммутации ключей.

Дан анализ законов коммутации ключей импульсных преобразователей. Установлено, что наиболее эффективной является поочередная несимметричная коммутация транзисторов. Для предотвращения сквозных токов в силовой схеме предложено формировать неперекрывающиеся импульсы управления ключами.

**G.P. OKHOTKIN, E.S. ROMANOVA**  
**ANALYSIS OF KEY SWITCHING LAWS**

**FOR BRIDGE CIRCUIT OF PULSE CONVERTER**

**Key words:** pulse converter of DC voltage, the bridge circuit of pulse converter, the laws of switching keys.

The laws analysis of keys switching of pulse converters is given. It is established, that the most effective is serial asymmetrical switching of transistors. To prevent cross-cutting currents in the power scheme, it is offered to form some not blocked impulses of keys control.

При построении высококачественного реверсивного электропривода постоянного тока находит широкое применение мостовая схема импульсного преобразователя (рис. 1, а). Мостовая схема, выполненная на четырех транзисторах с обратными диодами, позволяет создавать реверсивный (четырёхквadrантный) импульсный преобразователь постоянного напряжения (ИППН) с высокой частотой и разнообразными законами коммутации силовой цепи, обладающий высокими энергетическими показателями, хороши-

ми регулировочными характеристиками, практической безынерционностью и хорошей перегрузочной способностью. По точности и диапазону регулирования выходного напряжения ИППН не уступают лучшим системам непрерывного регулирования, а по экономичности, массо-габаритным и динамическим показателям намного превосходят их.

Известно множество различных законов коммутации транзисторов мостовой схемы ИППН [1-4]. На практике наибольшее применение получили: закон симметричной коммутации; закон несимметричной коммутации; диагональная коммутация.

Сначала рассмотрим симметричный закон коммутации транзисторов моста (рис. 1, б, в). При симметричной коммутации транзисторы, находящиеся в разных диагоналях, переключаются в противофазе, т.е. если замкнуты транзисторные ключи  $VT1$  и  $VT4$ , то разомкнуты –  $VT2$  и  $VT3$ , и наоборот (рис. 1, а). При симметричной коммутации знакопеременные управляющие импульсы подаются на все транзисторы моста: сначала отпирающие импульсы подаются на транзисторы  $VT1$  и  $VT4$ , запирающие – на транзисторы  $VT2$  и  $VT3$ , а затем наоборот (рис. 1, б). При замкнутых ключах  $VT1$  и  $VT4$  полярность напряжения на якоре двигателя одна (положительная), а при замкнутых ключах  $VT2$  и  $VT3$  – другая (отрицательная). Поскольку амплитуды импульсов положительной и отрицательной полярности выходного напряжения ИППН одинаковы и равны  $U_n$ , то при одинаковых длительностях этих импульсов среднее напряжение на якоре машины  $M$  равно нулю. В связи с тем, что ключи моста переключаются высокой частотой (более 2 кГц), якорь электродвигателя вследствие своей инерции практически неподвижен. Изменяя относительное время замкнутого состояния ключей в противоположных диагоналях моста, можно изменять величину и знак среднего значения напряжения, приложенного к якору электродвигателя, т.е. изменять величину и направление угловой скорости его вращения.

При симметричной коммутации схема может работать в режимах постоянного (рис. 1, б) и переменного токов (рис. 1, в). При номинальной нагрузке на валу двигателя схема формирует постоянный ток, а при небольшой нагрузке или в режиме холостого хода формирует переменный ток якоря.

При симметричной коммутации транзисторов моста напряжение на обмотке якоря имеет форму знакопеременных прямоугольных импульсов. Это вызывает пульсации тока якоря. В режиме постоянного тока поведение якорной цепи

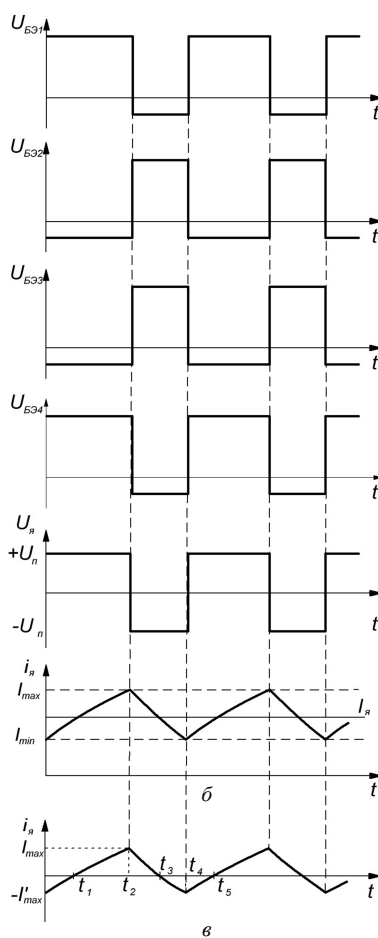
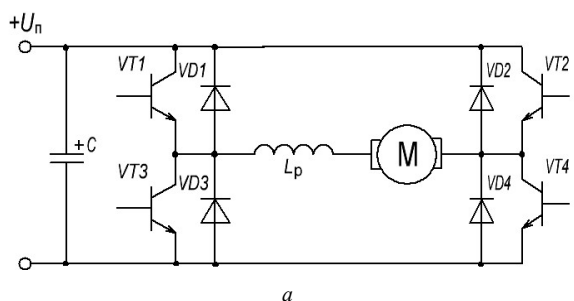


Рис. 1

силовой схемы описывается дифференциальным уравнением с разрывной правой частью в виде

$$L_{\text{я}} \frac{di_{\text{я}}}{dt} + R_{\text{я}} i_{\text{я}} + E_{\text{я}} = \begin{cases} U_{\text{п}}, & \text{при открытых VT1 и VT4 или VD1 и VD4,} \\ -U_{\text{п}}, & \text{при открытых VT2 и VT3 или VD2 и VD3,} \end{cases} \quad (1)$$

где  $L_{\text{я}}$  – индуктивность якорной цепи;  $R_{\text{я}}$  – активное сопротивление якорной цепи;  $E_{\text{я}} = K\Phi\omega$  – противо-ЭДС машины;  $K$  – конструктивная постоянная машины;  $\Phi$  – магнитный поток машины;  $\omega$  – угловая скорость машины.

Из уравнения (1) определяем скорости изменения тока якоря на нарастающем и спадающем участках при заторможенной машине  $E_{\text{я}} = 0$  и  $R_{\text{я}} = 0$ . На нарастающем участке скорость изменения тока якоря равна:  $di_{\text{я}}/dt = U_{\text{п}}/L_{\text{я}}$ , а на спадающем участке –  $di_{\text{я}}/dt = -U_{\text{п}}/L_{\text{я}}$ . Скорости изменения тока якоря на нарастающем и спадающем участках равны между собой, поэтому имеем максимально возможные пульсации тока якоря. Пульсации тока якоря приводят к тепловым потерям мощности в машине. При симметричной коммутации эти потери мощности максимальны.

Поскольку все четыре транзистора моста коммутируются одновременно, могут одновременно существовать сквозные токи в обеих стойках моста. Это является следующим недостатком рассматриваемого закона коммутации.

Преимуществом закона симметричной коммутации является то, что одновременная коммутация всех четырех транзисторов моста при прочих равных условиях увеличивает его коэффициент передачи в два раза, чем при других законах коммутации.

Подробнее рассмотрим формирование переменного тока. В момент времени  $t = t_1$  (рис. 1, а) включаются транзисторы VT1 и VT4 диагонали моста. При этом под воздействием входного напряжения  $U_{\text{п}}$  ток якоря двигателя начинает расти по экспоненциальному закону в цепи: зажим плюс источника питания – транзистор VT1 – реактор  $L_{\text{р}}$  – якорь электродвигателя – транзистор VT4 – зажим минус источника питания. В момент времени  $t = t_2$ , когда ток якоря достигнет значения  $i_{\text{я}} = I_{\text{макс}}$ , выключаются транзисторы VT1 и VT4, и под действием ЭДС-самоиндукции реактора якорной цепи включаются диоды VD2 и VD3. При этом ток якоря двигателя начинает спадать в цепи: реактор  $L_{\text{р}}$  – якорь электродвигателя – диод VD2 – зажим плюс конденсатора  $C$  – зажим минус конденсатора  $C$  – диод VD3. После спада тока якоря до нуля в момент времени  $t = t_3$  диоды VD2 и VD3 выключаются и включаются транзисторы VT2 и VT3. При этом ток якоря начинает нарастать в обратном направлении в цепи: зажим плюс источника питания – транзистор VT2 – якорь электродвигателя – реактор  $L_{\text{р}}$  – транзистор VT3 – зажим минус источника питания. После достижения тока якоря значения  $i_{\text{я}} = -I'_{\text{макс}}$  в момент времени  $t = t_4$  выключаются транзисторы VT2 и VT3 и включаются диоды VD1 и VD4. При этом ток якоря начинает спадать в цепи: реактор  $L_{\text{р}}$  – диод VD1 – зажим плюс конденсатора  $C$  – зажим минус конденсатора  $C$  – диод VD4 – якорь электродвигателя. Далее процессы циклически повторяются в режиме переменного тока якоря.

Непрерывный переменный ток якоря обеспечивает линейность статических характеристик системы вентильный преобразователь (ВП) – двигатель постоянного тока (ДПТ). Линейность статических характеристик и относительно простая схема управления транзисторами моста являются основными достоинствами закона симметричной коммутации.

Далее рассмотрим закон диагональной коммутации транзисторов моста. При диагональной коммутации осуществляется раздельное управление транзисторами, находящимися в разных диагоналях. При этом управление осуществляется либо одним из ключей диагонали при замкнутом другом, либо одновременно двумя ключами. Поэтому для удобства изучения процессов в схеме диагональную коммутацию подразделяем на классическую, диагональную с переключением одного ключа и поочередным переключением ключей.

При классической диагональной коммутации управляющие импульсы подаются на оба транзистора диагонали моста работающего комплекта, а транзисторы диагонали не-

работающего комплекта закрыты. Например, для направления вращения «Вперед» управляющие импульсы подаются на транзисторы  $VT1$  и  $VT4$ , а для направления вращения «Назад» – на транзисторы  $VT2$  и  $VT3$ .

В момент времени  $t = 0$  включаются транзисторы  $VT1$  и  $VT4$  диагонали моста (рис. 1, а). При этом под воздействием входного напряжения  $U_n$  ток якоря двигателя начинает расти по экспоненциальному закону (рис. 2, а) в цепи: зажим плюс источника питания – транзистор  $VT1$  – реактор  $L_p$  – якорь электродвигателя – транзистор  $VT4$  – зажим минус источника питания. После достижения тока якоря максимального значения выключаются транзисторы  $VT1$  и  $VT4$ , что приводит к появлению ЭДС-самоиндукции в силовой части схемы. Под действием ЭДС-самоиндукции открываются диоды  $VD2$  и  $VD3$ , и ток в цепи якоря двигателя начинает падать в цепи: реактор  $L_p$  – якорь электродвигателя – диод  $VD2$  – зажим плюс конденсатора  $C$  – зажим минус конденсатора  $C$  – диод  $VD3$  – реактор  $L_p$ . После достижения тока якоря минимального значения снова включаются транзисторы  $VT1$  и  $VT4$ . Далее процессы повторяются циклически в режиме непрерывного тока (РНТ, рис. 2, а).

В режиме прерывистого тока (РПТ) (рис. 2, б) появляется интервал бестоковой паузы, на котором все диоды и транзисторы моста выключены, а напряжение на якоре двигателя равно противо-ЭДС  $u_a = E_a$ .

Недостатками закона классической диагональной коммутации являются: большие пульсации тока якоря, вызывающие значительные тепловые потери мощности в машине, нелинейные статические характеристики системы ВП–ДПТ, повышенные дополнительные потери мощности в режиме прерывистых токов. Преимуществом этого закона является относительно простая схема управления транзисторами моста.

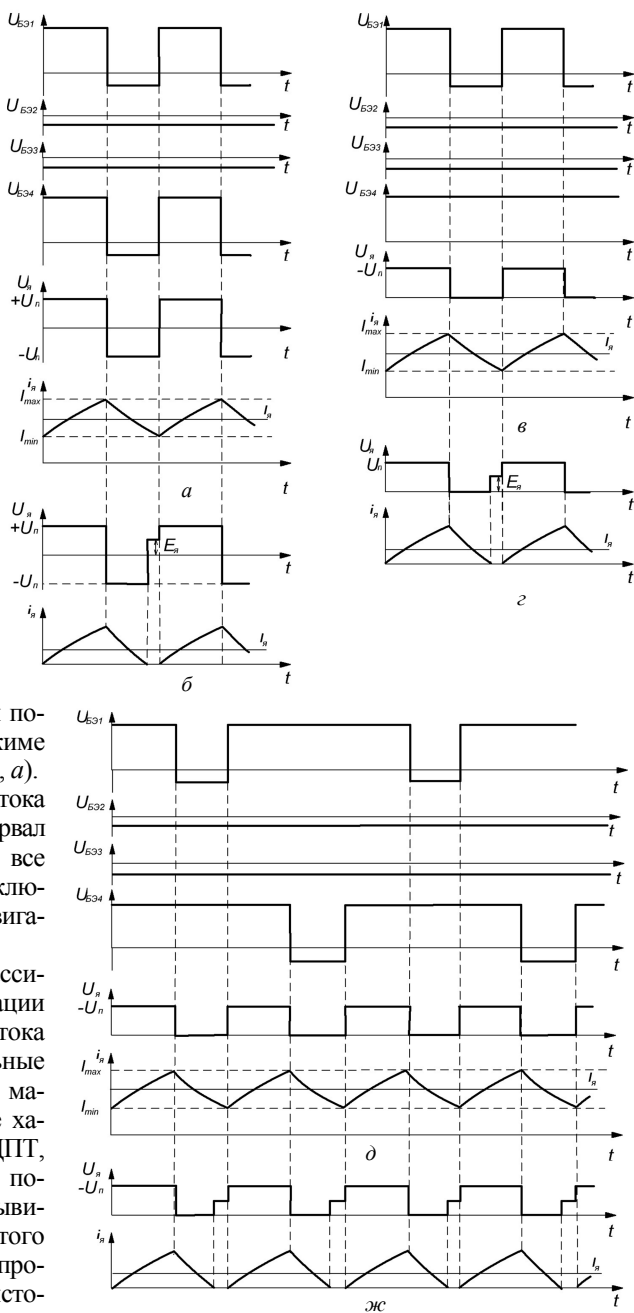


Рис. 2

При диагональной коммутации с переключением одного ключа управляющие импульсы подаются на один из транзисторов диагонали моста при постоянно открытом другом. Например, для направления вращения «Вперед» управляющие импульсы подаются на  $VT1$  верхний транзистор моста, а нижний транзистор  $VT4$  открыт (рис. 2, в).

При диагональной коммутации с переключением одного ключа схема может работать в режимах непрерывного (рис. 2, в) и прерывистого токов (рис. 2, г). Временные диаграммы работы схемы моста аналогичны временным диаграммам работы схемы простейшего вентильного преобразователя, выполненного на одном регулирующем транзисторе и обратном диоде.

После включения транзистора  $VT1$  при открытом  $VT4$  в момент времени  $t = 0$  под воздействием входного напряжения  $U_n$  ток якоря двигателя начинает возрастать по экспоненциальному закону (РНТ, рис. 2, в). Когда ток якоря достигнет значения  $i_{я} = I_{\max}$ , выключается транзистор  $VT1$  и под воздействием ЭДС-самоиндукции открывается диод  $VD3$ . При этом якорная цепь двигателя оказывается закороченной  $U_n = 0$ , и ток в цепи якоря двигателя начинает спадать по экспоненциальному закону. Скорость спада тока якоря на интервале закрытого состояния транзистора  $VT1$  гораздо меньше скорости нарастания тока якоря на интервале включенного состояния транзистора. Поэтому в схеме пульсации тока якоря будут значительно меньше, чем при симметричной и классической диагональной коммутациях.

Регулирование тока якоря осуществляется схемой управления путем изменения длительности открытого состояния транзистора  $VT1$ . При небольших длительностях открытого состояния транзистора возникает режим прерывистого тока. В режиме прерывистого тока появляются интервалы бестоковой паузы (рис. 2, г), где напряжение на якоре двигателя равно противо-ЭДС  $u_{я} = E_{я}$ . Это приводит к дополнительным потерям мощности в машине. Режим прерывистого тока приводит к появлению в статических характеристиках системы ВП–ДПТ нелинейных участков. Это снижает точность регулирования тока якоря и устойчивость контура тока.

К достоинствам закона диагональной коммутации с переключением одного ключа следует отнести небольшие пульсации тока якоря в схеме и относительно простую схему управления.

При диагональной коммутации с поочередным переключением ключей управляющие импульсы подаются в противофазе и поочередно на транзисторы диагонали моста. Например, на первом интервале дискретности управляющим является транзистор  $VT1$  при постоянно открытом  $VT4$ , а на втором интервале дискретности наоборот – управляющим является транзистор  $VT4$  при открытом  $VT1$ . Далее процесс поочередного управления транзисторами циклически повторяется. В результате этого суммарные потери мощности как на переключение транзисторов (динамические), так и статические потери мощности равномерно распределяются между транзисторами.

При диагональной коммутации с поочередным переключением ключей схема может работать в режимах непрерывного и прерывистого токов. Временные диаграммы работы схемы приведены на рис. 2, д и ж, они отличаются от временных диаграмм, приведенных на рис. 2, в и г процессом формирования управляющих импульсов. Временные диаграммы работы силовой схемы моста аналогичны временным диаграммам работы схемы при диагональной коммутации с переключением одного ключа.

Очевидно, что поочередная коммутация несколько усложняет схему управления транзисторами, так как требуется формировать две последовательности импульсов. При этом частоты управляющих импульсов оказывается в два раза ниже, чем частота импульсов напряжения на якоре двигателя.

Недостатками закона диагональной коммутации с поочередным переключением ключей являются: нелинейность статических характеристик системы ВП–ДПТ; повышенные дополнительные потери мощности в режиме прерывистых токов; низкая

точность регулирования тока якоря и устойчивость контура тока; сложная схема управления.

Достоинствами закона диагональной коммутации с поочередным переключением ключей являются: небольшие пульсации тока якоря; равномерное распределение между транзисторами диагонали моста суммарных потерь мощности, возникающих при переключении транзисторов.

Теперь рассмотрим закон несимметричной коммутации транзисторов моста. При несимметричной коммутации в противофазе переключаются транзисторные ключи, расположенные в одной из стоек мостовой схемы ( $VT1$ ,  $VT3$  или  $VT2$ ,  $VT4$ ). При этом один из двух других ключей замкнут, а другой разомкнут. Здесь имеется возможность либо переключать ключи, расположенные в одной стойке мостовой схемы, либо поочередно переключать ключи, расположенные в разных стойках. При переключениях транзисторов стойки моста возникают сквозные токи. Для предотвращения сквозных токов формируют непрерывающиеся импульсы управления транзисторами. Так, возникают различные варианты законов несимметричной коммутации транзисторов моста, которые для удобства изучения подразделяются на законы: классической несимметричной коммутации; поочередной несимметричной коммутации; поочередной, исключаящей сквозные токи несимметричной коммутации.

При классической несимметричной коммутации управляющие импульсы в противофазе подаются на транзисторы, расположенные в одной стойке, а один из двух других замкнут. Например, для направления вращения двигателя «Вперед» переключаются ключи  $VT1$  и  $VT3$ , а  $VT4$  замкнут. При этом схема может работать в режимах постоянного (рис. 3, а) и переменного токов (рис. 3, б). Переключение транзистора  $VT1$  с длительностью открытого состояния больше половины периода дискретности формирует пульсирующий постоянный ток в якоре машины (рис. 3, а). Напряжение на обмотке якоря двигателя при этом имеет форму однополярных прямоугольных импульсов, поэтому пульсации тока якоря в машине значительно меньше, чем при симметричной и классической диагональной коммутации транзисторов моста.

Переключение транзистора  $VT1$  с длительностью открытого состояния меньше половины периода дискретности и транзистора  $VT3$  в противофазе с ним формирует переменный ток в якоре электродвигателя (рис. 3, б). Транзистор  $VT1$  формирует положительный импульс тока. После спада тока якоря до нуля в момент времени  $t = t_3$  открывается транзистор  $VT3$ , и под действием противо-ЭДС  $E_{\text{я}}$  начинает увеличиваться отрицательный ток якоря. После достижения тока якоря значения  $i_{\text{я}} = -I'_{\text{max}}$  (рис. 3, б) выключается транзистор  $VT3$ , открываются диоды  $VD1$  и  $VD4$ , что приводит к уменьшению тока якоря. После спада тока якоря до нуля в момент времени  $t = t_5$  снова включается транзистор  $VT1$ , и процесс циклически повторяется.

Формируемый вентильным преобразователем переменный ток якоря обеспечивает линейные статические характеристики системы ВП–ДПТ. Небольшие пульсации тока якоря вызывают незначительные потери мощности в машине, чем при симметричной и классической диагональной коммутации транзисторов моста. Кроме того, повышается надежность ВП и привода в целом, так как сквозные токи в схеме одновременно возможны только в одной половине транзисторного моста.

Недостатком схемы ВП с несимметричной коммутацией транзисторов является то, что в регулирующих транзисторах  $VT1$  и  $VT3$  выделяются большие потери мощности при переключениях. Отмеченный недостаток может быть устранен путем реализации поочередной коммутации транзисторов.

При поочередной несимметричной коммутации в противофазе переключаются транзисторные ключи, расположенные в одной из стоек мостовой схемы ( $VT1$ ,  $VT3$  или  $VT2$ ,  $VT4$ ) и поочередно переключаются ключи другой стойки ( $VT2$ ,  $VT4$  или  $VT1$ ,  $VT3$ ) на каждом интервале дискретности. Например, для направления вращения дви-

гателя «Вперед» на первом интервале дискретности преобразователя переключаются ключи  $VT1$  и  $VT3$  при замкнутом ключе  $VT4$ , а на втором интервале дискретности также переключаются ключи  $VT1$  и  $VT3$  при замкнутом ключе  $VT2$ .

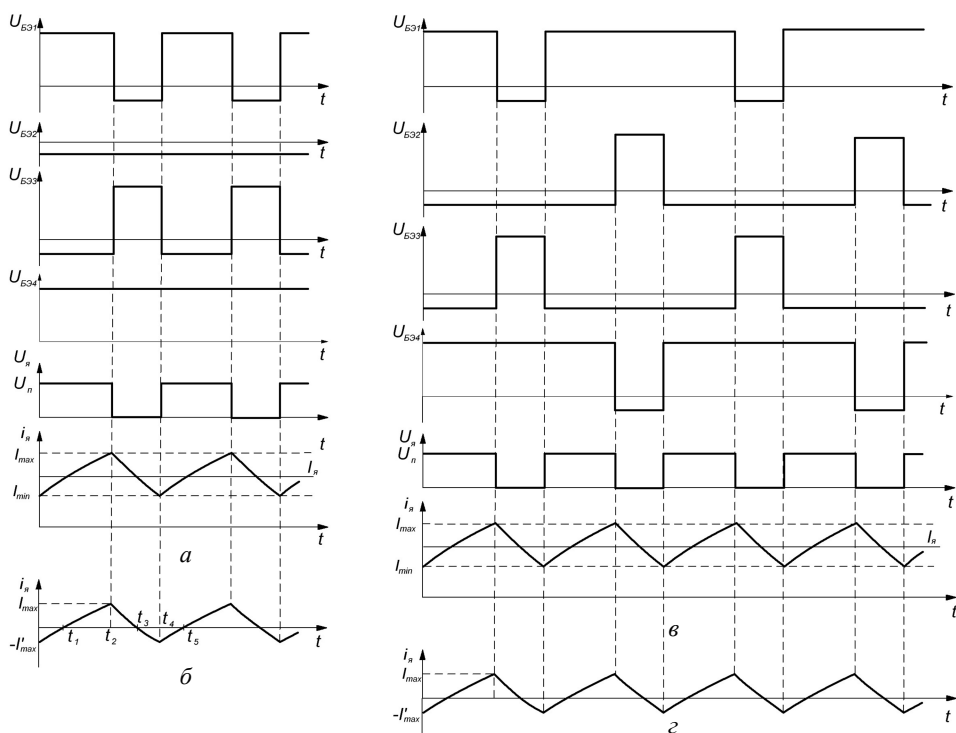


Рис. 3

Схема может работать в режимах постоянного (рис. 3, б) и переменного токов (рис. 3, з). Временные диаграммы работы схемы с поочередной коммутацией отличаются от временных диаграмм работы моста с классической несимметричной коммутацией процессом формирования управляющих импульсов.

При поочередной несимметричной коммутации схемой управления транзисторами формируются четыре последовательности импульсов с частотой в два раза ниже, чем частота импульсов напряжения на якоре двигателя.

Недостатками закона поочередной несимметричной коммутации транзисторов моста являются: сложная схема управления транзисторами моста; наличие сквозных токов в схеме одновременно в двух стойках моста.

Достоинствами закона поочередной несимметричной коммутации транзисторов моста являются: линейность статических характеристик системы ВП–ДПТ; высокая точность регулирования тока якоря и устойчивость контура тока; небольшие пульсации тока якоря; равномерное распределение между транзисторами диагонали моста суммарных потерь мощности, возникающих при переключении транзисторов.

Для предотвращения сквозных токов в силовой схеме моста формируют непрерывные импульсы управления ключами, сохранив закон поочередной несимметричной коммутации. Временные диаграммы работы схемы с законом поочередной, исключающей сквозные токи, несимметричной коммутации приведены на рис. 4, а и б.



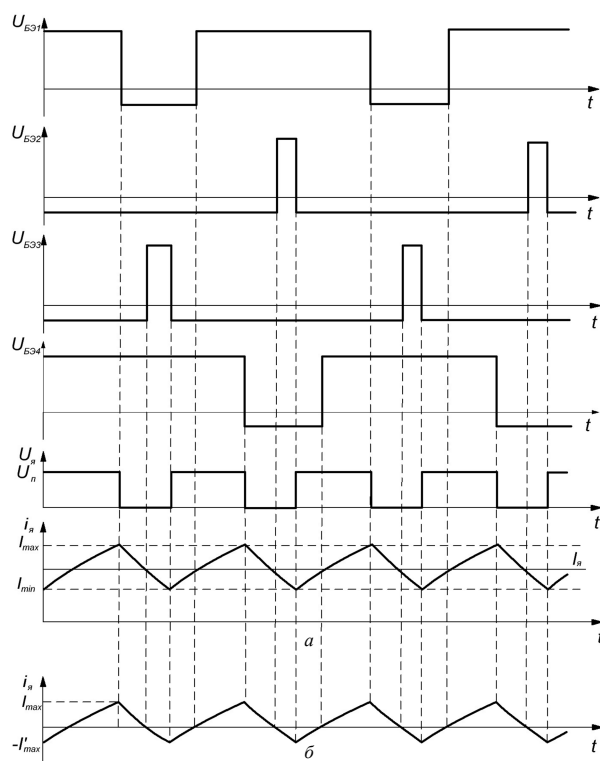


Рис. 4

Временные диаграммы (рис. 4, а, б) отличаются от временных диаграмм работы моста с поочередной несимметричной коммутацией (рис. 3, в, д) только процессом формирования управляющих импульсов. Для формирования неперекрывающихся импульсов управления ключами система управления транзисторами контролирует ток якоря двигателя и содержит схему блокировки импульсов.

Недостатком закона поочередной, исключающей сквозные токи, несимметричной коммутации является сложная схема управления транзисторами моста.

Достоинства рассматриваемого закона полностью совпадают с достоинствами закона поочередной несимметричной коммутации транзисторов моста.

#### Литература

1. Быстродействующие электроприводы постоянного тока с широтно-импульсными преобразователями / М.Е. Гольц, А.Б., Гудзенко, В.М. Остреров и др. М.: Энергоатомиздат, 1986. 184 с.
2. Глазенко Т.А. Полупроводниковые преобразователи в электроприводах постоянного тока. Л.: Энергия, 1973.
3. Цифровые электроприводы с транзисторными преобразователями / С.Г. Герман-Галкин, В.Д. Лебедев, Б.А. Марков и др. Л.: Энергоатомиздат. Ленингр. отд-ние, 1986. 248 с.
4. Электропривод летательных аппаратов / В.А. Полковников, Б.И. Петров, Б.Н. Попов и др.; под общ. ред. В.А. Полковникова. М.: Машиностроение, 1990.

**ОХОТКИН ГРИГОРИЙ ПЕТРОВИЧ. См. с. 142.**

**РОМАНОВА ЕВГЕНИЯ СЕРГЕЕВНА. См. с. 142.**

УДК 621.730.447

М.В. ПЕТРОВ

# МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ПРОЦЕССА ПРЕССОВАНИЯ ПОРОШКОВ НА МАГНИТНО-ИМПУЛЬСНОЙ УСТАНОВКЕ С ПРОПУСКАНИЕМ ИМПУЛЬСНОГО ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА

**Ключевые слова:** порошок, магнитно-импульсная установка, прессование, электрический ток, изделие, индуктивность, омическое сопротивление, взаимная индуктивность, ёмкость.

Разработана математическая модель процессов прессования электропроводящих порошков на магнитно-импульсной установке с одновременным пропуском через порошок импульсного электрического тока. В математической модели используется теория электрических цепей с сосредоточенными параметрами. Сосредоточенные параметры электрической цепи определяются по известным в научной литературе зависимостям.

M.V. PETROV

## MATHEMATICAL MODELING OF THE PROCESS OF THE PRESSING POWDER ON MAGNETIC-PULSED INSTALLATION WITH DRIVE OF THE PULSED ELECTRIC CURRENT

**Key words:** powder, magnetic-pulsed installation, pressing, electric current, product, inductance, ohm resistance, mutual inductance, capacity.

There is a designed mathematical model of pressing processes of conducting electric current conducting powder on magnetic-pulsed installation with simultaneous pass of pulsed electric current through powder. Theory of the electric circuits with concentrated parameters is used in mathematical model. The concentrated parameters of electric circuit are defined according to the known in scientific literature dependency.

Создание методами порошковой металлургии новых композитных материалов, изготовление нанопорошковых изделий вызывают все больший интерес. Использование магнитно-импульсного способа прессования порошков открывает новые возможности технологии.

Принципиальная схема прессования порошков на магнитно-импульсной установке (МИУ) с одновременным пропуском через прессуемое изделие импульсного электрического тока МИУ представлена на рис. 1 [7], где 1 – магнитно-импульсная установка, имеющая ёмкость  $C_0$ , собственную индуктивность  $L_0$ , омическое сопротивление  $R_0$ ; 2 – пульт управления; 3 – индуктор; 4, 5 – матрица с порошком; 6, 7 – пуансоны. Один вывод МИУ соединяется с верхним пуансоном 7, другой вывод через пульт управления 2 и индуктор 3 соединяется с нижним пуансоном 6. Импульсный электрический ток, проходя через порошок 5, нагревает его, а нижний пуансон 6 под действием силами разгоняется и прессует порошок.

Нижнее основание пуансона 6, взаимодействующего с индуктором, разделим на  $T$  кольцевых элементов. Систему «МИУ – индуктор – пуансон – изделие» с точки зрения электродинамики будем рассматривать как многоконтурную эквивалентную схему замещения (рис. 2), приняв «МИУ – индуктор – изделие» за один контур, а кольцевые элементы пуансона 6 – за другие взаимосвязанные контуры  $T$ , полагая, что электрический ток, который наводится в доннышке пуансона 6, можно разбить на элементарные нити тока [2].

Система уравнений Кирхгофа для контуров:

$$\begin{aligned} (R_n + R_0 + R_n)I_n + (L_n + L_0 + L_n)\dot{I}_n + \frac{1}{C_0} \int_0^t I_n dt + \sum_{i=1}^{T-1} (M_{ni}\dot{I}_i + I_i\dot{M}_{ni}) &= V_0, \\ R_i I_i + L_i \dot{I}_i + I_n \dot{M}_{ni} + M_{ni} \dot{I}_n + \sum_{j=1; j \neq i}^{T-1} (I_j \dot{M}_{ij} + M_{ij} \dot{I}_j) &= 0, \\ (i = 1, 2, 3, \dots, T), \end{aligned} \quad (1)$$

где  $V_0$  – напряжение зарядки МИУ;  $R$  – омические сопротивления;  $I$  – электрический ток;  $\dot{I}$  – скорость изменения тока;  $M$  – взаимная индуктивность;  $\dot{M}$  – скорость изменения взаимной индуктивности. Индексы и – относятся к индуктору; о – к МИУ;  $i, j$  – к контурам пуансона; п – к изделию.

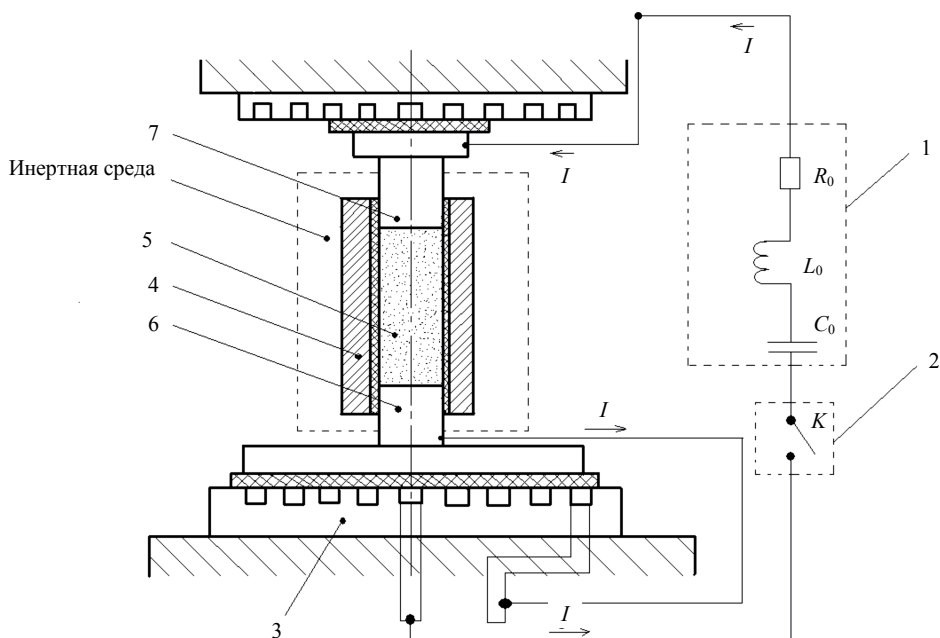


Рис. 1. Принципиальная схема установки

Начальные условия при  $t = 0$ :  $I_n = 0$ ,  $I_i = 0$ .

Имеем систему (1) нелинейных алгебраических уравнений относительно изменения токов в индукторе  $\dot{I}_n$  и контурах пуансона  $\dot{I}_i$ . Коэффициенты этой системы образуют матрицу индуктивности (2), симметричную относительно главной диагонали. Они зависят от текущего состояния системы «индуктор – пуансон».

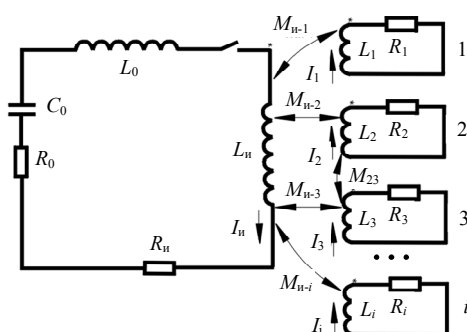


Рис. 2. Эквивалентная схема замещения

$$\|d\| = \begin{vmatrix} L_n + L_0 + L_{n1} & M_{n1} & M_{n2} & M_{n3} & \dots & M_{nT-1} \\ M_{n1} & L_1 & M_{12} & M_{13} & \dots & M_{1T-1} \\ M_{n2} & M_{21} & L_2 & M_{23} & \dots & M_{2T-1} \\ M_{n3} & M_{31} & M_{32} & L_3 & \dots & M_{3T-1} \\ \dots & \dots & \dots & \dots & \dots & \dots \\ M_{ni} & M_{i1} & M_{i2} & M_{i3} & \dots & M_{iT-1} \\ M_{nT-1} & M_{T-1,1} & M_{T-1,2} & M_{T-1,3} & \dots & L_{T-1} \end{vmatrix}. \quad (2)$$

К системе уравнений (1) добавляется уравнение движения слоя порошка, уплотняемого пуансоном:

$$0,5m_1 \frac{d^2u}{dt^2} + m \frac{d^2u}{dt^2} + mg + F_{\Pi} = F_M, \quad (3)$$

где  $m_1$  – масса уплотняемого порошка;  $m$  – масса нижнего пуансона;  $u$  – перемещение пуансона;  $g$  – ускорение свободного падения;  $F_{\Pi}$  – усилие прессования;  $F_M$  – ponderomotive сила, действующая на доньшко пуансона 6.

Решая совместно уравнения (1) и (3), определяем электрические токи в цепи индуктора и контурах пуансона со стороны индуктора.

При расчёте индуктивностей и взаимоиндуктивностей примем, что магнитные проницаемости индуктора, пуансона и окружающей среды не зависят от напряжённости магнитного поля, одинаковы и равны магнитной проницаемости пустоты  $\mu_0 = 4\pi \cdot 10^{-7}$  Гн/м. При магнитно-импульсной обработке в металлах индуктора и пуансона возникает явление поверхностного эффекта, поэтому индуктивности и взаимоиндуктивности контуров рассчитываются при весьма высокой частоте тока. В работе [4] сказано, что неравномерность распределения тока по сечениям отдельных витков мало сказывается на величине взаимной индуктивности, а собственная индуктивность контуров в нашем случае не изменяется в процессе изготовления изделий, кроме индуктивности порошковой массы.

Для расчёта индуктивностей и активного сопротивления элементов системы «индуктор – пуансон – изделие» примем две расчётные системы [8]: первую – для расчёта индуктивностей, вторую – для расчёта активного сопротивления. При расчёте индуктивностей реальное распределение электромагнитного поля заменяем эквивалентным полем бесконечно тонкого токового слоя с линейной плотностью  $i$ , расположенным на расстоянии  $\Delta_{\Sigma L}$  от активной поверхности проводника. В этом случае поле глубиной  $\Delta_{\Sigma L}$  будет постоянным и равным внешнему  $H_0$ , а за слоем  $-H = 0$ . Эквивалентный токовый слой располагаем на расстоянии  $\Delta_{\Sigma L} = 0,5\Delta_{\Sigma}$ ,  $\Delta_{\Sigma} = \sqrt{2/\gamma\mu_0\omega}$ , где  $\gamma$  – электропроводность;  $\omega$  – циклическая частота тока разряда МИУ;  $\Delta_{\Sigma}$  – глубина проникновения поля в металл. Погрешность расчёта индуктивностей в этом случае не превышает 10-15% во всём диапазоне изменения частот. При расчёте омического сопротивления индуктора и пуансона примем условную глубину проникновения токового слоя  $\Delta_{\Sigma R} = \Delta_{\Sigma}$ . Распределение плотности тока в реальной системе заменяем слоем с равномерно распределённой плотностью тока толщиной  $\Delta_{\Sigma}$ , в этом случае активное сопротивление эквивалентного токового слоя совпадает с активным сопротивлением реальной системы [8].

Индуктор будем рассматривать как сложный контур, имеющий форму плоской спирали, витки которой имеют ход перпендикулярно к направлению оси. Расчёт индуктивностей индукторов с учётом спиральности витков связан с весьма значительными трудностями, поэтому индуктор будем рассматривать как совокупность замкнутых витков, имеющих бесконечно тонкую изоляцию и плотно заполняющих всё пространство, занятое обмоткой.

Собственные индуктивности контуров и взаимные индуктивности контуров будем рассчитывать по формулам [4].

Собственная индуктивность  $i$ -го кругового кольца прямоугольного сечения при весьма высокой частоте:

$$L_i = \mu_0 r_i (\ln 8r_i - \ln q - 2),$$

где  $q$  – среднее геометрическое расстояние периметра поперечного сечения кольца от самого себя, которое определяется следующим образом:

$$\lg q = [\Delta S_i^2 \ln \Delta S_i + \Delta_{\Sigma L} \ln \Delta_{\Sigma L} + \Delta S_i \Delta_{\Sigma L} \ln (\Delta_{\Sigma L}^2 + \Delta S_i^2) + \Delta_{\Sigma L} (\Delta_{\Sigma L} + \Delta S_i) \operatorname{arctg} \frac{\Delta S_i}{\Delta_{\Sigma L}} + \Delta S_i (\Delta S_i + \Delta_{\Sigma L}) \operatorname{arctg} \frac{\Delta_{\Sigma L}}{\Delta S_i} - 3/2 (\Delta_{\Sigma L} + \Delta S_i)^2] / (\Delta S_i + \Delta_{\Sigma L})^2,$$

где  $\Delta S_i$  – ширина кольца.

Индуктивность однослойного плоского (дискового) индуктора по [4]

$$L_u = \frac{\mu_0}{8\pi} k_u^2 d_u \psi,$$

где  $d_u = \frac{d_1 + d_2}{2}$  – средний диаметр;  $d_1, d_2$  – наружный и внутренний диаметры индуктора;  $k_u$  – число витков индуктора. При малых значениях  $\rho = \frac{d_1 - d_2}{d_1 + d_2}$ .

$$\psi = 4\pi \left[ \left( 1 + \frac{\rho^2}{24} + \frac{11}{2880} \rho^4 + \dots \right) \ln \frac{4}{\rho} - \frac{1}{2} + \frac{43}{288} \rho^2 + \frac{1}{150} \rho^4 + \dots \right].$$

При больших значениях  $\rho$  ( $\rho > 0,5$ )

$$\psi = \frac{(1+\rho)^3}{\rho^2} (1,7424 + 3,29\gamma^3 \ln \gamma - 2,27\gamma^3 + 0,3702\gamma^5 + \dots),$$

где  $\gamma = \frac{d_2}{d_1}$ .

Взаимную индуктивность двух контуров с номерами  $i$  и  $j$  для контуров пуансона или индуктора или контуров пуансона и индуктора определим по формуле [4]:

$$M_{ij} = \frac{\mu_0 \pi \sqrt{2r_i r_j}}{\sqrt{1+q}} q^3 \left( 1 + \frac{1}{2}q + \frac{1}{4}q^2 + \frac{3}{16}q^3 + \frac{9}{64}q^4 \right), \quad (4)$$

где  $q = \frac{1-k_1'}{1+k_1'}$ ;  $k_1' = \sqrt{1-k_1^2}$ ;  $k_1 = \frac{1-k'}{1+k'}$ ;  $k' = \sqrt{1-k^2}$ ;  $k^2 = \frac{4r_i r_j}{(r_i + r_j)^2 + x_{ij}^2}$ ;  $x_{ij}$  – расстояние

между круговыми контурами друг от друга.

Формула (4) представляет собой быстро сходящийся ряд, возможно применение её и при  $r_i = r_j$ , ошибка при этом не более 3%, однако плохая сходимость при весьма малом расстоянии между контурами.

При малом расстоянии  $x_{ij}$  удобна формула для взаимной индуктивности двух коаксиальных круговых контуров

$$M_{ij} = \frac{\mu_0 \sqrt{r_i r_j}}{k} \left[ \left( 1 + \frac{m^2}{4} + \frac{m^4}{64} + \dots \right) \ln \frac{4}{m} - \left( 2 - \frac{m^2}{4} + \frac{m^4}{128} - \dots \right) \right], \quad (5)$$

$$k = \sqrt{\frac{4r_i r_j}{(r_i + r_j)^2 + x_{ij}^2}}; m = \sqrt{1-k^2}; x_{ij} = (z_j - z_i).$$

Выражение (5) можно использовать при  $r_i = r_j$ , но  $z_i \neq z_j$  и при  $z_i = z_j$ , но  $r_i \neq r_j$ . Здесь  $r_i, z_i$  и  $r_j, z_j$  – координаты контуров.

Взаимная индуктивность  $i$ -го контура пуансона с индуктором

$$M_{ni} = \sum M_{ij}.$$

Вычисление взаимных индуктивностей круговых элементов пуансона и индуктора как взаимных индуктивностей коаксиальных кругов контуров оправдано тем, что линейные размеры их поперечных сечений малы по сравнению с их диаметрами [4].

Омическое сопротивление элемента пуансона или витка индуктора при равномерном распределении тока определяем по [1]:

$$R_i = \frac{2\pi r_i}{\gamma \Delta_{\Sigma R} \Delta S_i}.$$

Омическое сопротивление многovitкового индуктора определяем как сумму омических сопротивлений отдельных витков

$$R_{\text{и}} = \sum_{i=1}^{k_u} R_i.$$

Согласно работам [3, 5] сила взаимодействия между индуктором и элементом пуансона определяется как производная энергии магнитного поля по направлению движения кольцевого элемента –  $u_i$ :

$$F_i = \frac{1}{2} I_i^2 \frac{dL_i}{du_i} + I_n I_i \frac{dM_{ni}}{du_i}. \quad (6)$$

Пондеромоторная сила (6) не зависит от законов изменения токов в индукторе и пуансоне, определяется их мгновенными значениями, зависит от изменения собственных и взаимных индуктивностей контуров. В работе [5] показано, что такое определение пондеромоторной силы эквивалентно определению её по теории электромагнитного поля.

В частном случае, когда  $L_i = \text{const}$ :

$$F_i = I_n I_i \frac{dM_{ni}}{du_i}.$$

Пондеромоторная сила, действующая на донышко пуансона со стороны индуктора:

$$F_M = \sum_{i=1}^T F_i.$$

Из уравнения (3) определяется

$$F_{\Pi} = F_M - mg - m \frac{d^2 u}{dt^2} - 0,5 \rho_0 h_0 \pi r^2 \frac{d^2 u}{dt^2}.$$

Давление прессования

$$p = \frac{F_{\Pi}}{\pi r^2}, \quad (7)$$

где  $r$  – внутренний радиус матрицы.

Таким образом, по формуле (7) определяется давление прессования при зарядке МИУ напряжением  $V_0$ .

#### Литература

1. Белый И.В., Фертик С.М., Хименко Л.Т. Справочник по магнитно-импульсной обработке металлов. Харьков: Вища школа, 1977. 168 с.
2. Демирчян К.С. Нейман Л.Р., Коровкин Н.В. Теоретические основы электротехники. 4-е изд. СПб.: Питер, 2004. Т. 1. 462 с.
3. Билитченко В.П., Гонтявич В.С., Остроумов Г.В. Исследование с помощью ЭЦВМ электромагнитно-механических процессов МИОМ применительно к тонким цилиндрическим оболочкам // Вестник Харьков. политех. ин-та. 1971. Вып. 1. С. 77-84.
4. Калантаров П.А., Цейтлин Л.А. Расчёт индуктивностей. Л.: Энергия, 1970. 415 с.
5. Магнитно-импульсная обработка металлов / ЭНИКМАШ. Воронеж, 1976. 182 с.
6. Петров М.В., Баженов В.Г., Ломунов В.К. Магнитно-импульсная обработка тонкостенных осесимметричных заготовок. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2009. 144 с.
7. Пат. 2008140451 Российская Федерация, МПК В22F 3/02 (2006.01). Устройство для магнитно-импульсного прессования порошковых материалов / М.В. Петров, Е.О. Зайцев; заявитель и патентообладатель Чуваш. гос. ун-т им. И.Н. Ульянова. № 82606, заявл. 13.10.2008; опубл. 10.05.2009. Бюл. № 13. 2 с.
8. Попов Ю.А. К выбору эквивалентных глубин проникновения поля при расчёте электромагнитных параметров двухконтурных систем // Исследование новых электрофизических и электромагнитных процессов и явлений / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1970. С. 32-39.

**ПЕТРОВ МИХАИЛ ВАСИЛЬЕВИЧ** – доктор технических наук, профессор кафедры строительных конструкций, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (mihapetr@chuvsu.ru).

**PETROV MIKHAIL VASILYEVICH** – doctor of technical sciences, professor of Building Constructions Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 621.314.5

ББК 31.264.5

А.В. СЕРЕБРЯННИКОВ

## К РАСЧЕТУ ПЕРЕХОДНЫХ ПРОЦЕССОВ В КОРРЕКТОРАХ КОЭФФИЦИЕНТА МОЩНОСТИ

**Ключевые слова:** корректор коэффициента мощности, переходные процессы, расчет, алгоритм.

Представлены алгоритмы программ расчета переходных процессов в токовом контуре корректора коэффициента мощности с двухконтурной системой управления и в корректоре коэффициента мощности с отпиранием силового транзистора при нулевом значении тока дросселя, а также приведено их сравнение. Представлены основные графики переходных процессов, рассчитанных программами, в которых реализованы рассматриваемые алгоритмы.

A.V. SEREBRYANNIKOV

## TO CALCULATION OF TRANSIENT PROCESSES IN THE POWER FACTOR CORRECTORS

**Key words:** power factor corrector, transient processes, calculation, algorithm.

The article presents algorithms of programs for calculating the transient processes in the current contour of the power factor corrector with a two-loop control system and of the power factor corrector with unlocking the power transistor at zero value of reactor's current, as well as their comparison. Presents the basic graphics transients calculated the programs that implement involved algorithms.

Корректоры коэффициента мощности (ККМ) относятся к наиболее сложным схемам повышающих импульсных преобразователей. Это объясняется, во-первых, тем, что ККМ кроме микросхемы управления и силовой части содержит также большое количество внешних компонентов, во-вторых, тем, что в ККМ обычно используются сложные способы регулирования входного тока и выходного напряжения. В связи с этим расчету процессов в ККМ в известной литературе пока уделяется мало внимания.

В статье рассмотрены и сравнены алгоритмы двух программ расчета переходных процессов:

- 1) в токовом контуре ККМ с двухконтурной системой управления;
- 2) в ККМ с отпиранием силового транзистора при нулевом значении тока дросселя.

**1. Расчет переходных процессов в токовом контуре ККМ с двухконтурной системой управления.** Описание работы ККМ с двухконтурной системой управления при идеальном (синусоидальном) задающем воздействии токового контура, а также аналитические выражения для расчета переходных процессов в таких ККМ приведены в работах [1-3]. При составлении уравнений для расчета предполагалось, что один из моментов отпирания силового транзистора совпадает с моментом перехода через нуль напряжения питающей сети.

Блок-схема алгоритма программы расчета переходных процессов в рассматриваемом ККМ приведена на рис. 1.

Программа применяется для расчета тока силового дросселя  $i_L(t)$  и напряжения на выходе регулятора тока  $u_{\text{рт}}(t)$  при различных значениях исходных данных: входной мощности  $P_{\text{вх}}$ , среднего значения выходного напряжения  $u_{\text{ср}}$ , относительной амплитуды напряжения питающей сети  $a_c = \sqrt{2}U_c / u_{\text{ср}}$  (где  $U_c$  – действующее значение напряжения питающей сети), частот питающей сети  $f_c$  и переключений силового транзистора  $f$ , амплитуды пилообразного напряжения  $U_{\text{п}}$ , индуктивности силового дросселя  $L$ , параметров пассивных элементов регулятора тока  $R_2, R_3, C_2$  и сопротивления датчика тока  $R_{\text{дт}}$ .

Программа позволяет выполнять расчет переходных процессов с момента начала любого периода переключений силового транзистора, который задается начальным значением переменной  $i0p$ . Для расчета программе необходимо указать значения тока

силового дросселя  $i_L(0)$  и напряжения на выходе регулятора тока  $u_{рт}(0)$  в начале рассчитываемого участка (начальные значения переменных  $iL0$  и  $urt0$ , соответственно).

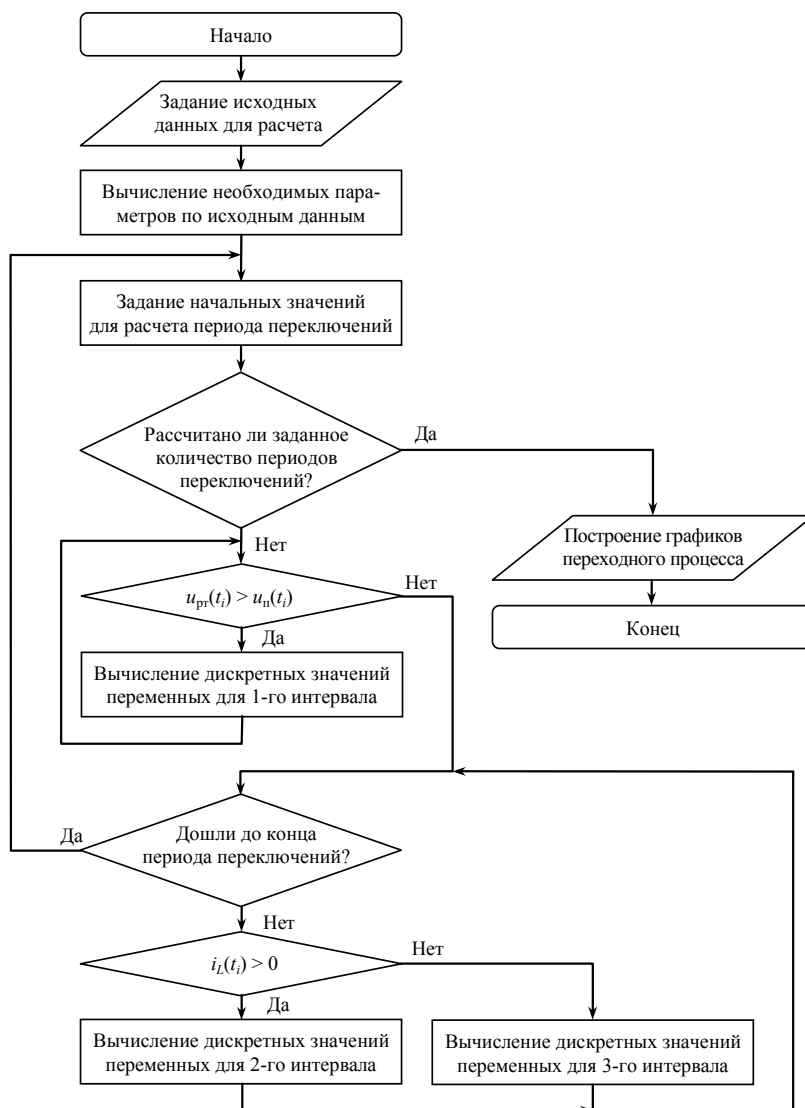


Рис. 1. Блок-схема алгоритма программы расчета переходных процессов в ККМ с двухконтурной системой управления

Момент  $t_0$  начала нарастания тока силового дросселя в общем случае может не совпадать с моментом начала периода переключений  $t_{0п}$  (тогда  $t_0$  будет меньше значения  $t_{0п}$ ). Это возможно в тех случаях, когда начальное значение напряжения на выходе регулятора тока  $urt0$  задано больше амплитуды пилообразного напряжения  $U_{рmax}$ . В этом случае напряжение на выходе регулятора тока  $u_{рт}(t)$  будет постепенно падать до пересечения с пилообразным напряжением  $u_n(t)$ , что может занять несколько периодов переключений силового транзистора. После этого моменты времени  $t_0$  и  $t_{0п}$  будут совпадать.



Длительность рассчитываемого участка переходного процесса определяется переменной  $K_{per}$  (количество рассчитываемых периодов переключений  $T$  силового транзистора) и равняется величине  $K_{per} \cdot T$ .

Основные графики переходных процессов, рассчитанные программой, в которой реализован рассмотренный алгоритм, представлены на рис. 2. Подробный анализ графиков переходных процессов в ККМ с двухконтурной системой управления представлен в [3].

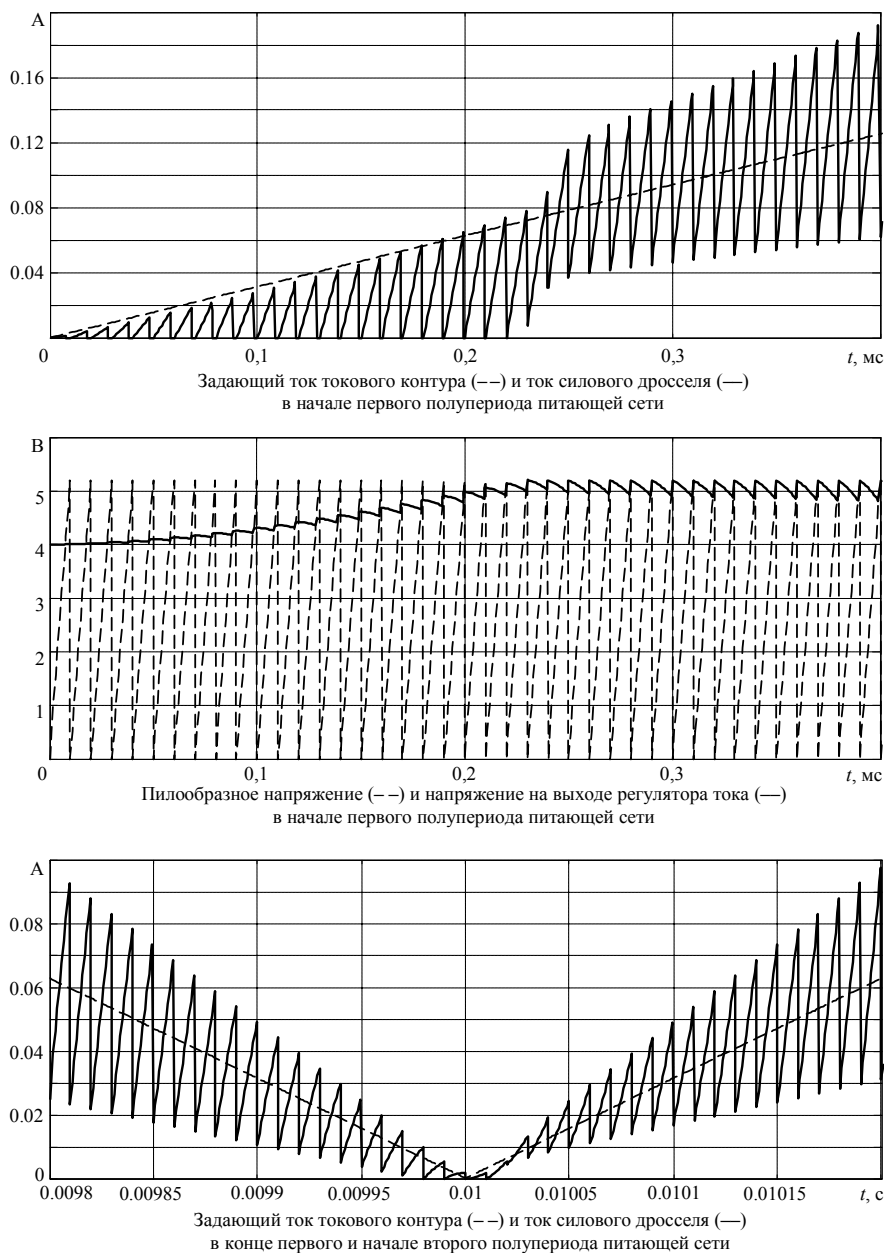


Рис. 2. Графики переходных процессов в ККМ с двухконтурной системой управления на различных интервалах времени

**2. Расчет переходных процессов в ККМ с отпиранием силового транзистора при нулевом значении тока дросселя.** Описание работы ККМ с отпиранием силового транзистора при нулевом значении тока дросселя, а также аналитические выражения для расчета переходных процессов в таких ККМ приведены в работах [4-6]. Блок-схема алгоритма программы расчета переходных процессов в ККМ с отпиранием силового транзистора при нуле тока дросселя приведена на рис. 3.

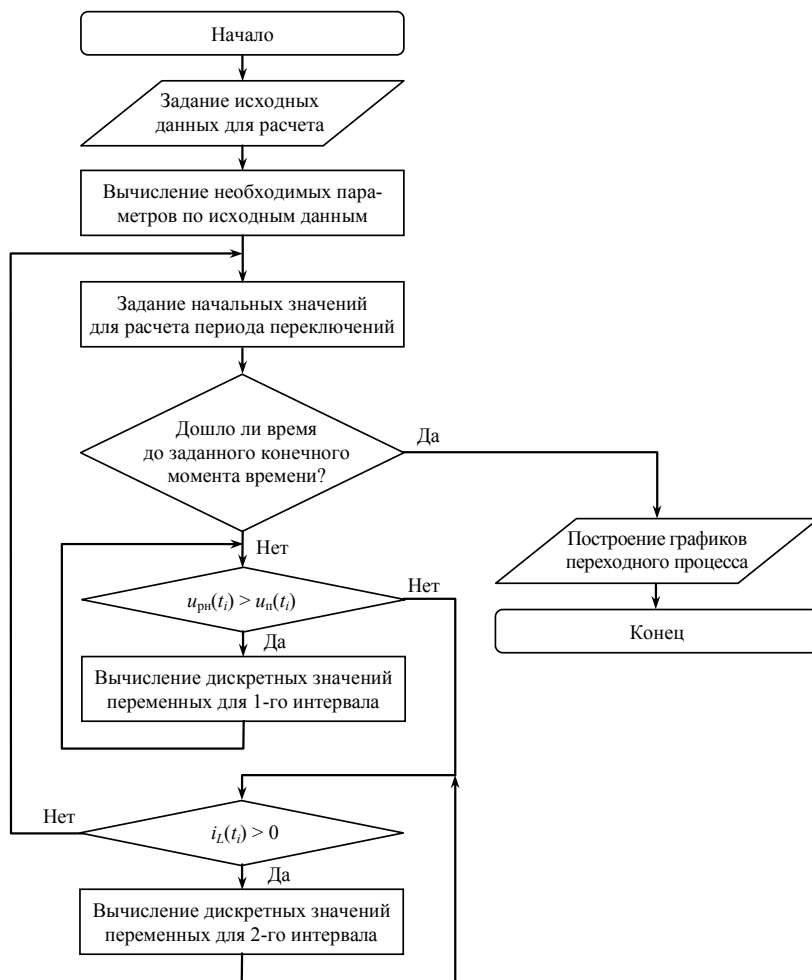


Рис. 3. Блок-схема алгоритма программы расчета переходных процессов в ККМ с отпиранием силового транзистора при нулевом значении тока дросселя

Программа применяется для расчета тока силового дросселя  $i_L(t)$ , напряжения на выходе регулятора напряжения  $u_{pn}(t)$  и выходного напряжения корректора  $u_C(t)$  при различных значениях исходных данных: входной мощности  $P_{вх}$ , действующего значения напряжения питающей сети  $U_c$ , частоты питающей сети  $f_c$ , индуктивности силового дросселя  $L$ , ёмкости выходного конденсатора  $C$ , среднего значения выходного напряжения  $u_{Ccp}$ , мощности нагрузки  $P_n$ , опорного напряжения  $U_{оп}$ , амплитуды пилообразного напряжения  $U_n$ , а также параметров пассивных компонентов делителя выходного напряжения ( $R_5 + R_6$ ,  $R_7$ ,  $R_8$ ), регулятора напряжения ( $R_4$ ,  $C_7$ ), генератора пилообразного напряжения  $C_{RAMP}$ , источника постоянного тока  $R_{SET}$ .

Программа позволяет выполнять расчет переходных процессов с момента начала любого периода переключений силового транзистора, который задается начальным значением переменной  $t0$ , до любого момента времени  $tend$ . Для расчета программе необходимо указать значения напряжения на выходе регулятора напряжения  $u_{рн}(0)$  и выходного напряжения ККМ (напряжения на выходном конденсаторе) в начале рассчитываемого участка (начальные значения переменных  $urmt0$  и  $uCt0$ , соответственно).

Основные графики переходных процессов, рассчитанных программой, в которой реализован рассмотренный алгоритм, представлены на рис. 4. Подробный анализ графиков переходных процессов в ККМ с отпиранием силового транзистора при нулевом значении тока дросселя представлен в работах [6, 7].

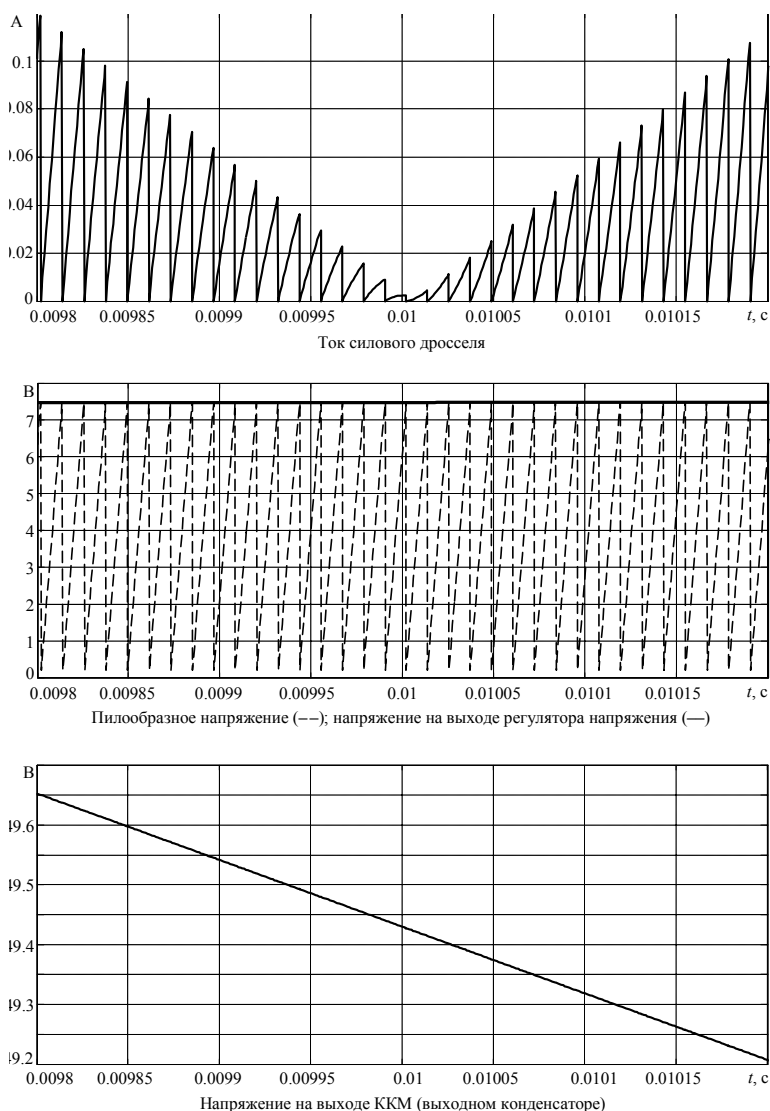


Рис. 4. Графики переходных процессов в ККМ с отпиранием силового транзистора при нулевом значении тока дросселя в конце первого и начале второго полупериода питающей сети

**3. Сравнение двух алгоритмов расчета переходных процессов.** Как видно из блок-схем описанных выше алгоритмов, программа расчета переходных процессов в ККМ с двухконтурной системой управления немного сложнее программы расчета процессов в ККМ с отпиранием силового транзистора при нулевом значении тока дросселя, что обусловлено более сложным принципом управления силовой частью первого ККМ. На блок схеме относительная простота второго алгоритма выражена в отсутствие у ККМ с отпиранием силового транзистора при нуле тока дросселя третьего интервала бестоковой паузы, который у первого ККМ имеет место в начале каждого полупериода сети. Первый (нарастания тока дросселя) и второй (спада тока дросселя) интервалы всегда рассчитываются для обеих схем.

Важным отличием первой системы от второй является также то, что в первом случае при автоматическом регулировании с пилообразным напряжением сравнивается напряжение на выходе регулятора тока  $u_{рт}$ , а во втором случае – напряжение на выходе регулятора напряжения  $u_{ри}$  (контра тока в системе управления вторым ККМ просто нет, что и упрощает ее структуру).

Еще одно отличие алгоритмов состоит в том, что для проверки условия окончания расчета процессов в первом алгоритме используется количество периодов переключения силового транзистора, а во втором – конкретный момент времени, так как в этом случае период переключения транзистора непостоянен, а для первого ККМ в один полупериод напряжения сети уместится целое количество периодов переключений.

Обе программы при пересечении графиков напряжений на выходе регуляторов с пилообразным напряжением и тока силового дросселя с нулем рассчитывают точное время пересечения. Эти действия для упрощения блок-схем на рис. 1 и 3 не показаны.

Программы расчета переходных процессов реализованы в математическом пакете Matlab и состоят из главной программы и восьми пользовательских функций в отдельных файлах, которые вычисляют значения рассчитываемых переменных на различных интервалах расчета.

Точность расчета в обоих алгоритмах задается шагом времени  $tStep$ . При оптимальных параметрах программы рассчитывают две полуволны (один период) питающей сети менее чем за минуту.

#### Литература

1. Белов Г.А., Павлова А.А., Серебрянников А.В. Структурные динамические модели и частотный метод синтеза двухконтурных систем управления импульсными преобразователями // Силовая электроника. 2008. № 3. С. 98-106.
2. Белов Г.А., Серебрянников А.В. Искажения тока питающей сети за счет второй гармоники входного тока корректора коэффициента мощности // Силовая электроника. 2010. № 3. С. 80-81.
3. Белов Г.А., Серебрянников А.В. Искажения входного тока корректора коэффициента мощности с двухконтурной системой управления // Электричество. 2010. № 8. С. 42-51.
4. Белов Г.А., Серебрянников А.В. Моделирование, анализ и синтез корректора коэффициента мощности с отпиранием силового транзистора при токе дросселя, равном нулю // Электричество. 2012. № 3. С. 46-56.
5. Белов Г.А., Серебрянников А.В. Моделирование и исследование корректора коэффициента мощности с включением силового транзистора при нуле тока // Динамика нелинейных дискретных электротехнических и электронных систем: материалы VIII Всерос. науч.-техн. конф. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2009. С. 41-55.
6. Белов Г.А., Серебрянников А.В. Анализ процессов в корректоре коэффициента мощности с отпиранием силового транзистора при нулевом значении тока дросселя // Нелинейный мир. 2011. Т. 9. № 9. С. 557-569.
7. Белов Г.А., Серебрянников А.В. Моделирование и расчет процессов в корректоре коэффициента мощности с отпиранием силового транзистора при нуле тока // Информационные технологии в электротехнике и электроэнергетике: материалы VII Всерос. науч.-техн. конф. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2010. С. 59-64.

---

**СЕРЕБРЯННИКОВ АЛЕКСАНДР ВЛАДИМИРОВИЧ** – кандидат технических наук, доцент кафедры промышленной электроники, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (alex-silver@mail.ru).

**SEREBRYANNIKOV ALEXANDER VLADIMIROVICH** – candidate of technical sciences, associate professor of Industrial Electronics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 621.311.001.57

А.Л. СЛАВУТСКИЙ

### ОЦЕНКА ДИНАМИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ИЗМЕРИТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ ПРИ ПЕРЕХОДНЫХ ПРОЦЕССАХ В ЭНЕРГОСИСТЕМЕ

**Ключевые слова:** цифровые измерительные органы, моделирование, переходные процессы, энергосистема.

Исследуется реакция измерительных органов на переходные процессы в энергосистеме. Методика включает в себя моделирование установившихся и переходных процессов. Для расчетов используется алгоритм Доммеля, позволяющий реализовать эффективные численные алгоритмы. Результаты позволяют оперативно оценить погрешность измерительных органов в условиях, приближенных к реальным.

A.L. SLAVUTSKIY

### THE ESTIMATE OF DYNAMIC CHARACTERISTICS OF MEASURING ELEMENTS TO TRANSIENT PROCESSES IN POWER SYSTEMS

**Key words:** digital measuring elements, modeling, transients processes, power system.

The response of digital measuring elements to transients in power systems is studied. The method includes the modeling of steady state and transients processes. For the calculations the Dommel algorithm that allows to implement efficient numerical methods is used. The results allow to quickly estimate the error of digital measuring elements in the conditions close to reality.

В современной релейной защите используются микропроцессорные комплексы, имеющие сложную структуру и алгоритмы работы. Такие величины, как ток и напряжение, поступающие на аналоговые входы аппаратов релейной защиты, часто имеют несинусоидальную форму и содержат помимо основной гармоники частотой 50 Гц высшие гармоники, а также аperiodическую составляющую [6]. Кроме того, при коммутациях может резко меняться фаза напряжения или тока, что резко сказывается на точности работы указанной аппаратуры.

Поскольку современные устройства релейной защиты основаны на цифровой обработке сигналов, после дискретизации входной сигнал поступает на цифровые измерительные органы (ЦИО). Задача ЦИО заключается в выделении из этого дискретного сигнала значения составляющей основной частоты сети [3].

ЦИО имеют определенные динамические характеристики и по-разному реагируют на возмущения входного сигнала, вызванные переходными процессами в сети. Оценка динамических характеристик ЦИО в настоящее время проводится по их реакции на искусственные сигналы, полученные путем сложения сигналов разной формы, но такой подход не дает полной информации о поведении ЦИО в реальных условиях. Использование для этих целей реальных осциллограмм не описывает общих закономерностей процессов в измерительных органах. Для решения этой задачи автором разработана методика оценки динамических характеристик ЦИО, заключающаяся в моделировании установившихся и переходных процессов в энергосистеме и исследовании реакций ЦИО на полученные сигналы. Для работы выбран метод расчета переходных процессов в электрических цепях по алгоритму Доммеля [7]. Метод доработан и адаптирован к расчету переходных процессов в энергосистеме.

**Методика моделирования.** Разработана программа расчета установившихся процессов в энергосистеме методом симметричных составляющих. В состав программы входит модуль расчета уставок защит дальнего резервирования Бреслер [4]. Реализован метод расчета переходных процессов в электрических цепях путем сведения расчета к цепям по постоянному току [1, 7]. Созданы модели линий электропередач и исследованы реакции фильтра Фурье [3] на изменение токов и напряжений в этих линиях при переходных процессах.

Для расчета переходных процессов используется метод, основанный на алгоритме Доммеля. Этот метод имеет ряд преимуществ: не накладывает ограничений на линейность элементов, на форму сигналов источников, позволяет рассчитывать сложные и множественные повреждения, прост в реализации.

Метод состоит из следующих 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:

$$i_C = C \frac{du_C}{dt}, \quad (1)$$

$$u_L = L \frac{di_L}{dt}, \quad (2)$$

где  $C$  – ёмкость [Ф];  $L$  – индуктивность [Гн];  $i_L$  и  $i_C$  – ток индуктивности и ток ёмкости;  $u_C$  и  $u_L$  – напряжение на ёмкости и напряжение на индуктивности.

Согласно методу трапеций [5]:

$$\frac{u_{Ln+1} + u_{Ln}}{2} = \frac{i_{Ln+1} - i_{Ln}}{h} L \Rightarrow u_{Ln+1} = \frac{2L}{h} i_{Ln+1} - \frac{2L}{h} i_{Ln} - u_{Ln}; \quad (3)$$

$$\frac{i_{Cn+1} + i_{Cn}}{2} = \frac{u_{Cn+1} - u_{Cn}}{h} C \Rightarrow u_{Cn+1} = \frac{h}{2C} i_{Cn+1} + \frac{h}{2C} i_{Cn} + u_{Cn}, \quad (4)$$

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

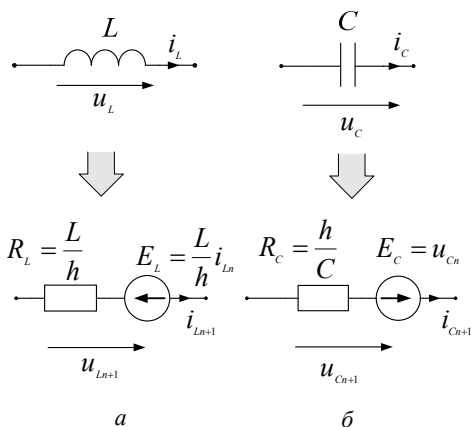


Рис. 1. Переход от накопительного элемента к его резистивной схеме замещения для расчета переходного процесса:

$a$  – для индуктивности;  $b$  – для ёмкости

Полученные выражения определяют двухполюсники, состоящие из сопротивления  $R_L = \frac{2L}{h}$ ,  $R_C = \frac{h}{2C}$  и ЭДС

$$E_C = u_{Cn} + \frac{h}{2C} i_{Cn}, \quad E_L = \frac{2L}{h} i_{Ln} + u_{Ln},$$

соединенных последовательно (рис. 1). Используя формулы (3) и (4) 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 [2].

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

Аппроксимируя методом трапеций уравнение, описывающее ветвь с взаимной индуктивностью:

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

получим уравнение (5):

$$u_{RL(n+1)} = u_{RL(n)} + e_{n+1} + e_n + i_{RL1(n)} \left( \frac{2L}{h} - R \right) + \frac{2M_{12}}{h} i_{L2(n)} - i_{RL1(n+1)} \left( \frac{2L}{h} + R \right) - \frac{2M_{12}}{h} i_{L2(n+1)}, \quad (5)$$

где  $M_{12}$  – коэффициент взаимной индукции [Гн].

Резистивная схема, соответствующая выражению (5), 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 ко-

торой в схеме учитывается взаимное влияние ветвей друг на друга на текущем шаге расчета.

**Результаты исследований.** Исследования проводились для модели линии электропередач 110 кВ с двухсторонним питанием длиной 114 км. На линии присутствует ответвительная подстанция суммарной мощностью 32 МВА.

Рис. 3 иллюстрирует наличие нескольких составляющих высших гармоник в осциллограмме напряжения при переходном процессе в высоковольтной линии (ВЛ) 110 кВ. Каждая гармоника представляет собой собственные колебания отдельно взятого RLC-контура в схеме между местом наблюдения и местом замыкания. Наложение таких колебаний, как видно из графика, дает высокочастотный «шум», амплитуда которого может быть сопоставима с амплитудой основной частоты сети. Такие эффекты, безусловно, влияют на работу измерительных органов различной аппаратуры, в том числе и релейной защиты, где важна амплитуда колебаний только основной частоты.

На рис. 4 показана зависимость относительной погрешности сигнала на выходе фильтра Фурье для напряжения (рис. 3) при разном количестве выборок  $n$  за период основной частоты сети.

В соответствии с графиком рис. 2 увеличение частоты дискретизации уменьшает влияние высших гармоник на результаты фильтрации. Это связано с интегрирующими свойствами фильтра Фурье [3].

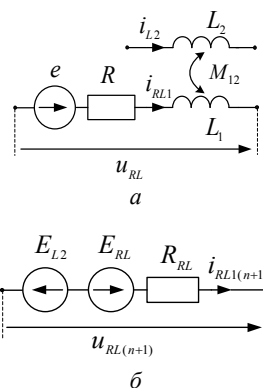


Рис. 2. Ветвь, имеющая взаимную индуктивность с соседней:  
а – схема ветви;  
б – эквивалентная резистивная схема для расчета переходного процесса

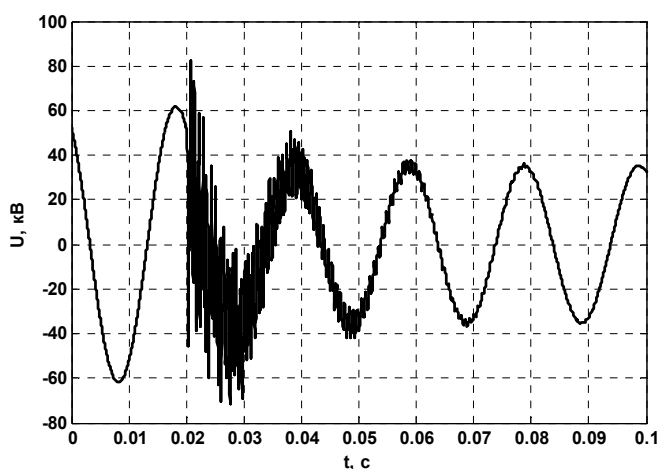


Рис. 3. График напряжения в фазе С при трехфазном замыкании на линии

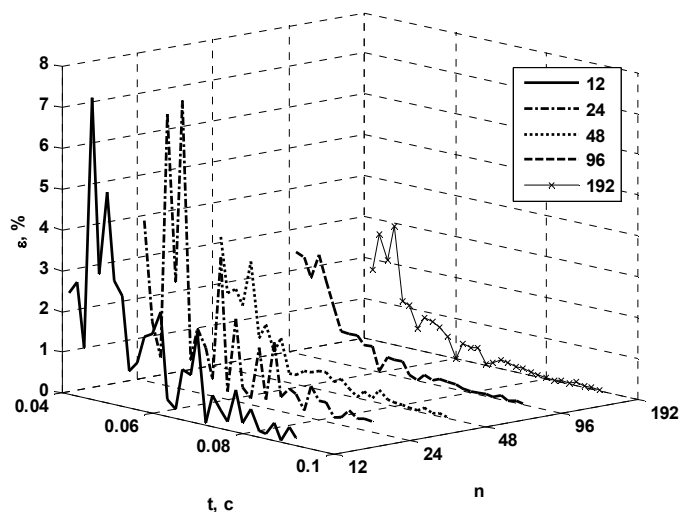


Рис. 4. Относительная погрешность сигнала на выходе фильтра напряжения при разном количестве выборок за период основной частоты сети после окончания переходного процесса в фильтре

Для исследования переходных процессов в линии электропередач были составлены две модели с разными длинами участков П-секций. Первая модель составлена при разделении ВЛ на участки по 10 км, вторая – при разделении на участки по 1 км. Моделирование линии электропередач с разбиением на более мелкие участки позволяет учесть больше высших гармоник в переходном процессе. Это связано с увеличением количества RLC-контуров в схеме. При увеличении точности моделирования ВЛ путем увеличения количества участков гармонический состав сигнала не изменяется полностью, а только дополняется более высокими частотами. Частота разбиения линии на участки сильно влияет на размерность схемы и, следовательно, на скорость расчета. Например, расчет на одной и той же линии, при прочих равных условиях, в среде MatLab с участками длиной 10 км занял примерно 37 с, а с участками длиной 1 км – примерно 27 мин.



Погрешность фильтра по окончании в нем переходного процесса выше для сигнала, полученного для модели с большей частотой разделения на участки линии электропередач. Это связано с наличием более высоких гармоник в исходном сигнале, полученном при применении более подробной модели ВЛ. Отсюда можно сделать вывод о увеличении точности оценки при уточнении формы сигнала за счет учета большего числа высших гармоник, однако следует помнить, что в цифровые измерительные органы сигнал поступает после предварительной аналоговой фильтрации. Предварительная аналоговая фильтрация в релейной защите, как правило, заключается в применении простейшего фильтра низких частот. Такие фильтры, обычно, достаточно хорошо подавляют высокочастотный сигнал.

Следует отметить, что погрешность в измеренных сигналах тока и напряжения в один и тот же момент времени различается, это может сказаться на точности расчетных сигналов, например, за мере сопротивления или мощности. Кроме того, разная величина погрешности влияет на точность расчетов, где используются замеры нескольких фаз, например, в фильтрах симметричных составляющих.

**Вывод.** Предложенная методика позволяет оценить работу различных ЦИО при изменении формы исходных сигналов. Применение математического моделирования для получения входных сигналов дает возможность проверить работу ЦИО в условиях, приближенных к реальным. С другой стороны, возможность варьирования параметров и конфигурации математической модели позволяет получить варианты переходных процессов при различных параметрах одного участка электрической сети, что не всегда можно сделать в реальных условиях. Возможность оценки погрешности цифровых фильтров и других измерительных органов позволяет оценить скорость достижения точности измерения, необходимой для правильной работы различных защит. Это особенно актуально для быстродействующих защит, где важна точность измерения в начале переходного процесса в сети\*.

#### Литература

1. Демирчан К.С., Бутырин П.А. Моделирование и машинный расчет электрических цепей: учеб. пособие. М.: Высш. шк., 1988. 335 с.
2. Теоретические основы электротехники: в 3 т. / К.С. Демирчан, Л.Р. Нейман, Н.В. Корovin и др. СПб.: Питер, 2003. Т. 1. 443 с.
3. Никитин А.А., Шнеерсон Э.М. Аппараты релейной защиты: учеб. пособие. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2008. 524 с.
4. Слаутский А.Л., Васильев Д.С. Программа расчета установок защит дальнего резервирования Бреслер-0107.030 // Труды Академии электротехнических наук Чувашской Республики. 2010. № 1. С. 36-38.
5. Турчак Л.И., Плотников П.В. Основы численных методов. М.: Физматлит, 2003. 304 с.
6. Щедрин В.А. Электромагнитные переходные процессы в электрических системах: учеб. пособие. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та. 2007. 422 с.
7. 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 LEONIDOVICH** – master of engineering and technology, post-graduate student of Electrical Power Supply of Industry Enterprises Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

\* Автор выражает признательность профессору А.А. Никитину за помощь в работе.

УДК 621.314:658.26

О.В. ФЕДОРОВ, А.Г. НЕМЦЕВ

**ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОТЕХНИЧЕСКИХ КОМПЛЕКСОВ  
С НЕСИНУСОИДАЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКОЙ  
НА СИСТЕМУ ЭЛЕКТРОСНАБЖЕНИЯ**

**Ключевые слова:** частотно-регулируемый электропривод, гармоники, фильтро-компенсирующие устройства, качество электроэнергии.

Излагается влияние вентильных преобразователей частотно-регулируемых электроприводов на качество электроэнергии. Приведена методика моделирования этих процессов и результаты расчета на ЭВМ.

O.V. FOEDOROV, A.G. NEMTSEV

**INFLUENCE OF POWER ENGINEERING COMPLEXES  
WITH NON-SINUSOIDAL CHARACTERISTIC ON THE POWER SUPPLY SYSTEM**

**Key words:** frequency-regulated electrically operated device, harmonics (harmonic components) filter-balancing devices, electric power quality.

There is an influence of valve converters of frequency-regulated electrically operated devices on the electric power quality. There a simulation of these process and calculation results.

Интенсификация производственных процессов, повышение производительности труда связаны с совершенствованием существующей и внедрением новой, передовой технологии. Этому процессу сопутствует широкое внедрение мощных вентильных преобразователей, электродуговых печей, сварочных установок и других устройств, которые при всей технологической эффективности оказывают отрицательное влияние на качество электроэнергии в электрических сетях.

Ущерб от ухудшения качества электроэнергии в промышленных сетях РФ превышает 1,8 млрд руб., а страны ЕС – до 10 млрд евро в год. В настоящее время принимаются меры для того, чтобы уменьшить влияние потребителей на качество электроэнергии в промышленных сетях.

Проблема может быть решена путем создания и промышленного освоения быстродействующих многофункциональных средств компенсации реактивной мощности и фильтрокомпенсирующих устройств (ФКУ), улучшающих качество электроэнергии сразу по нескольким параметрам. Внедрение этих устройств приводит также к уменьшению потерь электроэнергии.

Качество электрической энергии (КЭ) регламентируется в соответствии с ГОСТ 13109-97. Чтобы избежать отрицательных последствий, вызванных ухудшением качества электроэнергии, этот документ устанавливает нормативные показатели качества электроэнергии (ПКЭ), на которые необходимо ориентироваться при разработке и эксплуатации электрооборудования, подключаемого к сети, в том числе электроприводов с полупроводниковыми преобразователями. Необходимо отметить, что в данное время разрабатывается новый ГОСТ 54149 2010, нормирующий КЭ.

Уменьшение искажений синусоидальной формы кривой напряжения в точке присоединения полупроводникового преобразователя к сети может быть достигнуто за счёт применения многопульсных схем.

1. Регулирование мощности ФКУ. Повышение коэффициента мощности может быть достигнуто за счет применения схем преобразователей с уменьшенным потреблением реактивной мощности. Возможно два варианта решения этой задачи [1]. Первый связан с усложнением законов фазового управления схемой управляемого выпрямителя при естественной коммутации тиристоров. Во втором варианте используются компенсационные выпрямители.

Основным средством улучшения качества электроэнергии в системе электроснабжения, содержащей электроприводы с полупроводниковыми преобразователями, является применение ФКУ. В состав ФКУ входит набор параллельно включенных фильтров, настроенных на фильтрацию начального спектра канонических высших гармоник  $v$ , гене-

рируемых полупроводниковыми преобразователями ( $v = 5, 7, 11, 13$ ). Фильтры состоят из последовательно включенных конденсаторов и реакторов, образуя резонансные  $L$ - $C$ -цепочки, которые одновременно генерируют в сеть ёмкостной ток основной частоты. Каждая резонансная цепочка набирается по условию последовательного резонанса напряжения на частоте фильтруемой высшей гармоники:

$$v \cdot \omega_0 \cdot L_\phi = \frac{1}{v \cdot \omega_0 \cdot C_\phi}, \quad (1)$$

где  $v$  – номер фильтруемой высшей гармоники;  $\omega_0$  – номинальная круговая частота сети;  $L_\phi$  – индуктивность фильтрового реактора;  $C_\phi$  – ёмкость конденсатора.

В тех случаях, когда по условиям требований обеспечения качества напряжения требуется регулирование реактивной мощности, возможны два варианта схем ФКУ (рис. 1):

– ФКУ со ступенчатым регулированием реактивной мощности (ФКУ-С), содержащее несколько конденсаторно-реакторных групп (ступеней), включаемых в работу путем автоматического или ручного управления (рис. 1, а);

– ФКУ с непрерывным «косвенным» регулированием реактивной мощности (ФКУ-К), содержащее постоянно подключенную к сети фильтро-конденсаторную группу (ФКГ) и параллельно включенный управляемый регулятор реактивной мощности (рис. 1, б).

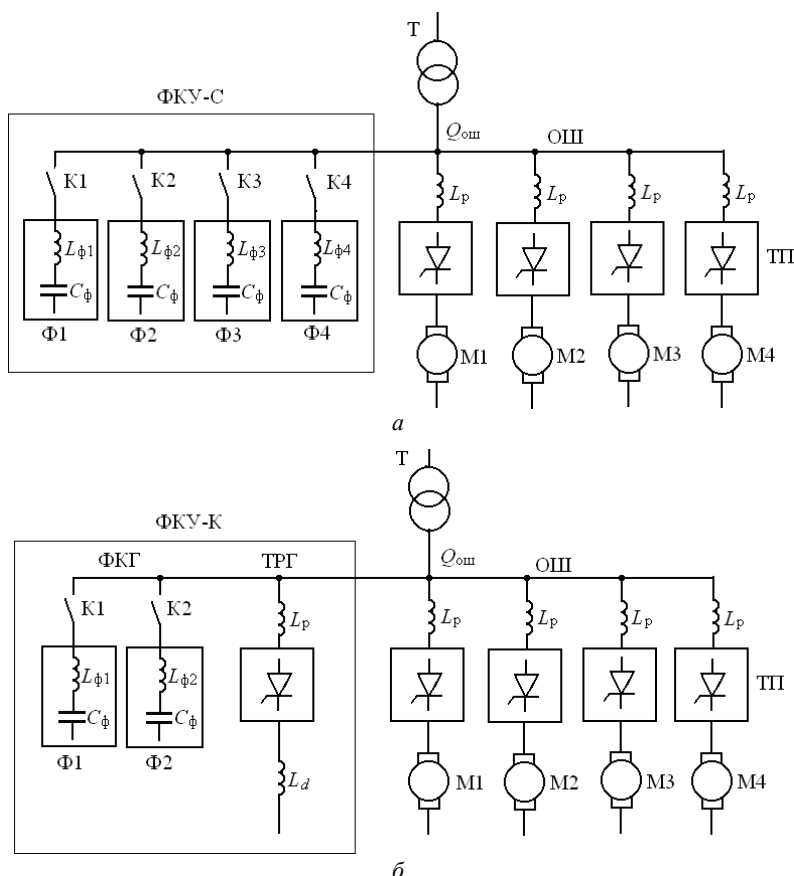


Рис. 1. Варианты схем ФКУ: а – со ступенчатым регулированием реактивной мощности; б – с непрерывным «косвенным» регулированием реактивной мощности

*ФКУ ступенчатого типа.* В ФКУ-С с помощью механических или быстродействующих тиристорных выключателей к сети подключаются или от неё отключаются отдельные ступени ФКУ и тем самым осуществляется дискретное регулирование реактивной мощности. Стандартное ФКУ-С обычно состоит из нескольких ступеней Ф1, Ф2, Ф3, Ф4, которые являются резонансными LC-фильтрами, настроенными, например, на 5-, 7-, 11- и 13-ю гармоники. ФКУ подключается к общим шинам (ОШ), от которых получают питание также регулируемые электроприводы с полупроводниковыми преобразователями.

При включении ФКУ-С реактивная мощность на ОШ  $Q_{ш}$  равна:

$$Q_{ш} = Q_{пп} - Q_{фкв-с}, \quad (2)$$

где  $Q_{пп}$  – реактивная мощность, потребляемая полупроводниковыми преобразователями (в рассматриваемом случае – тиристорными преобразователями ТП);  $Q_{фкв-с}$  – реактивная мощность, генерируемая ФКУ-С.

*ФКУ с непрерывным «косвенным» регулированием.* В данном варианте фильтры подключены к сети постоянно. Реактивная мощность, генерируемая ими в сеть, также постоянна. В качестве регулятора суммарной реактивной мощности такой установки могут служить различные варианты управляемых потребителей реактивной мощности.

Мощность управляемой части таких установок выбирается согласно требуемой глубине регулирования ФКУ по реактивной мощности основной частоты.

На рис. 1, б показана схема ФКУ с непрерывным «косвенным» регулированием реактивной мощности, содержащая постоянно подключенную к сети фильтро-конденсаторную группу (ФКГ) и тиристорно-реакторную регулирующую группу (ТРГ).

Управляемым устройством ФКУ-К является тиристорно-реакторная регулирующая группа (ТРГ). Она представляет собой тиристорный преобразователь, в цепь выпрямленного тока которого включён сглаживающий реактор. Индуктивность сглаживающего реактора в ТРГ выбирается из условия обеспечения гранично-непрерывного режима при заданном выпрямленном токе. В случае, когда имеет место большая индуктивная мощность нагрузки, ТРГ «закрывается», и ёмкостная мощность ФКГ полностью отдается в сеть. Когда компенсация не требуется, ТРГ полностью «открывается» и развивает «индуктивную» мощность, при этом суммарная реактивная мощность ФКГ и ТРГ, т.е. общая реактивная мощность ФКУ-К, должна быть близка к нулю. В промежуточных режимах обеспечивается непрерывное регулирование реактивной мощности ФКУ-К по требуемому закону, причем регулирование осуществляется с высоким быстродействием. Таким образом, по условиям компенсации реактивной мощности в резко переменных режимах такая система имеет очевидные преимущества.

Реактивная мощность на ОШ при работе ФКУ-К

$$Q_{ш} = Q_{пп} - Q_{фкг} + Q_{трг}, \quad (3)$$

где  $Q_{пп}$  – реактивная мощность, потребляемая полупроводниковыми преобразователями (в рассматриваемом случае – тиристорными преобразователями ТП);  $Q_{фкг}$  – реактивная мощность, генерируемая ФКГ;  $Q_{трг}$  – реактивная мощность, потребляемая ТРГ.

Существенным достоинством ТРГ в данном случае является то, что в целях унификации электрооборудования может быть использован тот же тип тиристорного преобразователя, какой применяется для регулируемых электроприводов.

Опытные устройства ФКУ-К с тиристорно-реакторной регулирующей группой проходили промышленные испытания на крупном карьерном экскаваторе ЭКГ-20. Такие системы используются на буровых установках. Их применение обеспечило нормальную работу буровых установок при питании от «слабых» линий электропередач до 9-11 км, что превышает общепринятые в настоящее время нормы (6-8 км) [2]. Некоторые предположительные недостатки ФКУ-К (потери в тиристорной регулирующей группе ТРГ и дополнительные искажения напряжения) в количественном отношении незначительны и поэтому практически не должны являться препятствием для применения.

Значительный интерес представляет наиболее часто встречающийся на практике случай питания электродвигателя переменного тока от преобразователя частоты со звеном постоянного тока.

Применение преобразователя частоты с неуправляемым выпрямителем не решает проблемы искажения формы напряжения сети. Для получения нормативного коэффициента искажения синусоидальной формы напряжения сети также необходимо ФКУ.

Для улучшения качества электроэнергии при работе частотно-регулируемого электропривода переменного тока применяется преобразователь частоты с активным выпрямителем, работающим в релейном режиме или в режиме широтно-импульсной модуляции (ШИМ).

Активные выпрямители позволяют реализовать двухсторонний обмен энергией с питающей сетью и тем самым улучшить энергетические показатели электропривода, обеспечить практически синусоидальный сетевой ток, регулировать коэффициент мощности.

При управлении преобразователем частоты используется прямое микропроцессорное управление. Поэтому усложнение системы управления преобразователем частоты с активным выпрямителем будет касаться только программного обеспечения.

Выводы об эффективности применения ФКУ можно сделать только после выполнения расчётов ПКЭ для конкретной схемы электроснабжения. Поэтому необходимо иметь математические модели, позволяющие судить о качестве электроэнергии при различных режимах работы электроприводов.

При расчётах энергетических показателей электроэнергетических комплексов и систем (ЭТК) для наиболее часто встречающегося на практике случая, когда полупроводниковый преобразователь является выпрямителем, применяется математическая модель, в основу которой положен метод гармонических составляющих. Суть этого метода заключается в переходе от дифференциальных уравнений относительно мгновенных значений токов и напряжений к алгебраическим относительно высших гармоник искомых токов и напряжений. Математическая модель, описание которой дано в [4], учитывает одновременную работу нескольких электроприводов, процессы коммутации в преобразователях, пульсации выпрямленного тока, структуру системы электроснабжения. Данная математическая модель может быть использована для расчёта энергетических показателей при работе тиристорных электроприводов постоянного тока и электроприводов переменного тока, получающих питание от преобразователей частоты со звеном постоянного тока. Методика расчёта энергетических показателей по методу гармонических составляющих состоит из ряда этапов: составление схемы замещения электротехнического комплекса; написание уравнений установившегося режима работы по методу узловых потенциалов и уравнений связи между высшими гармониками фазного тока ТП и напряжением сети; решение уравнений; определение ПКЭ.

На рис. 2, а приведена однолинейная схема участка электрической сети, питающей тиристорные электроприводы постоянного тока. Электроснабжение установки осуществляется от воздушной линии электропередачи ВЛ напряжением 6 кВ. Электроэнергия от силового трансформатора Т поступает на общие шины с номинальным напряжением 660 В. От общих шин питаются все тиристорные преобразователи электроприводов. Используется ФКУ ступенчатого типа ФКУ-С, содержащее 2 ступени – Ф1 и Ф2. Работают также вспомогательные электропотребители ЭВ.

2. Уравнения установившегося режима работы. На рис. 2, б показана схема замещения электротехнического комплекса. Параметры всех элементов схемы замещения приведены к напряжению 6 кВ. Данная схема содержит следующие основные элементы: источник синусоидальной ЭДС  $E$ , комплексные сопротивления: элементов системы электроснабжения до линии электропередачи 6 кВ  $Z_s = R_s + jX_s$ , линии электропередачи 6 кВ  $Z_{л6} = R_{л6} + jX_{л6}$ , силового трансформатора  $Z_m = R_m + jX_m$ , вспомогательных электропотребителей  $Z_3 = R_3 + jX_3$ , ступеней ФКУ-С  $Z_{ф1} = R_{ф1} + j(X_{L1} - X_C)$  и  $Z_{ф2} = R_{ф2} + j(X_{L2} - X_C)$ , сетевых реакторов  $X_p$ ; источники тока  $I_1, I_2$ , которые моделируют работу тиристорных электроприводов постоянного тока и определяют их влияние на сеть.

В установившемся режиме все токи и напряжения являются периодическими функциями времени, их можно разложить в ряд Фурье в комплексной форме. Если



$$G_{12v} = G_{21v} = \frac{1}{R_T + j \cdot v \cdot X_T}.$$

Узловые токи вычисляются по формулам:

$$\dot{I}_{11} = -\sum_{i=1}^M \dot{I}_{iv}; \quad \dot{I}_{22v} = \dot{E}_v \left( \frac{1}{(R_{л6} + R_s) + j \cdot v \cdot (X_{л6} + X_s)} \right),$$

где  $\dot{I}_{iv}$  – комплексные амплитуды гармоник фазных токов со стороны переменного напряжения тиристорных преобразователей;  $M$  – число работающих преобразователей;  $\dot{E}_v$  – комплексная амплитуда гармоники ЭДС системы.

В рассматриваемом ЭТК применяются трёхфазные мостовые преобразователи. Поэтому токи и напряжения в трёхфазной цепи содержат гармоники, номера которых удовлетворяют условию  $v = 6k \pm 1$ , где  $k = 0, 1, 2, 3, \dots$ . Указанные уравнения записываются для всех гармоник, для которых справедливо данное условие. Полученная система уравнений полностью описывает установившиеся процессы в системе. При решении уравнений заданным является источник синусоидальной ЭДС  $E$ . Все высшие гармоники ЭДС в узле 0 равны нулю.

Решая полученные уравнения, можно найти реальные токи и напряжения в системе. Однако в уравнениях кроме узловых потенциалов неизвестными величинами также являются высшие гармонические составляющие фазных токов тиристорных преобразователей  $\dot{I}_{iv}$ , т.е. число неизвестных здесь превышает число уравнений. Поэтому необходимо иметь уравнения связи между неизвестными  $\dot{I}_{iv}$  и потенциалами тех узлов, к которым подключены преобразователи.

В качестве уравнений связи рекомендуется использовать уравнения, приведённые в [4], которые получены при совместном применении метода гармонических составляющих и преобразования Лапласа. Уравнения связи выведены в общем виде и могут применяться для исследования систем, содержащих тиристорные электроприводы.

3. Уравнение связи между высшими гармониками фазного тока ТП и напряжением сети. Комплексные амплитуды фазных токов со стороны питания каждого  $i$ -го ТП с учётом пульсаций выпрямленных токов находятся по формуле [1, 3]:

$$\begin{aligned} \dot{I}_{iv} = & \frac{(1 - \exp(-jv\rho))(1 - \exp(-jv\pi))}{4\pi v X_{pi}} \sum_{k=-\infty}^{+\infty} \dot{U}_{mk} \left[ \frac{(-1 + \exp(jk\rho))}{k - v} \times \right. \\ & \times (\exp(j(k-v)(\tau_0 + \alpha_i + \gamma_i)) - \exp(j(k-v)(\tau_0 + \alpha_i))) - \\ & \left. - \frac{(1 - \exp(-jv\rho))(1 - \exp(-jv\pi))}{4\pi v j} \times \right. \\ & \left. \times \sum_{\substack{n=-\infty \\ n \neq 0}}^{+\infty} \dot{I}_{ain} \frac{\exp(j(6n-v)(\tau_0 + \alpha_i)) \cdot 6n(1 + \exp(j(6n-v)\gamma_i))}{6n - v} \right], \end{aligned} \quad (6)$$

где  $\dot{I}_{iv}$  – комплексная амплитуда  $v$ -й гармоники фазного тока  $i$ -го ТП, подключённого к узлу сети переменного тока, номер которого равен  $m$  (в нашем случае узел 1);  $\dot{U}_{mk}$  – комплексная амплитуда  $k$ -й гармоники фазного напряжения в узле сети, номер которого равен  $m$ ;  $\dot{I}_{ain}$  – комплексная амплитуда  $n$ -й гармоники выпрямленного тока  $i$ -го ТП;  $X_{pi}$  – индуктивное сопротивление сетевого реактора  $i$ -го ТП;  $\alpha_i$  – угол управления  $i$ -го ТП;  $\gamma_i$  – угол коммутации  $i$ -го ТП;  $\tau_0 = \pi/6$  – момент прохождения через ноль линейной ЭДС системы, относительно которого ведётся отсчёт угла  $\alpha_i$ ;  $\rho = 2\pi/3$  – сдвиг фаз напряжений в трёхфазной системе.

Комплексная амплитуда выпрямленного тока  $\dot{I}_{ai}$

$$\dot{I}_{ai} = \sum_{v=-\infty}^{+\infty} \dot{U}_{mv} \frac{2 \cdot \exp(-j6n(\tau_0 + \alpha_i))}{T} \cdot [S_{u1} + A_{1v} \cdot S_{i1} + (S_{u2} + A_{2v} \cdot S_{i2}) \cdot \exp(-j6nT_1)],$$

где  $A_{1v} = \frac{[(\exp(jvT_1) - \exp(-p_1T_1)) \cdot \exp(-p_2T_2) \cdot B_{1v} + (\exp(jvT_2) - \exp(-p_2T_2)) \cdot B_{2v}]}{(1 - E_1E_2)},$

$$A_{2v} = \frac{[(\exp(jvT_2) - \exp(-p_2T_2)) \cdot \exp(-p_1T_1) \cdot B_{2v} + (\exp(jvT_1) - \exp(-p_1T_1)) \cdot B_{1v}]}{(1 - E_1E_2)};$$

$$B_{1v} = \frac{\left(\frac{1}{2} + \frac{1}{2} \exp(jv\rho) - \exp(-jv\rho)\right) \cdot \exp(jv(\tau_0 + \alpha_i))}{2\left(jv\left(\frac{3}{2}X_{pi} + X_{ai}\right) + R_{ai}\right)};$$

$$B_{2v} = \frac{\exp(jv(\tau_0 + \alpha_i + \gamma_i))(1 - \exp(-jv\rho))}{2(jv(2X_{pi} + X_{ai}) + R_{ai})};$$

$$S_{i1} = -\frac{(\exp(-T_1(p_1 + j6n)) - 1)}{p_1 + j6n}; \quad S_{i2} = -\frac{(\exp(-T_2(p_2 + j6n)) - 1)}{p_2 + j6n};$$

$$S_{u1} = B_{1v} \frac{\exp((j\ell - j6n)T_1) - 1}{j\ell - j6n} - B_{1v} \frac{\exp(-T_1(p_1 + j6n)) - 1}{p_1 + j6n};$$

$$S_{u2} = B_{2v} \frac{\exp((j\ell - j6n)T_2) - 1}{j\ell - j6n} - B_{2v} \frac{\exp(-T_2(p_2 + j6n)) - 1}{p_2 + j6n};$$

$$E_1 = \exp(-p_1T_1); \quad E_2 = \exp(-p_2T_2); \quad p_1 = \frac{R_{ai}}{\frac{3}{2}X_{pi} + X_{ai}}; \quad p_2 = \frac{R_{ai}}{2X_{pi} + X_{ai}};$$

$T_1 = \gamma_i$  – длительность коммутации тиристорных;  $T_2 = (\rho/2) - \gamma_i$  – длительность участка отсутствия коммутации;  $T = T_1 + T_2$  – период пульсаций выпрямленного тока;  $X_{ai}$ ,  $R_{ai}$  – индуктивное и активное сопротивления цепи выпрямленного тока  $i$ -го ТП.

4. Методика решения уравнений. При решении уравнений (4) и (5) совместно с уравнениями связи (6) возникает трудность, связанная с тем, что коэффициенты в уравнениях связи зависят от углов управления  $\alpha_i$  и коммутации  $\gamma_i$  всех ТП. Эти углы в общем случае неизвестны. Заданными величинами являются средние значения выпрямленных токов и напряжений всех тиристорных электроприводов, так как их значения определяются условиями технологии работы электроприводов. В то же время средние значения выпрямленных токов и напряжений для каждого  $i$ -го ТП с учётом пульсаций выпрямленных токов являются функциями углов управления  $\alpha_i$  и коммутации  $\gamma_i$  и находятся по формулам, приведённым в [4].

Среднее значение выпрямленного тока

$$I_{di} = \frac{1}{4X_{pi}} \sum_{v=-\infty}^{+\infty} U_{mv} \frac{(1 - \exp(jv\rho))}{jv} \cdot [\exp(jv(\tau_0 + \alpha_i + \gamma_i)) - \exp(jv(\tau_0 + \alpha_i))] -$$

$$- \frac{1}{4} \sum_{\substack{n=-\infty \\ n \neq 0}}^{+\infty} I_{ain} (\exp((j6n\gamma_i) + 1) \exp(j6n(\tau + \alpha_i))). \quad (7)$$

Среднее значение выпрямленного напряжения

$$U_{di} = \sum_{v=-\infty}^{+\infty} \frac{\dot{U}_{mv}}{2j\rho v} (\exp(j\rho v) - 1) \cdot \exp(jv(\tau_0 + \alpha_i)) \cdot (1 + \exp(jv\gamma_i)) +$$

$$+ \sum_{\substack{n=-\infty \\ n \neq 0}}^{+\infty} \frac{X_{pi}}{2\rho} \exp(j6n(\tau_0 + \alpha_i)) \cdot (\exp(j6n\gamma_i) - 1) \cdot I_{ain}. \quad (8)$$

Следовательно, при нахождении высших гармоник напряжения необходимо совместно решать систему уравнений, состоящую из уравнений (4), (5) и уравнений для средних значений выпрямленных токов и напряжений (7) и (8).

Так как система уравнений является нелинейной, то в качестве метода их совместного решения рекомендуется метод Ньютона. При этом предварительно необходимо задаваться углами  $\gamma_i$  и  $\alpha_i$  всех ТП и потенциалами во всех узлах схемы.



Следует отметить, что уравнения узловых потенциалов (4), (5) записываются для каждой высшей гармоники и поэтому общая система уравнений содержит бесконечное число неизвестных. В этом случае необходимо ограничиться конечным числом высших гармоник узловых потенциалов без ущерба для точности вычисления энергетических показателей.

При решении составленной системы уравнений находятся основная и высшие гармоники узловых потенциалов. Далее по закону Ома находятся гармоники токов, протекающих через каждый элемент и гармоники напряжений на каждом элементе. По известным значениям токов и напряжений определяются активные и реактивные мощности в системе, потери мощности в элементах системы, коэффициент искажения синусоидальности кривой напряжения.

На основании предложенной математической модели разработана программа расчета на ЭВМ уравнений, учитывающая структуру энергетических систем, одно-временную работу нескольких ТП и наличие ФКУ [3].

5. Пример расчёта. Созданная математическая модель позволяет выполнить расчеты различных электроэнергетических показателей для системы электроснабжения, например, рассчитать зависимость их изменения от какой-либо величины, принимаемой за независимую переменную. В качестве независимой переменной удобно принять длину питающей высоковольтной линии 6 кВ  $L_{л6}$ ; с увеличением длины линии отклонение напряжения не должно выходить за допустимый предел. Находились следующие величины: отклонение напряжения на вводе от номинального значения  $V$ , %; коэффициент искажения синусоидальности напряжения на вводе  $K_U$ , %; потери мощности в системе электроснабжения соизмеримой мощности  $P_n$ , кВт. Все величины рассчитываются при отсутствии и при включении ФКУ.

Графики, иллюстрирующие результаты расчетов, приведены на рис. 3.

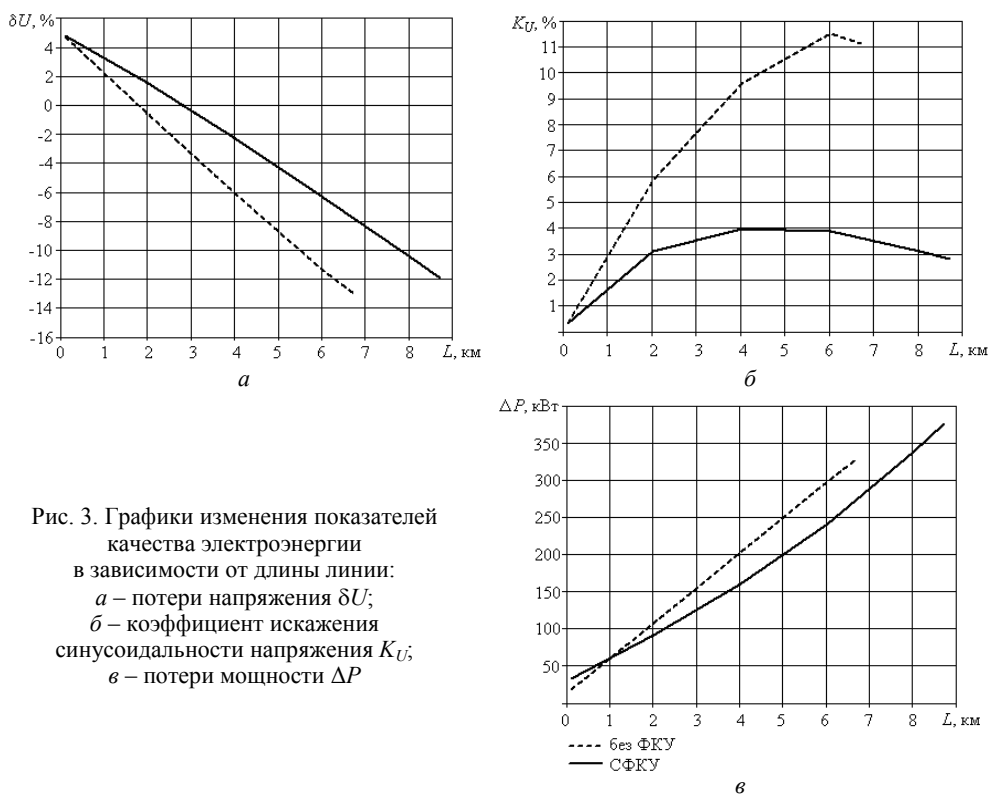


Рис. 3. Графики изменения показателей качества электроэнергии в зависимости от длины линии:  
 $a$  – потери напряжения  $\delta U$ ;  
 $б$  – коэффициент искажения синусоидальности напряжения  $K_U$ ;  
 $в$  – потери мощности  $\Delta P$

В случае, когда полупроводниковый преобразователь нельзя представить со стороны системы электроснабжения в виде трёхфазного мостового выпрямителя (например, при исследовании влияния на сеть тиристорного преобразователя напряжения или преобразователя частоты с непосредственной связью), удобно воспользоваться прикладными компьютерными программами, специально предназначенными для анализа и расчёта силовых полупроводниковых схем, содержащих такие вентильные элементы, как диоды, тиристоры, транзисторы. Задачи анализа и расчёта таких схем могут решаться при помощи пакета MatLab, который содержит систему визуального моделирования Simulink и пакет расширения Power System Blockset.

Библиотека пакета Simulink представляет собой набор визуальных объектов, используя которые, можно исследовать практически любую систему электропривода с полупроводниковым преобразователем.

Пакет расширения Power System Blockset служит для моделирования электротехнических систем, содержащих силовые вентильные ключи, преобразовательные устройства, электродвигатели различного типа, устройства управления и т.п. Пакет связан с системой Simulink, имеет свою библиотеку компонент и позволяет проектировать и моделировать электроприводы с полупроводниковыми преобразователями на уровне их функциональных и даже принципиальных электрических схем.

Модели электропривода, разработанные в среде Simulink при использовании пакета расширения Power System Blockset, учитывают особенности элементов реального полупроводникового преобразователя и системы управления, позволяют определить токи и напряжения в системе, активную и реактивную мощности, коэффициент искажения синусоидальности кривой напряжения сети.

**Выводы.** 1. По критерию предельно допустимого отклонения напряжения  $\delta U_y = 10\%$  использование ФКУ позволяет увеличить длину линии от 5,5 до 8 км.

2. Коэффициент искажения синусоидальности напряжения  $K_u$  благодаря действию ФКУ значительно снижается и во всех случаях не превышает нормально допустимого значения 5%.

3. Потери мощности в системе при применении ФКУ существенно снижаются. Так, при длине питающей линии 6 км суммарная мощность потерь уменьшается на 20%.

#### Литература

1. Добрусин Л.А. Фильтрокомпенсирующие устройства для преобразовательной техники. М.: НТФ «Энергопрогресс», 2003. 84 с.
2. Парфенов Б.М., Шевырев Ю.В. Статические режимы фильтро-компенсирующих устройств в системах электропривода соизмеримой мощности // Автоматизированный электропривод: сб. науч. тр. / ОАО «Электропривод». М., 2002. С. 134-153.
3. Федоров О.В. Частотно-регулируемый электропривод в экономике страны. М.: ИНФРА-М, 2011. 143 с.
4. Шевырев Ю.В. Методы моделирования и повышения электроэнергетических показателей электротехнических комплексов буровых установок. М.: Моск. гос. геологоразведочный ун-т, 2005. 177 с.

---

**ФЕДОРОВ ОЛЕГ ВАСИЛЬЕВИЧ. См. с. 132.**

**НЕМЦЕВ АЛЕКСАНДР ГЕННАДЬЕВИЧ. См. с. 132.**

---

УДК 676.013.6-83

Е.В. ЧЕМОДАНОВ

**ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ НЕСИММЕТРИИ,  
НЕСИНУСОИДАЛЬНОСТИ И ОТКЛОНЕНИЯ НАПРЯЖЕНИЯ  
НА РАБОТУ ЭЛЕКТРООБОРУДОВАНИЯ ПРЕДПРИЯТИЯ  
АГРОПРОМЫШЛЕННОГО КОМПЛЕКСА**

**Ключевые слова:** несимметрия, несинусоидальность, отклонение напряжения.

Рассмотрены теоретические и практические вопросы, связанные с оценкой влияния несимметрии, несинусоидальности и отклонения напряжения на работу электрооборудования на примере предприятия агропромышленного комплекса. Проведены исследования уровней несимметрии, несинусоидальности и отклонения напряжения на предприятии, проанализированы динамика показателей качества электрической энергии для различных периодов времени и их влияние на оборудование. Выполнены расчеты потерь электрической энергии, расчет высших гармоник. Получена полумпирическая зависимость потерь от потребляемой электроэнергии, и на этой основе найдено оптимальное отклонение напряжения.

E.V. CHEMODANOV

**ASSESSING THE EFFECTS OF VOLTAGE IMBALANCE, NON-SINUSOIDAL  
VOLTAGE AND VOLTAGE DEVIATION ON THE ELECTRICAL EQUIPMENT  
AS THE EXAMPLE OF AGRIBUSINESS ENTERPRISES**

**Key words:** voltage imbalance, non-sinusoidal voltage, voltage deviation.

In the article theoretical and practical questions related to assessing the effects of voltage imbalance, non-sinusoidal voltage and voltage deviation on the electrical equipment as the example of agribusiness enterprises. Investigations of the levels of asymmetry, and non-sinusoidal voltage deviation in the factory, the dynamics of the electrical energy quality indicators for different time periods and their effect on equipment are analyzed. Energy losses, levels of higher harmonics are calculated. Semi-empirical dependence loss by total power consumption is deduced, and on that basis found the optimum voltage deviation.

На сегодняшний день актуальными задачами являются энергосбережение и энергоэффективность, для реализации которых принят и действует Федеральный закон «Об энергоэффективности» [5]. В соответствии со ст. 2 закона, «энергосбережение – реализация организационных, правовых, технических, технологических, экономических и иных мер, направленных на уменьшение объема используемых энергетических ресурсов при сохранении соответствующего полезного эффекта от их использования (в том числе объема произведенной продукции, выполненных работ, оказанных услуг)». Оценка влияния качества электроэнергии на работу электроприемников позволит применить комплекс мер по снижению потерь электроэнергии, увеличению срока службы оборудования и в конечном счете послужит повышению энергоэффективности производства, экономии электроэнергии, снижению издержек производства.

Объектом исследования выбрана птицефабрика «Акашевская» – молодое, динамично развивающееся предприятие, которое успешно провело модернизацию своих производственных основных фондов, в том числе и электрического оборудования. Птичники для выращивания бройлеров оснащены современным высокотехнологичным оборудованием, управляемым, в основном, с помощью ЭВМ.

В качестве средства измерения применялся прибор «Ресурс-UF2М».

Основными потребителями электроэнергии предприятия являются птичники для выращивания бройлеров на подстилке (табл. 1). В свою очередь, основными потребителями электроэнергии птичников является электрооборудование систем освещения (рабочего и дежурного), кормления (продольной и поперечной кормораздачи) и вентиляции (табл. 2). Схема электроснабжения птичника № 1 и состав его электрооборудования показаны на рис. 1.

Таблица 1

## Электроприемники птицефабрики «Акашевская»

Наименование помещения	Установленная мощность, кВт	Количество потребителей	Общая установленная мощность	
			кВт	%
Птичник	20	21	480	83,2
Кормоцех	25	1	25	4,3
Контора	15	1	15	2,6
Лаборатория	15	1	15	2,6
Склад	15	1	15	2,6
Санпропускник	15	1	15	2,6
КНС	11	1	11	1,9
Весовая	1	1	1	0,2
Всего:			577	100,0

Таблица 2

## Установленная мощность электрооборудования птичника

№ п/п	Наименова- ние операций	Наименование оборудования	Коли- чество	Руст, кВт	η, %	Суммарная мощность, кВт
1	Вентиляция	вентилятор 140 R/S	8	1,1	79,5	11,1
		привод Belimo NM 230A	10	0,0025	100	0,03
		вентилятор 1680M	4	0,95	79,5	4,78
		привод форточек WM125	2	0,09	60,0	0,3
2	Кормораздача	мотор-редуктор 0,5 л.с.	4	0,37	72,0	2,1
		мотор-редуктор 1 л.с.	1	0,75	78,5	0,96
3	Освещение	люминесцентные лампы	96	0,011	100	1,06
		лампы типа ДРЛ	2	0,25	100	0,5
					Всего:	20,8

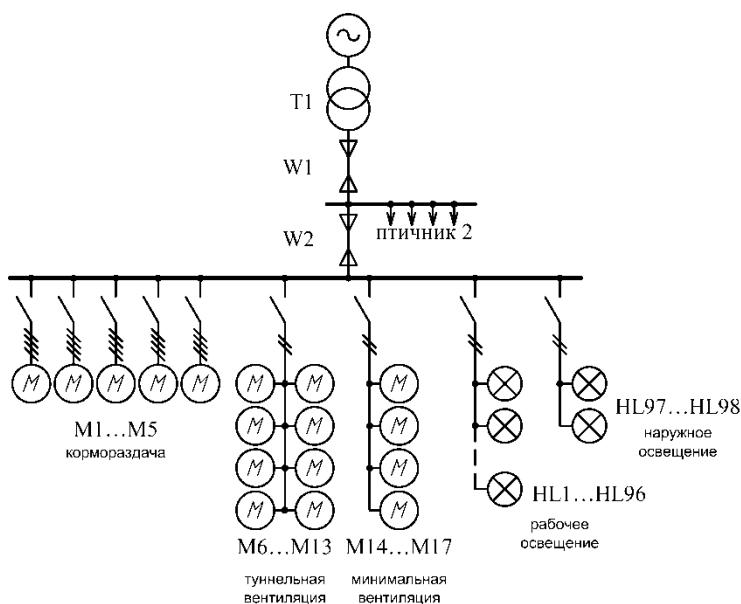


Рис. 1. Схема электроснабжения птичника № 1 и состав электрооборудования

Важной особенностью работы исследуемого электрооборудования является практически полная ее автоматизация, т.е. оборудование работает под управлением

ЭВМ по заданной заранее программе. Программа работы оборудования задается регламентом по технологии откорма бройлеров при напольном выращивании [6].

Из регламента следует, что электрооборудование птичника работает циклично, причем выделяются суточный цикл и 40-дневный цикл выращивания птицы (период от размещения молодняка до выгрузки готовой птицы). После завершения 40-дневного срока выращивания предусмотрен санитарный разрыв длительностью 10 дней между сдачей партии бройлеров на убой и посадкой новой партии.

В зависимости от дня выращивания изменяются длительность и уровень рабочего освещения, длительность работы кормораздачи. Режим работы вентиляции устанавливается оператором в зависимости от текущей погоды, времени года, возраста птицы и т.д.

Электрические измерения производились в двух точках: на отходящей от трансформатора линии, питающей несколько птичников, и на вводе птичника (рис. 2).

По данным, полученным при измерениях на действующем птичнике, найдено потребление активной и реактивной мощности, коэффициент мощности за суточный период (рис. 3).

На основе данных измерений и регламента [6] составлен примерный суточный график работы электрооборудования (рис. 4). Для вентиляции принят среднегодовой режим, при котором она работает в течение всего времени суток с периодичностью 4,74 мин и временем включения 0,59 мин.

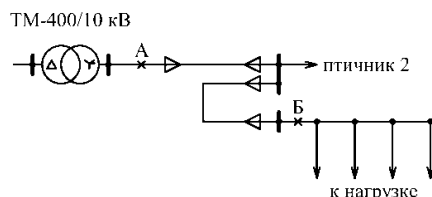


Рис. 2. Место проведения измерений

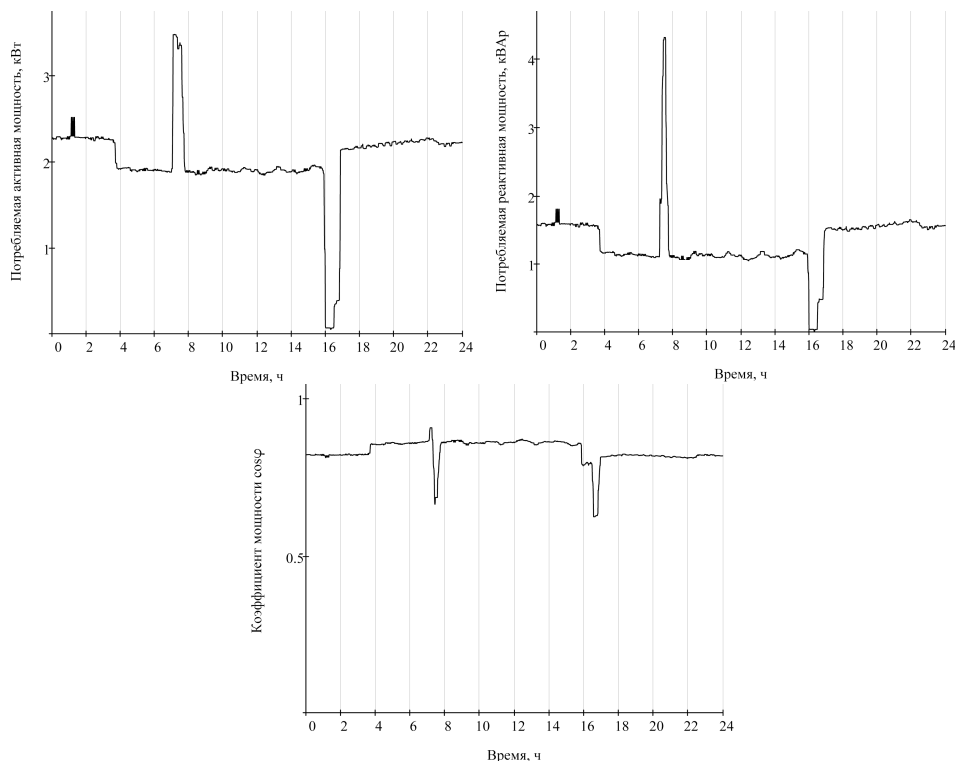


Рис. 3. Потребление активной и реактивной мощности, коэффициент мощности электрооборудования птичника за 3-и сутки выращивания

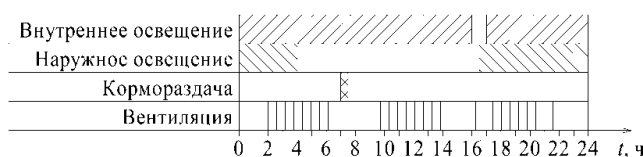


Рис. 4. Суточный график работы электрооборудования птичника (3-и сутки)

Также были измерены спектры высших гармоник электрооборудования птичника, до 40-й гармоники включительно. На основании измеренных данных и паспортных данных электрооборудования найдены параметры схемы замещения на основной частоте и на высших гармониках.

Сопrotивление потребителей птичника на основной частоте определяется по опытным данным, равным [7]:

$$Z_{\text{н}} = \frac{U_{\text{н}}}{I_{\text{н}}} e^{j \arccos(\cos \varphi_{\text{н}})}, \quad (1)$$

где  $U_{\text{н}}$ ,  $I_{\text{н}}$  – напряжение и ток нагрузки;  $\cos \varphi_{\text{н}}$  – коэффициент мощности нагрузки.

Сопrotивление высшим гармоникам асинхронных двигателей кормораздачи и вентиляции принимаются чисто реактивными и равными [1, 2]:

$$X_{\text{АД}(\nu)} = \frac{3U_{\text{ф ном}}^2 \eta \cos \varphi}{k_{\text{п}} P_{\text{ном}}} \nu, \quad (2)$$

где  $U_{\text{ф ном}}$  – номинальное фазное напряжение двигателя;  $\eta$  – КПД двигателя;  $k_{\text{п}}$  – пусковой коэффициент;  $P_{\text{ном}}$  – номинальная активная мощность двигателя;  $\nu$  – номер гармоники.

Источники тока высших гармоник – люминесцентные энергосберегающие лампы рабочего освещения и лампы ДРЛ наружного освещения в схеме замещения представляются в виде источников тока, величина которого зависит от номера гармоники:

$$J_{(\nu)} = f(\nu). \quad (3)$$

Зависимость (3) принимается по данным измерений.

Реактивное и активное сопротивления высшим гармоникам трансформатора равны [1, 2]:

$$X_{\text{т}(\nu)} = \frac{u_{\text{к}}}{100} \frac{U_{\text{ном}}^2}{S_{\text{ном}}} \nu, \quad (4)$$

$$R_{\text{т}(\nu)} = K_{\text{R}(\nu)} \frac{\Delta P_{\text{к}}}{S_{\text{ном}}} \frac{U_{\text{ном}}^2}{S_{\text{ном}}}, \quad (5)$$

где  $u_{\text{к}}$ ,  $\Delta P_{\text{к}}$  – напряжение и потери короткого замыкания трансформатора;  $U_{\text{ном}}$ ,  $S_{\text{ном}}$  – номинальные напряжение и мощность трансформатора;  $K_{\text{R}(\nu)}$  – коэффициент увеличения активного сопротивления, принимаемый по данным, полученным в монографии [4].

Реактивное и активное сопротивления высшим гармоникам кабельных линий равны [1, 2]:

$$X_{\text{л}(\nu)} = \nu x_{\text{л}} l, \quad (6)$$

$$R_{\text{л}(\nu)} = \sqrt{\nu} r_{\text{л}} l, \quad (7)$$

где  $l$  – длина кабельной линии;  $x_{\text{л}}$ ,  $r_{\text{л}}$  – удельные реактивное и активное сопротивления кабельной линии на основной частоте (табл. 2, 3 [3]).

Найденные по формулам (1)–(7) значения сопротивлений и токов высших гармоник электрооборудования позволяют рассчитать по комплексному методу [7] значения токов и напряжений во всех ветвях и узлах схемы замещения (рис. 5).

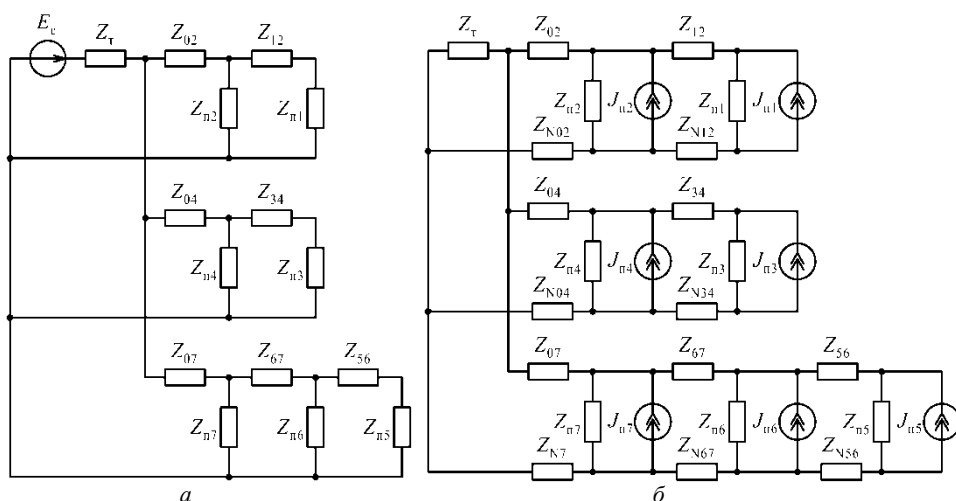


Рис. 5. Схема замещения птичников № 1-7 на основной частоте (а) и высших гармониках (б)

Моделирование работы электрооборудования производится для основной частоты и для каждой гармоники в отдельности. При этом учитываются режимы работы электрооборудования, указанные выше.

В связи с большим объемом вычислений моделирование целесообразно проводить на ЭВМ с помощью пакетов математического программного обеспечения, например «Mathcad» или аналогичных.

На основе результатов моделирования получена зависимость потерь электроэнергии  $W_{\text{пот } \Sigma}$  от её суммарного суточного потребления  $W_{\text{потр } \Sigma}$  и формулы для практического расчета потерь электроэнергии в зависимости от отклонения напряжения системы  $\delta U$  (рис. 6):

$$\begin{cases} W_{\text{пот } \Sigma} = 0,075W_{\text{потр } \Sigma} - 14,6 \text{ при } \delta U = +7,5\%, \\ W_{\text{пот } \Sigma} = 0,075W_{\text{потр } \Sigma} - 13,7 \text{ при } \delta U = +5\%, \\ W_{\text{пот } \Sigma} = 0,075W_{\text{потр } \Sigma} - 13,1 \text{ при } \delta U = +2,5\%. \end{cases} \quad (8)$$

Результаты расчета также позволяют вычислить дополнительные потери активной мощности в асинхронных двигателях и трансформаторах, вызванных несимметрией и несинусоидальностью напряжения.

Дополнительные потери активной мощности в асинхронных двигателях и трансформаторах, рассчитанные по методике, предложенной в [8], составили:

- для трансформаторов – 4,2 Вт (менее 0,01% от  $S_{\text{ном}}$ );
- для асинхронных двигателей – 0,37 Вт (0,05% от  $P_{\text{ном}}$ );
- снижение срока службы для трансформаторов и асинхронных двигателей – 0,7% и 0,8%, соответственно.

Итоги исследования показывают, что влияние несимметрии и несинусоидальности на работу электрооборудования птицефабрики незначительно, а уровень дополнительных потерь от данных параметров качества значительно меньше потерь на основной частоте.

Это объясняется проведенной модернизацией оборудования, в частности заменой весьма энергоемких электрических брудеров (нагревателей) газовыми, после которой потребляемая электроэнергия значительно снизилась. Однако установленное новое оборудование, а именно люминесцентные энергосберегающие лампы, является источником высших гармоник.

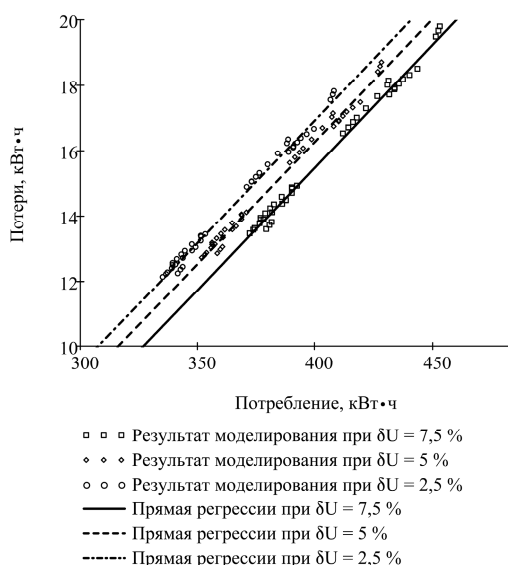


Рис. 6. Зависимость потерь от потребления

Потери электроэнергии вызваны в основном протеканием токов основной частоты и их можно снизить путем уменьшения напряжения трансформатора с +7,5 до +2,5% либо заменой существующего трансформатора на аналогичный по мощности с устройством регулирования под нагрузкой.

Полученные формулы потерь (8) и значения годового потребления электроэнергии позволили рассчитать экономический эффект данного мероприятия: 184 420 руб./год.

#### Литература

1. Жежеленко И.В., Саенко Ю.Л. Показатели качества электроэнергии и их контроль на промышленных предприятиях. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Энергоатомиздат, 2000. 252 с.
2. Железко Ю.С. Потери электроэнергии. Реактивная мощность. Качество электроэнергии: руководство для практических расчетов. М.: ЭНАС, 2009. 456 с.
3. Каменский М.К., Холодный С.Д. Силовые кабели с пластмассовой изоляцией. Расчет активного и индуктивного сопротивлений // Новости электротехники. 2008. № 3. С. 12-15.
4. Нормирование показателей качества электроэнергии и их оптимизация / С.Л. Войнов, А.З. Гамм, И.И. Голуб и др.; под ред. А. Богуцкого, А.З. Гамма, И.В. Жежеленко / Силезский политехн. ин-т; Сибирский энергетич. ин-т СО АН СССР. Гливице; Иркутск, 1988. 249 с.
5. Об энергосбережении и о повышении энергетической эффективности и о внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации: Федеральный закон № 261-ФЗ от 23.11.2009 г. // Российская газета. 2009. № 5050(226), 27 нояб.
6. Регламент по технологии откорма бройлеров при напольном выращивании. ООО «Птицефабрика «Акашевская»», 2011. 12 с.
7. Теоретические основы электротехники: учебник для вузов: в 3 т. 4-е изд. / К.С. Демурьян, Л.Р. Нейман, Н.В. Коровкин и др. СПб.: Питер, 2004. Т. 1. 463 с.
8. Шидловский А.К., Кузнецов В.Г. Повышение качества энергии в электрических сетях. Киев: Наук. думка, 1985. 268 с.

**ЧЕМОДАНОВ ЕВГЕНИЙ ВИТАЛЬЕВИЧ** – инженер кафедры электроснабжения и технической диагностики, Марийский государственный университет, Россия, Йошкар-Ола (bork86@gmail.com).

**CHEMODANOV EVGENIY VITALYEVIICH** – engineer of Electric Power Supply and Technical Diagnostics Chair, Mari State University, Russia, Yoshkar-Ola.



УДК 676.013.6-83

А.Н. ШУЛЕПОВ

**ИССЛЕДОВАНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ  
СИЛОВЫХ ТРАНСФОРМАТОРОВ 35/10 кВ  
И РАЗРАБОТКА СРЕДСТВ ИХ ДИАГНОСТИРОВАНИЯ  
ПОД РАБОЧИМ НАПРЯЖЕНИЕМ**

**Ключевые слова:** диагностические признаки, трансформатор, под рабочим напряжением.

*Представлены результаты анализа различных методов диагностики силовых трансформаторов, выявлены их недостатки. Приведено теоретическое обоснование частотных характеристик трансформаторов как диагностических признаков состояния изоляции силовых трансформаторов. Рассмотрена функциональная схема устройства диагностирования силовых трансформаторов под рабочим напряжением.*

A.N. SHULEPOV

**RESEARCH OF DIAGNOSTIC SIGNS OF POWER TRANSFORMERS 35/10 кВ  
AND WORKING OUT OF MEANS OF THEIR DIAGNOSING  
UNDER WORKING PRESSURE**

**Key words:** diagnostic signs, the transformer, under working pressure.

*In article results of the analysis of various methods of diagnostics of power transformers are presented, their lacks are revealed. Also the theoretical substantiation of frequency characteristics of transformers as diagnostic signs of a condition of isolation of power transformers is resulted. The function chart of the device of diagnosing of power transformers under working pressure is thus considered.*

Диагностирование состояния трансформаторов в первую очередь требуется предприятию, эксплуатирующему отработавшее свой нормативный срок электрооборудование. Диагностирование трансформаторов позволит своевременно выявить любые неполадки, загрязнения и повреждения и, соответственно, поможет предотвратить их отказ. Диагностирование силовых трансформаторов проводится только профессионально подготовленными специалистами с использованием специального оборудования.

Давно не ремонтировавшееся электрооборудование, диагностирование которого проводится впервые за долгий срок, как правило, будет работать гораздо хуже, а уж о его надежности и говорить не стоит.

Следовательно, вопрос выявления дефектов на ранней стадии их возникновения у нормальных и, особенно, отработавших нормативный срок силовых трансформаторов для каждой энергоснабжающей компании является важным.

В то же время существующие средства и методы диагностирования состояния изоляции силовых трансформаторов не позволяют в полной мере выявить дефекты на ранней стадии их образования. Связано это с рядом причин:

1. Методы, используемые в настоящее время (измерение тангенса угла диэлектрических потерь, коэффициента абсорбции и др.), не обнаруживают опасные ухудшения состояния изоляции, нечувствительны к её старению, а в некоторых случаях ошибочно оценивают состояние изоляции.

2. Большинство применяемых методов основано на использовании явления абсорбции, однако на абсорбционные зависимости изоляции кроме увлажнения влияет и ряд иных факторов (температура, погрешность измерительной аппаратуры), затрудняющие определение состояния изоляции, и др.

3. Существующие методы проверки изоляции определяют состояние только части объёма изоляции и не могут характеризовать состояние изоляции по всему объёму трансформатора.

4. Всем традиционным методам присуща зависимость результата измерений от физико-химических показателей масла, в то же время продукты разложения масла твёрдой изоляции вносят большие погрешности в оценку состояния изоляции.

5. Результаты контроля на отключённом трансформаторе значительно отличаются от результатов контроля в рабочем состоянии из-за температурного режима, миграции влаги в системе «бумага–масло», напряжённости электрического поля в составных частях силового трансформатора.

Анализ перечисленных методов определяет следующие основные требования, предъявляемые к разрабатываемым методам диагностирования состояния изоляции силовых трансформаторов: универсальность, позволяющую учитывать как старение, так и увлажнение изоляции, а также простоту, высокую чувствительность и однозначность оценки; обладание положительной диагностической полезностью в зоне нормируемых значений параметров оценки состояния изоляции работающих силовых трансформаторов, в наибольшей степени отражающих весь комплекс физико-химических закономерностей, происходящих в изоляции при её старении [5].

С выходом «Объема и норм испытаний электрооборудования» (6-е изд., М.: ЭНАС, 1998) уточнены требования к традиционным методам испытаний. Кроме того, в них включены и современные диагностические методы, использовавшиеся в РАО «ЕЭС России». Важным является то, что техническим руководителем энергопредприятий рекомендуется по мере накопления опыта отказываться от испытаний на отключенном оборудовании и назначать сроки ремонтов по результатам диагностики, рекомендовано большую часть диагностики выполнять на рабочем напряжении [4].

Таким образом, необходимо разработать новые методы и средства диагностирования силового трансформатора под рабочим напряжением, способные четко выявить и своевременно предупредить о наличии развивающегося дефекта в обмотке силового трансформатора.

Увлажнение внутриобмоточной изоляции трансформатора вызывает увеличение внутриобмоточных ёмкостей [1-3] и приводит к уменьшению собственных частот составляющих обмотки (слоя, катушки) трансформатора и коэффициента передачи.

На АЧХ (резонансных кривых) это отражается смещением экстремальных точек, которое наглядно видно на экспериментальной АЧХ (рис. 1). Смещение экстремальных точек можно рассматривать как диагностический признак состояния изоляции.

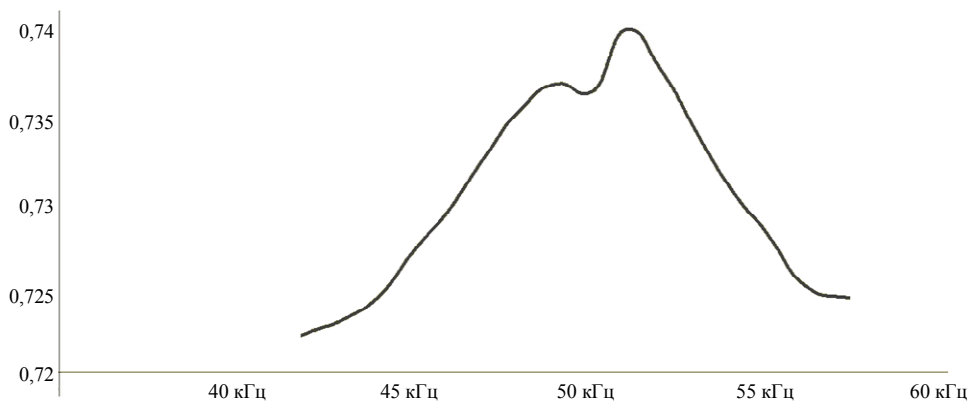


Рис. 1. АЧХ трансформатора ТМ-35/10

Изменение собственных частот составляющих обмоток (слой, катушка) трансформатора связано как с увлажнением или старением внутриобмоточной изоляции, независимо для твердой или жидкой, так и с тем и другим одновременно.

Если зафиксировать частоту одной из экспериментальных точек частотной характеристики подачи тестового напряжения стабильной, выбранной частоты, то с увлажнением или старением внутриобмоточной изоляции будет, соответственно, меняться и напряжение в диагностируемой обмотке.

Отсюда вытекает, что разность напряжения также может служить диагностическим признаком состояния внутриобмоточной изоляции.

**Устройство диагностирования силовых трансформаторов под рабочим напряжением.** Функциональная схема устройства диагностирования трансформаторов под рабочим напряжением показана на рис. 2.

Высокочастотные сигналы с генератора  $\Gamma$  поступают через соответствующий фильтр присоединения ФП1 и конденсатор связи 1 по высокочастотному кабелю на обмотку ВН проверяемого трансформатора 3 и одновременно на вход ВН прибора. Сигнал, прошедший через диагностируемый трансформатор 3, поступает через соответствующий конденсатор связи 2 и фильтр присоединения ФП2 по высокочастотному кабелю на вход НН прибора.

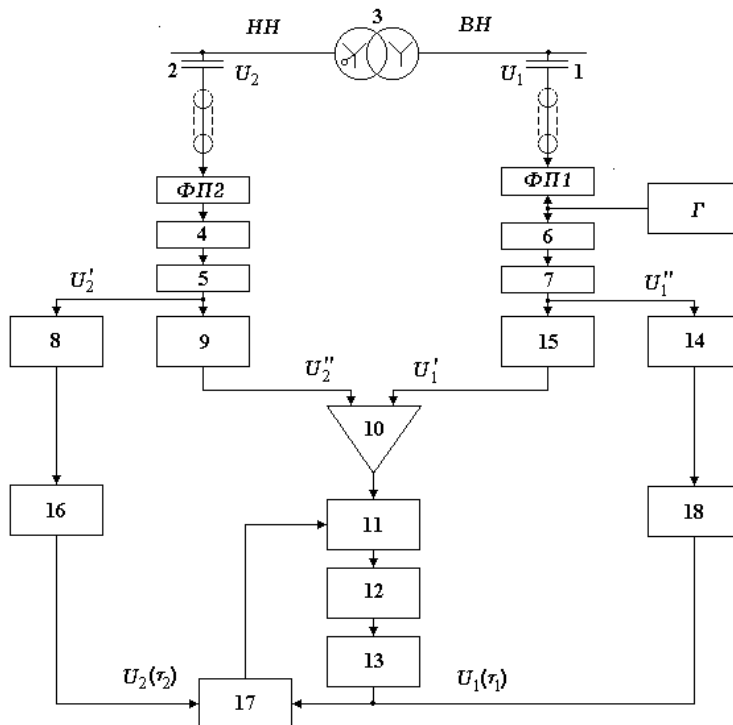


Рис. 2. Функциональная схема устройства диагностирования трансформаторов под рабочим напряжением

С входов НН и ВН прибора высокочастотные сигналы поступают на активные фильтры 4 и 6, а с их выходов – на входы резонансных усилителей 5 и 7, где усиливаются, а затем выпрямляются и фильтруются выпрямителями 9 и 15. Выпрямленные сигналы поступают с них на входы дифференциального усилителя 10. Результирующий сигнал через последовательно соединенный ключевой элемент 11 и усилитель 12 поступает на цифровой индикатор 13, показывающий состояние изоляции.

Введение формирователей импульсов 8 и 14, выпрямителей с фильтром 9 и 15, ключевого элемента 11, формирователей длительности импульсов 16 и 18 и двухвходового элемента 17 устраняет ложные срабатывания, возникающие при прохождении высокочастотных сигналов с обмотки низкого напряжения на обмотку высокого напряжения.

При нормальном состоянии изоляции проверяемого трансформатора 3 напряжение, поступающее на вход цифрового индикатора 13, равно нулю. При состоянии изоляции контролируемого трансформатора, соответствующем предаварийному со-

стоянию ее увлажнения, изменяются численные значения ёмкостных и активных проводимостей проверяемого трансформатора. При этом изменяется уровень прошедшего через трансформатор 3 сигнала соответствующей частоты. Индикатор 13 выдает информацию о снижении уровня изоляции ниже установленной нормы.

Ключевой элемент 11 открыт, если в объекте диагностирования высокочастотный сигнал не является ложным, т.е. проходит с обмотки высокого напряжения в обмотку низкого напряжения, и устройство на выходе выдает информацию о состоянии изоляции объекта диагностирования. В этом случае импульсы на входы элемента 17 поступают не одновременно, а с интервалом времени задержки  $\tau$ . При этом на один из входов элемента 17 поступает импульс меньшей длительности  $U1(\tau1)$ , а через время задержки  $t$  на другой вход элемента 17 поступает импульс большей длительности  $U2(\tau2)$ , в результате чего сигнал на выходе элемента 17 отсутствует, ключевой элемент 11 открыт и исполнительный блок выдает информацию о состоянии изоляции объекта.

При наличии в сети ложного сигнала (прохождение указанного сигнала в обратном направлении – с обмотки низкого напряжения в обмотку высокого напряжения) происходит блокировка прохождения сигнала в исполнительном блоке и, как следствие, блокировка выдачи ложной информации о состоянии объекта. В этом случае после появления на одном из входов элемента 17 импульсов  $U2(\tau2)$  с формирователя 16, подключенного со стороны обмотки низкого напряжения трансформатора 3, на другом входе элемента 17 возникает импульс  $U1(\tau1)$  меньшей длительности, который задерживается по сравнению с первым импульсом на время  $\tau$ , определяемое ёмкостными параметрами изоляции трансформатора 3.

В результате появления на обоих входах элемента 17 двух импульсов и, соответственно, импульса на управляющем входе ключевого элемента 11 последний закрывается и блокирует срабатывание блока индикации 13 и выдачу ложного сигнала на выходе устройства. Это повышает достоверность информации о состоянии изоляции объекта.

Частоты импульсов генератора уточняются по собственной частоте слоя, катушки и обмотки в целом контролируемого трансформатора. Метод контроля основан на явлении: при ухудшении изоляции обмотки трансформатора нелинейные частотные характеристики смещаются в сторону уменьшения частоты. Устройство позволяет также оценивать состояние изоляции как между элементами, так и относительно корпуса. В результате оценочные величины будут отличаться от первоначальных, когда изоляция соответствовала требованиям эксплуатационных нормативов. По динамике изменения измеряемых величин прогнозируется время отбраковки контролируемого электрооборудования, что позволяет обеспечить работоспособность силовых трансформаторов.

#### Литература

1. Вайда Д. Исследование повреждений изоляции: пер. с венгр. М.: Энергия, 1982. 400 с.
2. Краснова Н.С. О частотных характеристиках трансформаторов // Известия вузов. Сер. Энергетика. 1970. № 11. С. 6-12.
3. Липкинд М.С. Высшие гармоники, генерируемые трансформаторами. М.: Изд-во АН СССР, 1962. 98 с.
4. РД ЭО 0189-00. Методические рекомендации по диагностике силовых трансформаторов, автотрансформаторов, шунтирующих реакторов и их вводов в эксплуатации под рабочим напряжением: введ. 01.01.2000 до 31.12.2001 [Электронный ресурс] / РОСЭНЕРГОАТОМ. URL: [http://www.moregost.ru/see/rd/rd\\_eo\\_0189-00/index.html](http://www.moregost.ru/see/rd/rd_eo_0189-00/index.html).
5. Чичёв С.И., Калинин В.Ф., Глинкин Е.И. Контроль и диагностика силовых трансформаторов 110 кВ без отключения рабочего напряжения // Электрика. 2010. № 3.

---

**ШУЛЕПОВ АЛЕКСАНДР НИКОЛАЕВИЧ** – инженер кафедры электроснабжения и технической диагностики, Марийский государственный университет, Россия, Йошкар-Ола (Alexander\_Shulepov@mail.ru).

**SHULEPOV ALEXANDER NIKOLAYEVICH** – engineer of Electrical Supply and Technical Diagnostics Chair, Mari State University, Russia, Yoshkar-Ola.

---

УДК 621.391.26

В.Г. АГАКОВ, А.А. НОСОВ,  
М.Ю. МЯГЧИЛОВ, С.В. АБРАМОВ

## МОДЕЛИРОВАНИЕ ЦИФРОВЫХ ФИЛЬТРОВ НА ПРОГРАММИРУЕМЫХ ЛОГИЧЕСКИХ ИНТЕГРАЛЬНЫХ СХЕМАХ

**Ключевые слова:** цифровые фильтры, импульсная характеристика, математическая модель, метод, проектирование, дискретизация, передаточная функция, структуры, конфигурирование.

*Предложены результаты исследований в области создания цифровых фильтров на программируемых логических интегральных схемах. Рассмотрено моделирование фильтров с конечной и бесконечной импульсными характеристиками с использованием современных инструментариев – САПР ISE Xilinx и MatLab MathWorks – при их реализации на ПЛИС Spartan-3E семейства FPGA. Созданные модели автоматически переносятся в среду физического синтеза проектов на FPGA с помощью САПР ISE и пакета System Generator.*

V.G. AGAKOV, A.A. NOSOV,  
M.Yu. MYAGCHILOV, S.V. ABRAMOV  
SIMULATION OF DIGITAL FILTERS  
ON PROGRAMMABLE LOGIC DEVICES

**Key words:** digital filters, impulse response, mathematical model, method, design, discretization, transfer function, structures, generation configuration.

*Proposed results of studies in the field of digital filters on the PLD. Considered of modeling of filters with finite and infinite impulse response using modern toolkits – CAD ISE Xilinx and MatLab MathWorks with their realization on Spartan-3E FPGA. The models automatically transferred in the physical synthesis environment of projects on FPGA with CAD ISE and System Generator software.*

Программируемые логические интегральные схемы (ПЛИС) получают широкое распространение в быстродействующей цифровой обработке сигналов и применяются как идеальные сопроцессоры для стандартных устройств цифровой обработки сигналов (ЦОС). Благодаря параллельной архитектуре и переконфигурируемому аппаратному обеспечению ПЛИС обладают большой вычислительной производительностью и позволяют разрабатывать настраиваемые структуры для идеальной реализации алгоритмов ЦОС.

Проектирование устройств ЦОС на ПЛИС представляет собой многоуровневый иерархический процесс, достаточно слабо отраженный в отечественной научной литературе.

В операциях цифровой обработки сигналов особое внимание уделяется цифровой фильтрации [5], которая в среднем занимает до половины всего объема вычислений. При этом в таких системах, как системы распознавания речи или измерительные системы, важным является обеспечение линейности фазовых характеристик. Данное требование выполняется при обработке сигналов цифровыми фильтрами с конечной импульсной характеристикой (КИХ-фильтрами или нерекурсивными фильтрами) [5, 7]. Помимо линейности фазовых характеристик КИХ-фильтры являются принципиально устойчивыми системами, и процесс вычисления их коэффициентов не вызывает затруднений. Однако при повышенных требованиях к избирательности таких фильтров – крутые спады АЧХ и характеристики затухания – необходимы значительные аппаратные и вычислительные затраты, что накладывает ограничения на практическую реализацию КИХ-фильтров на основе традиционных компонентов

цифровой электроники, в частности микропроцессоров и сигнальных процессоров (DSP). Эти ограничения можно исключить при реализации КИХ-фильтров на основе современной компонентной базы – ПЛИС.

В отличие от КИХ-фильтров фильтры с бесконечной импульсной характеристикой (БИХ-фильтры, или рекурсивные фильтры) не обладают строго линейной фазовой характеристикой, за исключением частного случая, когда все полюсы находятся на единичной окружности. Однако они более эффективны, чем КИХ-фильтры, и имеют меньший порядок при одинаковых параметрах. Особенностью БИХ-фильтров является возможность самовозбуждения при недостаточной разрядности коэффициентов фильтра или неправильном расчете передаточной характеристики. Для того чтобы уменьшить влияние ограниченной разрядности коэффициентов, БИХ-фильтры синтезируют последовательным каскадным соединением звеньев второго порядка. Рекурсивные фильтры отличаются от КИХ-фильтров наличием обратной связи. Выходные отсчеты рекурсивных фильтров зависят не только от предыдущих и текущего входных отсчетов (как в КИХ-фильтре), но и от предыдущих выходных отсчетов.

Разработка устройств цифровой техники на ПЛИС, в общем случае, представляет собой новую технологию проектирования, включая их изготовление и сопровождение.

Ниже рассматривается проектирование цифровых фильтров (ЦФ) на ПЛИС фирмы Xilinx. Достоверность полученных результатов проверяется моделированием с помощью инструментальных средств проектирования фирм Xilinx и MathWorks (CAPI Integrated Software Environment – ISE, пакета Xilinx System Generator for DSP и системы Matlab/Simulink).

Реализация ЦФ осуществляется на ПЛИС Spartan-3E семейства FPGA, которая благодаря особенностям своей архитектуры предоставляет два ключевых преимущества для цифровой обработки сигналов. Во-первых, архитектура FPGA из-за высокой производительности очень хорошо подходит для параллельного выполнения функций цифровой обработки сигналов и, во-вторых, возможность программирования ПЛИС позволяет найти компромисс между задействованными ресурсами ПЛИС и производительностью проектируемого устройства посредством выбора соответствующего уровня параллелизма [8].

Интеграция математических пакетов System Generator for DSP, MatLab и Simulink является эффективным способом решения задач в области цифровой обработки сигналов и позволяет не вникать в особенности архитектуры ПЛИС, проводить проектирование в основном в среде MatLab, получая затем рабочую конфигурацию ПЛИС [8]. Применяя пакет SystemGenerator, разработанный совместно фирмами Xilinx и MathWorks, можно синтезировать требуемую системную функцию фильтра, провести моделирование его работы и сгенерировать код для программирования ПЛИС непосредственно из среды Simulink.

Проектирование цифровых фильтров на ПЛИС складывается из следующих этапов: 1) разработка модели ЦФ на системном уровне; 2) проектирование на уровне регистровых передач; 3) логический синтез, размещение и трассировка в ПЛИС.

На *первом этапе* разрабатывается модель ЦФ на системном уровне, для которого характерно решение таких задач, как выбор типа фильтра, расчет порядка и коэффициентов передаточной функции, а также квантование коэффициентов [5, 7]. Проектирование проводится в среде FDATool системы MatLab. По завершении синтеза автоматически выдаются график характеристики затухания и текущая информация о фильтре: структуре, порядке, устойчивости и коэффициентах фильтра.

Особое место на системном уровне проектирования занимает квантование коэффициентов фильтра [5].

Квантование вносит ошибку в поведение ЦФ вследствие эффектов усечения/округления, которые возникают из-за ограниченной разрядности представления коэффи-

циентов проектируемого ЦФ [1]. Оптимальная разрядность квантованных коэффициентов фильтра определяется, как правило, опытным путем. Цель анализа ошибок квантования состоит в выборе такой длины цифрового слова (коэффициентов ЦФ), чтобы цифровая система достаточно точно реализовывала желаемую линейную систему при минимуме аппаратных и программных средств. Увеличение длины цифрового слова на один бит снижает значение ошибок квантования в два раза.

На *втором этапе* – уровне регистровых передач – формируется описание ЦФ на языке описания аппаратуры (VHDL), используемое для размещения и трассировки ЦФ в ПЛИС.

На *третьем этапе* проектирования ЦФ при логическом синтезе осуществляется преобразование HDL описания ЦФ в список цепей, а также оптимизация списка цепей для конкретного кристалла ПЛИС. На данном этапе проектирования производятся размещение и трассировка цифрового фильтра в ПЛИС с помощью САПР ISE в автоматическом режиме [3].

**Моделирование цифрового фильтра с конечной импульсной характеристикой.** Моделирование цифрового фильтра проводится на первом и втором этапах проектирования. Функциональное моделирование фильтра производится без учета реальных значений задержек прохождения сигналов, позволяет найти соответствие выходных сигналов алгоритмам работы ЦФ и проверить выполнение заданных требований на проектирование. При временном моделировании оценивается работа схемы фильтра с учетом реальных значений задержек распространения сигналов. Следует отметить, что этапы функционального и временного моделирования не являются обязательными. Пренебрегать этими этапами, однако, не следует, так как высокоэффективные средства моделирования пакетов САПР позволяют обнаружить большинство возможных ошибок и, тем самым, значительно сократить общее время разработки фильтра.

Рассмотрим реализацию цифрового КИХ-фильтра нижних частот (НЧ) на ПЛИС фирмы Xilinx. Для этого воспользуемся графической средой проектирования Filter Design & Analysis Tool (FDATool) пакета MatLab, которая позволяет рассчитать параметры цифровых фильтров различными методами.

Пусть исходными требованиями для проектирования ЦФ нижних частот являются следующие: порядок фильтра – 6; частота дискретизации – 4 кГц; частота среза – 1 кГц; метод проектирования – метод взвешивания (метод «окон», FIR window); тип оконной функции (окна) – окно Блэкмана.

Исследуемый КИХ-фильтр реализован на отладочной плате Spartan-3E FPGA Starter Kit (ПЛИС XC3S500E), которая в своем составе имеет 14-разрядный АЦП и 12-разрядный ЦАП [4]. Структурная схема цифровой фильтрации с применением ПЛИС изображена на рис. 1.



Рис. 1. Структурная схема цифровой фильтрации на ПЛИС

Проведем предварительно анализ некоторых оконных функций, применяемых при синтезе КИХ-фильтров.

Широкое применение получили несколько оконных функций, появившихся в 50-х гг. XX в. и названных по именам их создателей [6]. Наиболее распространены две из них – окно Хэмминга

$$w(n) = 0,54 - 0,46 \cos\left(2\pi \frac{n}{N}\right), \quad 0 \leq n \leq N \quad (1)$$

и окно Блэкмана

$$w(n) = 0,42 - 0,5 \cos\left(2\pi \frac{n}{N}\right) + 0,08 \cos\left(2\pi \frac{n}{N}\right), \quad 0 \leq n \leq N. \quad (2)$$

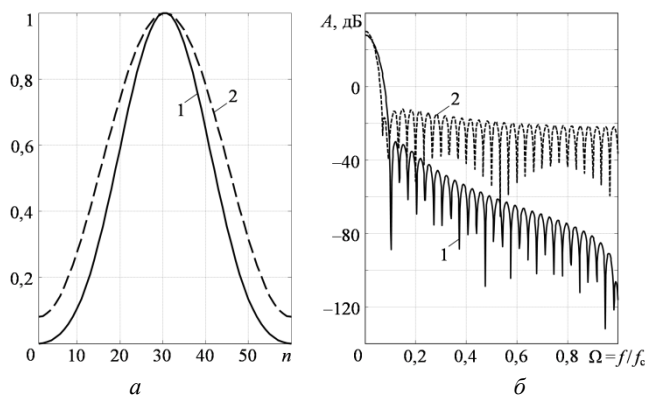


Рис. 2. Вид оконных функций Блэкмана (1) и Хэмминга (2) для  $R = 60$  (а); ЛАЧХ фильтра Блэкмана (1) и Хэмминга (2) (б)

Оконные функции (1) и (2) приведены на рис. 2, а. Ответ на вопрос, какая из двух функций лучше, зависит от конкретно решаемой задачи. Если судить по рис. 2, б, фильтр Блэкмана имеет более сильное затухание в полосе подавления. В данном случае коэффициент передачи фильтра Блэкмана в зоне подавления составляет  $-58$  дБ, а фильтра Хэмминга – всего лишь  $-42$  дБ. АЧХ оконного фильтра Хэмминга спадает в переходной зоне приблизительно на 20% быстрее, чем АЧХ фильтра Блэкмана.

Чаще всего предпочтение отдают фильтру Блэкмана, так как медленный спад его АЧХ представляется менее серьезным недостатком, чем слабое затухание в диапазоне подавляемых фильтром частот.

Имеются и другие оконные функции, которые, однако, уступают окнам Блэкмана и Хэмминга, но все же иногда используются на практике [6].

Передаточная функция КИХ-фильтра в форме  $z$ -преобразования

$$H(z) = \sum_{i=0}^{N-1} b_i z^{-i} = \sum_{n=0}^{N-1} h(n) z^{-n}, \quad (3)$$

где  $h(n)$  – его импульсная характеристика, соответствует разностному уравнению

$$y(n) = \sum_{i=0}^{N-1} b_i x(n-i), \quad (4)$$

непосредственно описывающему алгоритм работы ЦФ.

Передаточная функция (3) определяет прямую структуру КИХ-системы – Direct Form FIR, в частности, ее модификацию Direct Form Symmetric FIR.

Проведено моделирование КИХ-фильтра (рис. 1) в среде САПР ISE. Порты фильтра имеют следующее назначение:

*filter\_in* – 14-разрядный входной порт данных;

*filter\_out* – 12-разрядный выходной порт данных;

*clk* – вход тактового сигнала;

*clk\_enable* – вход разрешения тактового сигнала; *reset* – вход сброса.

В качестве тестового воздействия на входной порт фильтра *filter\_in* был подан положительный единичный импульс максимальной амплитуды  $(1FFF)_h = (011111111111)_2$ , где 14-й бит («0») является знаковым.

Результаты функционального (поведенческого) моделирования ЦФ 6-го порядка на входное воздействие приведены на рис. 3. Откликом фильтра является импульсная характеристика, отсчеты которой с заданной точностью (12 бит) совпали с коэффициентами квантованного фильтра и имеют следующие значения:

$$0; 0; (380)_h = (001110000000)_2 = 0,21875; (8E0)_h = (100011100000)_2 = 0,5546875; (380)_h = (001110000000)_2 = 0,21875; 0; 0.$$



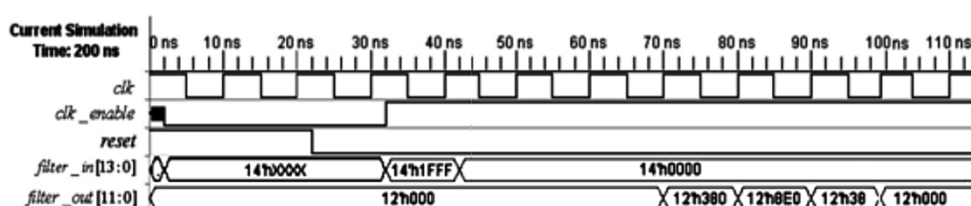


Рис. 3. Результаты функционального моделирования ЦФ

Для получения описания функционирования цифрового КИХ-фильтра на уровне регистровых передач использовалась подсистема System Generator/MatLab. Входными данными подсистемы являлись коэффициенты проектируемого ЦФ, а выходными – синтезируемое описание на языке VHDL. Для синтеза и размещения ЦФ в кристалле ПЛИС использовалась САПР ISE 10.1 фирмы Xilinx, а в качестве аппаратного базиса – ПЛИС XC3S500E Spartan-3E семейства FPGA.

**Моделирование цифрового фильтра с бесконечной импульсной характеристикой.** Передаточная функция БИХ-фильтра имеет вид:

$$H(z) = \sum_{n=0}^{\infty} h(n)z^{-n} = \frac{\sum_{i=0}^N b_i z^{-i}}{1 + \sum_{i=1}^N a_i z^{-i}}, \quad (5)$$

где  $b_i$ ,  $a_i$  – коэффициенты, соответственно, числителя и знаменателя,  $M \leq N$ .

Фильтр с передаточной функцией (5) имеет конечное число нулей  $M$  и полюсов  $N$ . Фильтр устойчивый, если полюсы функции  $H(z)$  расположены внутри круга единичного радиуса.

Синтез цифровых фильтров состоит из двух этапов: аппроксимации и реализации. Аппроксимация предполагает нахождение передаточной функции  $H(z)$ , удовлетворяющей заданным требованиям. Существует ряд методов для нахождения передаточной функции цифрового фильтра [5]. Они делятся на прямые и косвенные. В первом случае передаточная функция определяется непосредственно по заданным параметрам цифрового фильтра, во втором случае вначале находится передаточная функция аналогового фильтра прототипа в  $p$ -плоскости, а затем его дискретная модель в  $z$ -плоскости. Нелинейность перехода из  $p$ -плоскости в  $z$ -плоскость обусловила многочисленные попытки его приближенного представления, результатом которых стали разнообразные методы  $z$ -преобразования [5].

Рассмотрим способы проектирования БИХ-фильтров на ПЛИС фирмы Xilinx и проведем их сравнение.

Передаточная функция (5) реализуется структурными схемами прямой или канонической форм [5]. Часто используется каноническая форма, так как в ней содержится минимальное количество сумматоров, умножителей и линий задержки. Перспективным способом представления передаточной функции при ее реализации на ПЛИС является формальное преобразование структуры в граф потока данных, где каждая линия обозначает сигнал, а каждый блок – вершину (т.е. операцию над этим сигналом).

В САПР ISE фирмы Xilinx отсутствуют пакеты функционального проектирования на системном уровне. Поэтому для синтеза цифрового БИХ-фильтра использовалась система математического моделирования MatLab компании MathWorks.

*Проектирование БИХ-фильтра с помощью системы MatLab/FDATool.* Самый быстрый и простой в применении способ проектирования БИХ-фильтров основан на применении пакета проектирования и анализа фильтров *Filter Design and Analysis*

*Tool* (FDATool), входящего в состав системы MatLab. Тогда маршрут проектирования БИХ-фильтра состоит из выполнения следующих этапов:

1. Задание исходных данных на проектирование фильтра.
2. Получение коэффициентов цифрового фильтра в среде FDATool.
3. Получение VHDL или Verilog кода для реализации на ПЛИС.
4. Создание HDL или Verilog проекта и конфигурационного файла с помощью специализированных САПР.

Для получения HDL-кода проектируемого фильтра необходимо провести квантование коэффициентов.

Рассмотрим реализацию БИХ-фильтра нижних частот для устранения помех датчика дифференциального давления MPX5010 на кристалле Spartan-3E компании Xilinx [2].

Исходные данные на проектирование фильтра: граничная частота полосы пропускания – 650 Гц, крутизна характеристики затухания в полосе задерживания – 30 дБ/окт, неравномерность характеристики в полосе пропускания – 1 дБ, тип аппроксимации – метод Баттерворта.

Результаты расчета в ППП «APRA-ЧГУ» таковы:

- число активных звеньев второго порядка – 3;
- собственные частоты и добротности звеньев аналогового фильтра-прототипа:

$$\omega_{01} = 4570,832 \text{ с}^{-1}, q_1 = 1,9316; \omega_{02} = 4570,833 \text{ с}^{-1}, q_2 = 0,7071;$$

$$\omega_{03} = 4570,832 \text{ с}^{-1}, q_3 = 0,5176.$$

Передаточная функция  $H(z)$  проектируемого цифрового НЧ-фильтра имеет вид

$$H(z) = \prod_{k=1}^3 \frac{\beta_{0k} (1 + z^{-1})^2}{1 + \alpha_{1k} z^{-1} + \alpha_{2k} z^{-2}},$$

где  $\beta_{0k} = H_{k0} \omega_{0k}^2 T^2 / D$ ,  $\alpha_{1k} = (2\omega_{0k}^2 T^2 - 8) / D$ ,  $\alpha_{2k} = (4 - 2\omega_{0k} T / q_k + \omega_{0k}^2 T^2) / D$ ,

$D = 4 + 2\omega_{0k} T / q_k + \omega_{0k}^2 T^2$ ,  $T$  – период дискретизации.

Значения неквантованных коэффициентов отдельных звеньев

Звено 1:  $\beta_{01} = 0,0571724$ ;  $\alpha_{11} = -1,121$ ;  $\alpha_{21} = 0,3224$ .

Звено 2:  $\beta_{02} = 0,057887$ ;  $\alpha_{12} = -1,2329$ ;  $\alpha_{22} = 0,45443$ .

Звено 3:  $\beta_{03} = 0,056416$ ;  $\alpha_{13} = -1,4907$ ;  $\alpha_{23} = 0,75855$ .

Было проведено квантование полученных значений коэффициентов. При их квантовании 8 битами имеет место значительная погрешность частотных характеристик, при квантовании 16 битами погрешность составляет менее 1%. Для реализации фильтра на ПЛИС Spartan-3E наиболее оптимальным будет выбор нижней границы разрядности коэффициентов при квантовании 18 битами. Это связано с тем, что блоки умножения ПЛИС имеют такую разрядность.

Осуществим генерацию HDL-кода. Для этого используем меню *Targets – Generate HDL* пакета *FDATool*. Основными параметрами здесь являются: язык описания фильтра (VHDL, Verilog); название заголовка (entity name); путь для сохранения файлов (Target directory); архитектура фильтра (параллельная, последовательная, частично последовательная); способ умножения выборок сигнала (coefficient multipliers); оптимизация HDL кода;

При выборе способа умножения выборок сигнала – *multiplier* – умножение производится с помощью оператора (\*) (звездочка), и, соответственно, используемый синтезатор HDL кода должен поддерживать синтез данного оператора. Обычно синтез данного оператора производится с помощью внутренних аппаратных умножителей в ПЛИС; если же они отсутствуют – лучше выбрать *canonic signed digit (CSD)*. При выборе *CSD* – умножение реализуется с помощью операций суммирования, при

этом MatLab оптимизирует код, уменьшая число вычислений за счет неиспользуемых разрядов переменных. Полученный HDL-код далее используется в САПР ISE для создания HDL-проекта и файла конфигурирования ПЛИС.

*Проектирование БИХ-фильтра в среде MatLab/Simulink.* Вторым способом реализации БИХ-фильтра с помощью MatLab является проектирование на основе структурных схем в пакете Simulink. Здесь стоит отметить, что данный метод различен в применении для трех фирм: Xilinx, Altera и Actel. Единственное сходство этого метода для всех трех случаев в том, что проектирование в MatLab ведется с использованием дополнительных специализированных пакетов. Рассмотрим проектирование БИХ-фильтра в среде MatLab/Simulink для ПЛИС фирмы Xilinx.

В случае ПЛИС фирмы Xilinx проектирование основано на интеграции математической среды MatLab и пакета Xilinx *System Generator for DSP*. Пакет *System Generator*, разработанный совместно фирмами Xilinx и MathWorks, позволяет автоматически переносить модели, созданные в среде MatLab/Simulink, в среду физического синтеза проектов для ПЛИС Xilinx.

На этапе разработки пакет *System Generator* предоставляет набор блоков Xilinx – *XBS (Xilinx BlockSet)*, в состав которого входят параметризованные модули математических, логических функций ЦОС, модули для взаимодействия с Simulink, специальные конструкции для работы с закрытыми пользовательскими функциями и программным обеспечением Xilinx. Поскольку проект переводится на HDL автоматически, то устраняется этап отладки и исправления ошибок [4].

Для данного способа маршрут проектирования цифрового БИХ-фильтра можно представить в следующем виде:

1. Получение коэффициентов фильтра.
2. Создание структурной модели в MatLab/Simulink.
3. Создание HDL-проекта и файла прошивки с помощью XSG (*Xilinx System Generator*).

Для расчета коэффициентов фильтра можно использовать пакет *FDATool* либо воспользоваться стандартными методами расчета БИХ-фильтров и получить его передаточную функцию.

В отличие от встроенного HDL-генератора *System Generator* позволяет получить не просто HDL-код, а готовый HDL-проект с файлом конфигурирования ПЛИС.

После завершения моделирования и проверки схемы в MatLab выбираем необходимый кристалл в блоке *System Generator* и нажимаем кнопку *Generate*. В указанной директории создается HDL-проект фильтра, который с помощью САПР ISE конфигурируется в кристалл ПЛИС Spartan-3E.

Сравнение результатов двух способов моделирования цифровых БИХ-фильтров показали их совпадение.

**Выводы.** Развитие архитектуры и элементной базы ПЛИС оказало в последнее время существенное влияние не только на практическую сторону проектирования систем цифровой обработки, но и позволило аппаратно реализовать такие алгоритмы, которые ранее не имели практической значимости ввиду крайне низкой производительности использования стандартных вычислительных средств.

В статье рассмотрены этапы моделирования цифровых КИХ- и БИХ-фильтров на ПЛИС Spartan-3E семейства FPGA фирмы Xilinx. Проектирование КИХ-фильтров проводилось с использованием метода взвешивания, БИХ-фильтров – косвенным методом на основе аналоговых фильтров-прототипов. Математические модели фильтров получены в среде MatLab/Simulink, затем созданные модели автоматически перенесены в среду физического синтеза проектов на FPGA с помощью САПР ISE и пакета *System Generator*. Проведено конфигурирование цифровых фильтров в кристалл ПЛИС XC3S500E-4FG320.

## Литература

1. Агаков В.Г., Носов А.А., Фомина М.С. О точности схемной реализации цифровых фильтров // Математические модели и их приложения: сб. науч. тр. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2011. Вып. 12. С. 194-201.
2. Агаков В.Г., Абрамов С.В., Носов А.А. Применение ПЛИС при реализации информационных измерительных систем // Математические модели и их приложения: сб. науч. тр. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2011. Вып. 13. С. 122-129.
3. Зотов В.Ю. Проектирование цифровых устройств на основе ПЛИС фирмы Xilinx в САПР WebPACK ISE. М.: Горячая линия–Телеком, 2003. 624 с.
4. Проектирование цифровых КИХ-фильтров на программируемых логических интегральных схемах / В.Г. Агаков, А.А. Носов, М.Ю. Мягчилов и др. // Нелинейный мир. 2011. № 9, т. 9. С. 548-556.
5. Рабинер Л., Гоулд Б. Теория и применение цифровой обработки сигналов. М.: Мир, 1978. 848 с.
6. Смит С. Цифровая обработка сигналов. Практическое руководство для инженеров и научных работников. М.: Додэка-XXI, 2011. 720 с.
7. Солонина А.И., Арбузов С.М. Цифровая обработка сигналов. Моделирование в MatLab. СПб.: БХВ-Петербург, 2008. 816 с.
8. Хацук В.А. Реализация ЦОС на ПЛИС структуры FPGA: высокая производительность и низкая стоимость реализации // Электроника. 2004. № 6. С. 23-26.

---

**АГАКОВ ВСЕВОЛОД ГЕОРГИЕВИЧ** – кандидат физико-математических наук, профессор, заведующий кафедрой высшей математики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (agakov@chuvsu.ru).

**AGAKOV VSEVOLOD GEORGIEVICH** – candidate of physical and mathematical sciences, professor, head of Higher Mathematics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**НОСОВ АНАТОЛИЙ АФАНАСЬЕВИЧ** – кандидат технических наук, доцент кафедры промышленной электроники, заведующий научно-образовательной лабораторией нанoeлектронных устройств и систем, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (nolneus@mail.ru).

**NOSOV ANATOLIY AFANASYEVICH** – candidate of technical sciences, associate professor of Industrial Electronics Chair, head of research and educational laboratory of nanoelectronic devices and systems, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**МЯГЧИЛОВ МИХАИЛ ЮРЬЕВИЧ** – инженер НИЧ, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (mickle28@mail.ru).

**MYAGCHILOV MIXAIL YUREVICH** – engineer of science research unit, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**АБРАМОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ** – магистрант кафедры промышленной электроники, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (dim\_dein@bk.ru).

**ABRAMOV SERGEI VLADIMIROVICH** – master's program student of Industrial Electronics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 004.421.5

Е.И. АНОХИНА, П.А. АНОХИН

**МАКРОПРОЕКТИРОВАНИЕ ИНФОРМАЦИОННЫХ СИСТЕМ:  
КРИТЕРИИ УПРАВЛЕНИЯ**

**Ключевые слова:** *стадия проектирования, реинжиниринг бизнес-процессов, диагностический анализ, критерии управления.*

*Рассмотрены особенности диагностического анализа комплекса работ стадии макропроектирования информационных систем. Предложенный подход делает возможным определение сфер применения классов критериев управления, используемых для разработки алгоритмов экономических информационных систем.*

**E.I. ANOKHINA, P.A. ANOKHIN  
INFORMATON SYSTEM DESIGN ON MACRO LEVEL:  
CLASSES OF CONTROL CRITERIA**

**Key words:** *design phases, reengineering of business processes, diagnostic analysis, control criteria.*

*Being considered is the specificity of diagnostic analysis of the range of works during the phase of information system design on macro level. Proposed approach makes it possible to determine fields of applicability of control criteria used in development of economical information system algorithms.*

Теоретические и методические вопросы создания систем управления базируются на системном проектировании. Применительно к информационно-экономическим системам под системным проектированием понимается комплексная разработка этой сложной системы, которая включает в себя совокупность технических средств реализации информационных процедур обработки данных, вычислительную технику и персонал, участвующий в функционировании системы.

В практической деятельности термин «системное проектирование» используется как в широком, так и в узком смысле слова. Он в широком смысле означает совместную разработку как управляющей, так и управляемой подсистемы. Суть этого термина заключается прежде всего в том, что проектирование информационных систем (ИС) должно основываться на системном анализе системы управления. Использование системного анализа предполагает создание таких условий, при которых, в частности, должны быть определены цели и критерии проектируемой системы и проведена ее структуризация, рассматриваемая как процесс выделения частей системы и фиксирование связей между ними. Проводимая структуризация должна быть направлена на вскрытие всего комплекса проблем, подлежащих к их решению, чтобы проектируемая система наилучшим образом соответствовала заданным целям и критериям.

Цель управления может иметь самую различную формулировку. Тем не менее часто она сводится к поддержанию на конечном интервале времени  $(0, T)$  экстремума некоторого функционала  $E$ , в который в общем случае могут входить векторные переменные:

$$E[\vec{x}, \vec{y}, \vec{f}, t] = \text{extremum},$$

где  $\vec{x}$  – вектор состояния или его производных;  $\vec{y}$  – вектор управления;  $\vec{f}$  – вектор внешнего воздействия;  $t$  – время.

Общая проблема состоит в том, чтобы обеспечить наилучшее приближение системы управления к условиям, соответствующим экстремуму функционала.

При использовании термина «системное проектирование» в узком смысле слова, как правило, понимается комплексная разработка только первого элемента системы управления, которая, тем не менее, основана на системном анализе объекта управле-

ния. В данном случае имеется в виду такая ситуация, при которой не предусматриваются существенные изменения самого производственного процесса. Следовательно, экономические информационные системы (ЭИС) при этом, чаще всего, разрабатываются для действующих предприятий со сложившейся технологией производства. В связи с этим разработчик ЭИС ввиду чрезвычайной сложности проблемы ограничивается проектированием управляющей системы, считая технологию производства установившейся.

Однако подавляющее большинство предприятий в современных условиях имеют существенные принципиальные отличительные особенности, которые обусловлены:

- сложной структурой, определяемой многопрофильностью деятельности;
- территориальной распределенностью подразделений;
- большим числом корпоративных связей с партнерами и т.д.

Наличие указанных особенностей требует проведения комплекса мероприятий, связанных с реинжинирингом бизнес-процессов. Реинжиниринг бизнес-процессов, целью которого является системная реорганизация материальных, финансовых и информационных потоков, направленная на упрощение организационной структуры, перераспределение и минимизацию используемых различных ресурсов, сокращение сроков реализации потребностей клиентов, повышение качества их обслуживания, предполагает, что реорганизация организационно-экономической системы не может быть успешно проведена без создания адекватной ЭИС.

Таким образом, предъявляемая совокупность требований организационно-экономической системы к ЭИС в зависимости от того, используется системное проектирование в широком или в узком смысле, должна быть четко определена:

- либо к моменту начала проектирования экономической информационной системы с учетом состояния экономической системы, или она должна быть спроектирована к моменту проектирования ЭИС, или должна функционировать к этому моменту;
- либо к моменту реорганизации организационно-экономической системы и проектирования ЭИС, т.е. когда работы по реорганизации и проектированию осуществляются практически параллельно.

В самом общем виде процесс разработки ИС включает две стадии: макропроектирование и микропроектирование.

На стадии макропроектирования ЭИС происходит формирование общей концепции системы управления, определяются ее основные задачи, методы и способы их решения.

На второй стадии производится практическое решение вопросов создания ЭИС, к которым можно отнести:

- разработку экономико-математических и информационных моделей;
- определение комплекса технических средств;
- уточнение организационной структуры аппарата управления и функций отдельных подразделений;
- выбор и проектирование компонентов системы, ее подсистем и отдельных алгоритмов и т.д. Следовательно, стадия микропроектирования представляет собой подготовку технического и рабочего проекта ЭИС.

Специфика решаемых на указанных стадиях проблем показывает, что при разработке ИС особое внимание следует уделять первой стадии. Это внимание объясняется тем, что именно на этой стадии во многом предопределяется эффективность системы; осуществляется построение так называемой экономико-организационной системы управления предприятием; определяются цели и критерии управления в системе и подсистемах; функциональная, организационная и информационная структура будущей системы, а также основные характеристики этих структурных частей системы. В связи с этим отнесение комплекса работ, выполняемых на первой стадии, к научному исследованию, на наш взгляд, является вполне оправданным. Существенную роль здесь имеет определение принципов взаимодействия системы с внешней средой.

Проводимое в процессе макропроектирования исследование на основе системного анализа охватывает решение ряда задач. Во-первых, осуществляется постановка задачи. Она состоит из идентификации объекта исследования, постановки целей; задания критериев для улучшения объекта и управления им. Данный этап работ характеризуется тем, что он трудно формализуется. В связи с этим результативность его в значительной мере определяется как искусством и опытом принимающего участие в этом процессе исследователя, так и глубиной его понимания поставленной проблемы. Неправильная или неполная постановка целей может свести на нет результаты последующего анализа.

Во-вторых, очерчиваются границы изучаемой системы и ведется ее структуризация. Совокупность объектов и процессов, имеющих отношение к поставленной цели в рамках предыдущего этапа, разбивается на два класса: изучаемую систему и внешнюю среду. Такое разделение обусловлено тем, что оно происходит в результате последовательного отбора, а затем включения в систему объектов и процессов, которые оказывают определяющее влияние на процесс достижения поставленных целей.

Завершение процесса структуризации заключается в том, что выделяются отдельные составные части (элементы изучаемой системы), а возможные внешние воздействия представляются в виде совокупности элементарных воздействий.

Таким образом, на предпроектной стадии разработки ЭИС проводится вполне определенный комплекс работ, включающий в себя:

1) системное описание предприятия. Целью выполнения данной работы является построение его экономико-организационной модели. В процессе ее выполнения происходят уточнение и определение целей, критериев и ограничений как внешних, так и внутренних в деятельности объекта. Параллельно уточняются основные задачи управления с одновременным составлением схем их взаимосвязей. При этом цели, критерии и ограничения в деятельности предприятия могут и должны получить количественное выражение. Результаты выполнения этой работы направлены на использование их при решении следующих проблем: формирования требований к будущей ЭИС и оценки качества решения задач управления в системе управления;

2) диагностический анализ системы управления предприятием. В процессе диагностического анализа предполагается выяснить, что даст повышение качества задач управления с помощью экономико-математических методов и комплекса необходимых технических средств для достижения сформулированных целей и критериев деятельности предприятия. Это позволяет выделить первоочередные задачи экономических информационных систем. Кроме того, по результатам диагностического анализа должны быть выявлены задачи управления, совершенствование процесса решения которых можно осуществить иными методами. Результаты данного анализа находят свое отражение в группировке задач управления с точки зрения возможности совершенствования процессов их решения, а также определения необходимых для этих целей методов и средств;

3) подготовку технического задания на разработку ЭИС. В разработанном техническом задании следует отражать общие требования к условиям разработки и внедрения ЭИС.

В процессе проектирования системы управления можно выделить два аспекта: разработка методов и способов управления объектом; реализация разработанных способов управления с помощью комплекса технических средств.

Первый из них связан с созданием таких информационных процессов, которые обеспечивают эффективное управление объектом в соответствии с поставленной целью. Данный информационный процесс представляется как некоторая последовательность связанных друг с другом причинно обусловленных математических и ло-

гических операций, которые в конечном счете представляют так называемый алгоритм рассматриваемого процесса. Необходимо подчеркнуть, что из указанных двух аспектов в проектировании ИС определяющее место занимает именно первый, так как состав алгоритмов системы во многом влияет на выбор технических средств их реализации.

Как нами было установлено, существенную роль при системном проектировании алгоритмов ИС играет выбор критериев управления. Однако в настоящее время не существует какого-либо единого критерия, который можно было бы применять при синтезе ИС. Кроме того, как свидетельствует практика, формализация конкретной цели даже для отдельного предприятия является весьма трудной проблемой.

В практической деятельности исследователи в процессе анализа критериев оптимальности, используемых для разработки алгоритмов ИС, как правило, подразделяют их на следующие группы:

- синтезирующие – критерии, отражающие достаточно большой комплекс экономических факторов, учитывающих экономические интересы как системы высшего, так и более низшего иерархического уровня;
- локальные – это критерии, отражающие какую-либо одну сторону экономической характеристики производственного процесса.

Подобное разделение критериев обусловлено тем, что ряд задач и подсистем ЭИС практически нельзя реализовать на основе критериев оптимальности. Например, в современных условиях развития экономики страны для большинства предприятий характерен нефиксированный сбыт подавляющей части номенклатуры продукции, когда она идет к массовому покупателю, иными словами, на рынок. Для этой части продукции, с одной стороны, относительно просто установить цены, так как нетрудно получить данные о существующем уровне спроса. Одновременно с этим для таких предприятий гораздо сложнее заранее предусматривать всю необходимую номенклатуру этой части продукции на соответствующий горизонт производственной деятельности ввиду того, что пока не существует достаточно точных методов прогнозирования спроса.

Указанные и другие трудности реализации синтезирующих критериев во многих случаях заставляют прибегать к использованию другого класса, называемого локальными критериями.

Выбор локальных критериев зависит также от многих факторов, к числу которых можно отнести: вид автоматизируемых функций управления; тип производственного процесса; экономические условия работы предприятия; поставленные экономические цели управления и т.д.

Наиболее простым путем получения синтезирующих критериев является, в общем случае, объединение локальных критериев с помощью определенных аналитических зависимостей. Например, если имеется возможность оценивания значимости каждого показателя с помощью некоторых весовых коэффициентов, то составляется критерий, который в простейшем случае может быть записан в виде линейной формы. Однако эти локальные критерии должны быть, безусловно, введены так, чтобы способствовать экстремизации синтезирующего критерия, одновременно выступая в качестве его составляющего.

Таким образом, системный анализ, представляющий собой методологию исследования весьма сложных и неопределенных проблем, может быть использован на стадии макропроектирования весьма сложных организационных систем управления, в частности для оценки качества решения задач управления производственно-хозяйственной деятельностью объекта в рамках его экономико-организационной модели, а также количественно определенных целей и критериев.



## Литература

1. Анохин П.А. Анализ обобщения алгоритма RC4 // Информационные технологии управления в социально-экономических системах: сб. науч. ст. ВНИИПВТИ. 2009. Вып. 3. С. 146-154.
2. Анохин П.А. Некоторые свойства псевдослучайной последовательности, порождаемой обобщением алгоритма RC4 // Вестник Чувашского университета. 2010. № 3. С. 283-285.
3. Анохина Е.И., Анохин П.А. Особенности этапа разработки экономико-организационной модели предприятия в системном анализе // Вестник Чувашского университета. 2011. № 3. С. 116-118.

**АНОХИНА ЕЛЕНА ИВАНОВНА** – кандидат экономических наук, доцент кафедры финансов и кредита, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (lena.anokhina@gmail.com).

**ANOKHINA ELENA IVANOVNA** – candidate of economics sciences, assistant professor of Finance and Credit Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**АНОХИН ПАВЕЛ АНДРЕЕВИЧ** – аспирант, Московский физико-технический институт (государственный университет), Россия, Москва (paul.anokhin@gmail.com).

**ANOKHIN PAVEL ANDREEVICH** – post-graduate student, Moscow Institute of Physics and Technology (State University), Russia, Moscow.

УДК 621.372.54

**Н.А. ГАЛАНИНА, В.А. ПЕСОШИН, Н.Н. ИВАНОВА**  
**РАЗРАБОТКА КИХ-ФИЛЬТРОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ**  
**МОДУЛЬНЫХ И НЕМОДУЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ**  
**СИСТЕМЫ ОСТАТОЧНЫХ КЛАССОВ**

**Ключевые слова:** система остаточных классов (СОК), модульное деление, немодульные операции, трансверсальный фильтр, вычет, минимальный след числа, ранг числа, ортогональные базисы.

Предложено решение проблемы роста результата фильтрации в СОК. Разработаны КИХ-фильтры с использованием модульного и немодульного деления. Сокращены аппаратные затраты фильтров.

**N.A. GALANINA, V.A. PESOSHIN, N.N. IVANOVA**  
**DEVELOPMENT OF FIR-FILTERS WITH USE MODULAR**  
**AND NOT MODULAR OPERATIONS OF RESIDUE NUMBER SYSTEM**

**Key words:** residue number system (RNS), modular division, not modular operations, transversal filter, residue, minimum trace of number, number rank, orthogonal bases.

The solution of a problem of growth of result of a filtration in RNS is offered. FIR-filters with use of modular and not modular division are developed. Hardware expenses of filters are reduced.

При обработке сигналов, кодированных в системе остаточных классов (СОК), весовые коэффициенты цифрового фильтра (ЦФ) необходимо масштабировать относительно расчетных до целого значения  $A_i = M \tilde{\alpha}_i$ , где  $M$  – множитель. Увеличение  $\tilde{\alpha}_i$  до  $A_i$  приводит к возрастанию максимально возможного результата фильтрации  $p_{\max}$ , следствием чего является рост числа каналов СОК, что является свидетельством необходимости применения операции деления [3, 4]. В теории СОК различают 2 вида модульного деления: формальное деление (т.е. случай, когда делимое делится на делитель нацело) и деление без остатка на основании системы  $N_s$ , когда происходит деление числа  $X$  на один из модулей  $N_1, N_2, \dots, N_s, \dots, N_{v-1}$ . Кроме деления нацело (модульного деления), возникают случаи деления с остатком (деление на модуль  $N_v$  с получением дробной части в частном). Такие операции называются немодульными.

По правилам деления формальное частное представляется в виде:

$$\frac{X}{N_s} = \frac{(x_1, \dots, x_s, \dots, x_v)}{(n_1, \dots, n_s, \dots, n_v)} = \left( \frac{x_1}{n_1}, \dots, \frac{x_s}{n_s}, \dots, \frac{x_v}{n_v} \right) = (\gamma_1, \dots, \gamma_s, \dots, \gamma_v), \text{ где } x_1, \dots, x_s, \dots, x_v \text{ и } n_1, \dots, n_s, \dots, n_v -$$

соответственно вычеты СОК делимого ( $X$ ) и делителя ( $N_S$ );  $\gamma_1, \dots, \gamma_s, \dots, \gamma_v$  – цифры частного, которые однозначно находятся из соотношения:  $\gamma_i = \frac{x_i + k_i N_S}{n_i} [1]$ .

Таким образом, деление в случае, когда оно точно выполнимо (т.е. когда  $X$  кратно  $N_S$ ), может осуществляться поразрядным делением  $x_i$  на  $n_i$ . Здесь поразрядное деление понимается в том смысле, что если  $x_i$  непосредственно не делится на  $n_i$ , то к  $x_i$  прибавляется столько раз  $N_S$ , чтобы  $x_i + k_i N_S$  делилось нацело на  $n_i$  ( $i = 1, 2, \dots, v$ ). При условии, что  $k_i < N_S$ , такое деление единственным образом определит цифру  $\gamma_i$ . Заметим, что такое деление выполнимо при дополнительном условии  $n_i \neq 0$ .

Если при делении на модуль  $N_S$  возникает неопределенность  $\gamma_s = 0/0$ , тогда все цифры частного, кроме одной ( $\gamma_s$ ), определяются формальным делением, а для раскрытия возникшей неопределенности в  $S$ -м канале используем метод минимального следа [1].

Суть этого метода заключается в следующем. Введем число  $X^* = (x_1, x_2, \dots, x_v^*) < N_v < N$ . Оно называется минимальной формой  $X$ , а цифра  $x_v^*$  по основанию  $N_v$  – минимальным следом числа  $X$ . Задача нахождения частного сводится к нахождению цифры  $\gamma_s$ .

Алгоритм раскрытия неопределенности  $\gamma_s = 0/0$  состоит в следующем [1, 5]:

1. Находится  $\delta = \lfloor (x_v - S_X^*) / N_S \rfloor$  ( $\lfloor \cdot \rfloor$  – операция округления в сторону меньшего целого) по известным  $S_X^*, x_v$  и  $N_S$ .

2. Определяется минимальный след частного:  $S_X^* = \gamma_v - \delta$ .

3. Вычисляется сумма  $Q = S_{\gamma_1}^* + S_{\gamma_2}^* + \dots + S_{\gamma_{s-1}}^* + S_{\gamma_{s+1}}^* + \dots + S_{\gamma_{v-1}}^* > N_v$ .

Отсутствующая среди слагаемых суммы  $Q$  цифра  $S_{\gamma_s}^*$  находится последовательно через минимальные псевдоортогональные числа  $M(a_i) = (0, 0, \dots, a_i = 1, \dots, 0, S_{\gamma_s}^*)$ , где  $S_{\gamma_s}^*$  – минимальный след числа  $M$ :  $a_i = 1$ , а все его позиции равны нулю, кроме  $i$ -й.

4. Находится фиксированный след  $S_{\gamma_s}^*$  числа  $\gamma_s$   $(S_{\gamma_s}^*)_{\Phi} = \left\langle S_{\frac{X}{N_S}}^* - Q \right\rangle_{N_v}$ . По

$(S_{\gamma_s}^*)_{\Phi}$  ищется цифра  $\gamma_s$ , для которой разность  $(S_{\gamma_s}^* - (S_{\gamma_s}^*)_{\Phi})$  принимает минимальное значение.

Для нахождения  $\gamma_s$  также необходимо определить минимальный след  $S_{\gamma_s}^*$  и ранг  $r_{x_i}$ . Ранг числа – это целое положительное число, показывающее, сколько раз диапазон системы  $\prod_{i=1}^v N_i$  был превзойден при переходе от представления в СОК к его позиционному представлению через систему ортогональных базисов  $B_i$ .

Рассмотрим пример вычисления по описанному алгоритму для конкретных оснований. Например, рассмотрим СОК с модулями  $N_1 = 3$ ;  $N_2 = 13$ ;  $N_3 = 17$  и ортогональными базисами  $G_1 = 442$ ;  $G_2 = 612$ ;  $G_3 = 273$ .  $N = \prod_s N_s = 663$ . Делитель равен  $N_2 = 13 = (2, 0, 13)$ .

1) Найдём первую цифру частного  $\gamma_1$  в канале  $N_1 = 3$ :

$$\gamma_1 = \frac{x_1}{n_1} = \frac{x_1}{2} = x_1 = 0 \vee 1 \vee 2.$$

2) Вторую цифру  $\gamma_2$  в канале  $N_2 = 13$  по вышеуказанному правилу найти невозможно ( $n_i = n_2 = 0$ ). Поэтому определим третью цифру  $\gamma_3$  в канале  $N_3 = 17$ . Имеем

$\gamma_3 = \frac{x_3 + k \cdot 17}{13}$ . Необходимо подобрать такое  $k$ , чтобы числитель дроби нацело делился

на 13. Получим  $k = 3x_3$ :  $\gamma_3 = \frac{x_3 + k \cdot 17}{13} = \frac{52x_3}{13}$ ;  $\gamma_3 = 4x_3$ .

3) Две цифры частного найдены, осталось найти третью, т.е.  $\gamma_2$  в канале  $N_2 = 13$ . Для этого вычислим минимальный след делимого  $X$ :

если  $x_1 = 0$ , то след находится как  $(0, 0, S_X)$ :  $0 \cdot 442 + 0 \cdot 612 + S_X \cdot 273 = 663$ , следовательно,  $S_X = ] 663/273 [ = <3>_{17} = 3$ ;

если  $x_1 = 1$ , то след находится как  $(1, 0, S_X)$ :  $1 \cdot 442 + S_X \cdot 273 = 663$ , следовательно,  $S_X = ] (663 - 442)/273 [ = <1>_{17} = 1$ ;

если  $x_1 = 2$ , то след находится как  $(1, 0, S_X)$ :  $2 \cdot 442 + S_X \cdot 273 = 663$ , следовательно,  $S_X = ] (663 - 2 \cdot 442)/273 [ = <0>_{17} = 0$ .

4) Вычисляется минимальный след частного  $\frac{S_X^*}{N_S} = \gamma_3 - \left[ \frac{\gamma_3 - S_X^*}{N_2} \right]$ . Для упрощения алгоритма уберем  $\gamma_3$ , и прибавим его на предпоследнем этапе. При отрицательном значении следа необходимо прибавить  $N_3$  по законам СОК. Обозначим полученную величину  $G$ . То есть  $G = \left\langle N_3 - \left[ \frac{x_3 - S_X^*}{N_2} \right] \right\rangle_{17}$ :

если  $(x_1 = 0 \text{ и } x_3 < 13)$  или  $(x_1 = 1 \text{ и } x_3 \geq 13)$ , или  $(x_1 = 2 \text{ и } x_3 < 13)$ , то  $G = 0$ ;

если  $(x_1 = 1 \text{ и } x_3 < 13)$  или  $(x_1 = 0 \text{ и } x_3 \geq 13)$ , или  $(x_1 = 2 \text{ и } x_3 \geq 13)$ , то  $G = 16$ ;

5) Вычислим сумму  $Q = \left\langle S_{\gamma_1}^* + S_{\gamma_2}^* + \dots + S_{\gamma_{i-1}}^* + S_{\gamma_{i+1}}^* + \dots + S_{\gamma_v}^* \right\rangle_{N_S}$ .

Для заданной СОК  $Q = \left\langle S_{\gamma_1}^* \right\rangle_{N_S}$ :

если  $x_1 = 0$ , то  $r_{x_i} = \left[ \frac{0 \cdot 2}{3} \right] + 1 = 1$ , а  $S_{\gamma_i}^* = \left\langle \left[ \frac{(1 \cdot 3 - 0 \cdot 2)17}{3} \right] + 1 \right\rangle_{17} = 1$ ;

если  $x_1 = 1$ , то  $r_{x_i} = \left[ \frac{1 \cdot 2}{3} \right] + 1 = 1$ , а  $S_{\gamma_i}^* = \left\langle \left[ \frac{(1 \cdot 3 - 1 \cdot 2)17}{3} \right] + 1 \right\rangle_{17} = 6$ .

если  $x_1 = 2$ , то  $r_{x_i} = \left[ \frac{2 \cdot 2}{3} \right] + 1 = 2$ , а  $S_{\gamma_i}^* = \left\langle \left[ \frac{(2 \cdot 2 - 2 \cdot 2)17}{3} \right] + 1 \right\rangle_{17} = 1$ .

К полученному значению прибавим  $N_3$ . То есть  $Q' = N_3 + Q$ .

6) Вычислим  $(S_{\gamma_i}^*)_{\Phi} = \left\langle \frac{S_X^* - Q}{p_i} \right\rangle_{N_S}$ .

$$(S_{\gamma_i}^*)_{\Phi} = \langle G + \gamma_3 + Q' + N_3 - N_3 \rangle_{N_S} = \langle \gamma_3 + G + Q \rangle_{17}.$$

Выпишем минимальные числа для основания  $N_2$  и по  $(S_{\gamma_i}^*)_{\Phi}$  определим цифру  $\gamma_2$ , для которой разность  $S_{\gamma_i}^* - (S_{\gamma_i}^*)_{\Phi}$  минимальна:  $(0, 1, 7)$ ;  $(0, 2, 2)$ ;  $(0, 3, 8)$ ;  $(0, 4, 4)$ ;  $(0, 5, 9)$ ;  $(0, 6, 6)$ ;  $(0, 7, 10)$ ;  $(0, 8, 8)$  и т.д. Получим  $<(612 + 7 \cdot 273)>_{17} = 7$ , т.е.  $\gamma_2 = 7$ .

Существенным недостатком указанного алгоритма является его сложность. Для упрощения его аппаратной реализации возможно использование логического подхода к реализации делителей [6].

Деление на основание системы  $N_S$  состоит из ряда операций, из-за чего создается ложное впечатление о его большой длительности. Однако все вычисления совершаются параллельно, поэтому данный способ деления не растягивается во времени.

Если значение масштабирующего множителя совпадает с величиной модуля  $N_v$ , то результат фильтрации в СОК можно делить на  $N_v$  до его перевода в позиционный

код в схеме восстановления результата. В этом случае число  $v$  параллельных каналов СОК не изменится. Требуется останавливать выбор на такой величине  $N_v$ , при которой пересчитанные значения весовых коэффициентов ЦФ  $\tilde{\alpha}_i$  приближаются к значениям ЦФ в ПСС  $\alpha_i$  ( $\tilde{\alpha}_i = \lfloor \alpha_i N_v / N_v \rfloor$ , где  $\lfloor \cdot \rfloor$  – операция округления, позволяющая получить наилучшее приближение).

Заметим, что при разработке ЦФ-СОК невыгодно использовать позиционные прототипы, так как коэффициенты ЦФ-ПСС  $\alpha_i$  в двоичном коде уже «загрублены» вследствие ограничения разрядной сетки. Поэтому при синтезе ЦФ-СОК возможен выигрыш по отношению к позиционному прототипу. Естественно, что чем больше  $N_v$ , тем ближе  $\tilde{\alpha}_i$  приближается к значению  $\alpha_i$ . Покажем это на примере. Известен прототип с весовыми коэффициентами  $\alpha_1 = 2,625$  (010.101);  $\alpha_2 = -3,625$  (111.101). Так как при синтезе ЦФ в СОК пересчитанные весовые коэффициенты определяются по формуле

$$\tilde{\alpha}_i = \frac{\lfloor \alpha_i \cdot N_v \rfloor}{N_v}, \quad (1)$$

то для  $N_v = 13$  получаем  $\tilde{\alpha}_1 = \frac{\lfloor 2,625 \cdot 13 \rfloor}{13} = \frac{35}{13} = 2,692$ ;  $\Delta_{\alpha_1} = 2,692 - 2,625 = 0,067$ ;  $\tilde{\alpha}_2 = -3,692$ .

Аналогично, для  $N_v = 17$   $\tilde{\alpha}_1 = 2,588$ ,  $\tilde{\alpha}_2 = -3,588$  ( $\Delta_{\alpha_1} = 0,037$ ); для  $N_v = 31$   $\tilde{\alpha}_1 = 2,645$ ,  $\tilde{\alpha}_2 = -3,645$  ( $\Delta_{\alpha_1} = 0,02$ ); для  $N_v = 61$   $\tilde{\alpha}_1 = 2,639$ ,  $\tilde{\alpha}_2 = -3,639$  ( $\Delta_{\alpha_1} = 0,014$ ).

Следовательно, чем больше  $N_v$ , тем  $\tilde{\alpha}_i \rightarrow \alpha_i$ . Исключение составляет вариант двоичного представления  $\alpha_i$ .

Недостатком СОК является сложность выполнения немодульных операций, к которым относится и деление с остатком. Поэтому алгоритмическое решение этой проблемы представляет большой практический интерес. Деление с остатком можно осуществить с помощью расширения системы оснований (ввода канала  $N_v$ ) и вычисления позиционных характеристик числа (добавка  $\Delta$  в результат сумматора в СОК) [1].

Обозначим целое число в позиционной системе как  $X$ , а его представление в СОК по выбранным основаниям  $\langle x_1, x_2, \dots, x_v \rangle$ , где  $1, 2, \dots, v$  – каналы (основания или модули СОК), а  $x_1 = \langle X \rangle_{N_1}$ ,  $x_2 = \langle X \rangle_{N_2}$ , ...,  $x_v = \langle X \rangle_{N_v}$ . Делить будем на модуль  $N_v$ , который представим в СОК в виде остатков (вычетов)  $N_v = \langle n_1, n_2, \dots, n_v \rangle_{\text{СОК}}$ , где  $n_1 = \langle N_v \rangle_{N_1}$ ,  $n_2 = \langle N_v \rangle_{N_2}$ , ...,  $n_v = \langle N_v \rangle_{N_v}$ .

При делении на  $N_v$  получаем

$$Y = X / N_v = \langle x_1, x_2, \dots, x_v \rangle / \langle n_1, n_2, \dots, n_v \rangle = \langle x_1 / n_1, x_2 / n_2, \dots, x_v / n_v \rangle.$$

Так как  $X$  не делится на  $N_v$  нацело, то его преобразуем к виду  $X \pm \Delta = (x_1, x_2, \dots, x_v) \pm (0, 0, \dots, x_v)$ . Получим  $X(\Delta) = X \pm \Delta$ . Число  $\Delta = \frac{x_v \cdot N}{N_v}$ , где

$N = N_1 \cdot N_2 \cdot \dots \cdot N_s \cdot \dots \cdot N_{v-1}$ , вычисляется таблично и вычитается при  $\Delta < 0$  из результата или прибавляется при  $\Delta > 0$  к нему.

Отметим, что немодульный алгоритм деления на  $N_v$  существенно проще, чем модульное деление на  $N_s$ . В случае деления на  $N_v$  в зависимости от цифры  $\tilde{r}_v$  (остатка) в  $v$ -м канале КИХ-фильтра с делением логическими схемами  $LS$  формируется добавка в позиционный результат сумматора [2, 3]:

$$\Delta = \begin{cases} \tilde{r}_v G_v, & \text{если } \tilde{r}_v < \frac{N_v}{2}; \\ \frac{N_v}{N_v}, & \text{если } \tilde{r}_v \geq \frac{N_v}{2}, \end{cases} \quad (2)$$

где  $G_v$  – вес  $v$ -го канала, т.е.  $G_v = \frac{N}{N_v}$ , где  $N = \prod_{S=1}^v N_S$ .

Во всех других каналах с номерами  $S < v$  происходит формальное деление, которое учитывается при рассмотрении таблиц истинности разрабатываемых арифметико-логических устройств. При этом деления на ноль нет, так как  $N_S < N_v$  и  $S \neq v$ .

На рисунке показана схема трансверсального фильтра  $n$ -го порядка с делением на  $N_v$  в СОК.

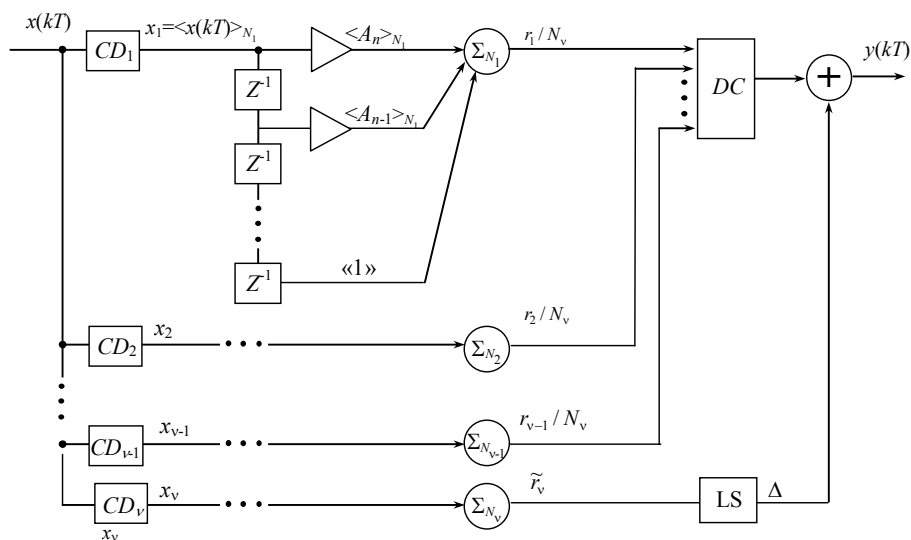


Схема трансверсального фильтра  $n$ -го порядка с делением на  $N_v$  в СОК

Трансверсальный фильтр на рисунке работает следующим образом. На вход схемы поступает число  $X$  в позиционном коде. С помощью шифраторов  $CD_i$  находятся вычеты по основаниям СОК ( $x_i$ ). В предлагаемой схеме фильтра происходит деление числа ( $x$ ) на последнее основание ( $N_v$ ). Логическая схема  $LS$  формирует добавку  $\tilde{r}_v$  к позиционному результату деления, которая затем складывается с основным результатом в сумматоре, стоящем после дешифратора  $DC$ . Сделаем несколько пояснений.

1. Вес канала равен  $G_v = N/N_v$ .

2. Перевод результатов фильтрации, заданных вычетами, в позиционную систему счисления, осуществляемый в дешифраторе, требует использования аппарата ортогональных базисов СОК. Ортогональные базисы представляются в виде [1]

$$B_i = \frac{m_i \cdot \prod_{i=1}^v N_i}{N_i} \quad \text{для } i = 1, 2, \dots, n, \quad (3)$$

где  $m_i$  – целое положительное число (вес базиса). Причем  $m_i$  должно выбираться таким образом, чтобы имело место следующее сравнение:

$$\frac{m_i \cdot \prod_{i=1}^v N_i}{N_i} \equiv 1 \pmod{N_i}. \quad (4)$$

Для вычисления  $m_i$  введем обозначение  $\Phi_i = \frac{\prod_{i=1}^v N_i}{N_i}$ . Найдем остаток от деления  $\delta_i = \frac{\Phi_i}{N_i}$ ;  $m_i$  определится как решение сравнения  $m_i \delta_i \equiv 1 \pmod{N_i}$ .

Для проверки правильности вычисления базисов можно использовать формулу

$$\sum_{i=1}^n B_i \equiv 1 \pmod{\prod_{i=1}^v N_i}. \quad (5)$$

3. Необходимо выбирать такое  $N_v$ , при котором  $\tilde{a}_i \rightarrow a_i$ . Здесь  $\tilde{a}_i$  – коэффициент, получаемый по формуле  $\tilde{a}_i = \frac{[a_i \cdot N_v]}{N_v}$  ( $[]$  – операция округления, дающая наибольшее приближение);  $a_i$  – весовой коэффициент позиционного прототипа.

4. Коэффициенты фильтра  $A_i = M \cdot \tilde{a}_i$  должны быть равны или кратны  $N_v$ . Тогда в последнем  $v$ -м канале не будет умножения и уменьшится число сложений, что упрощает вычисления. Из рассмотрения схемы на рисунке следует, что применение режима деления уменьшает на  $R_v$  разрядность дешифратора ДС, что приводит к сокращению аппаратных затрат ЦФ.

#### Литература

1. Акушский И.Я., Юдицкий Д.И. Машинная арифметика в остаточных классах. М.: Сов. радио, 1968. 440 с.
2. Амербаев В.М., Стемпковский А.Л., Широ Г.Э. Быстродействующий согласованный фильтр, построенный по модулярному принципу // Информационные технологии. 2004. № 9. С. 5-12.
3. Галанина Н.А. Анализ непозиционных цифровых фильтров по квазипозиционной модели // Вестник Чувашского университета. 2000. № 3-4. С. 116-121.
4. Галанина Н.А., Песошин В.А., Иванова Н.Н. Введение режима деления при синтезе КИХ-фильтров в модулярном коде // Информационные технологии в профессиональной деятельности и научной работе (Информационные технологии 2010): материалы Всерос. науч.-практ. конф. / Марийский гос. техн. ун-т. Йошкар-Ола, 2010. Ч. 2. С. 41-45.
5. Лебедев Е.К. Ошибки округления в спецпроцессорах непозиционной обработки сигналов // Цифровая обработка многомерных сигналов: материалы Всерос. науч. конф. Йошкар-Ола: Луч, 1996. С. 98-101.
6. Сидоркина И.Г., Егосин А.В., Шумков Д.С., Кудрин П.А. Прогнозирование сложных сигналов на основе выделения границы реализаций динамических систем // Научно-технический вестник СПб ГУ ИТМО. 2010. № 2(66). С. 49-53.

**ГАЛАНИНА НАТАЛИЯ АНДРЕЕВНА** – доктор технических наук, профессор кафедры математического и аппаратного обеспечения информационных систем, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (galaninacheb@mail.ru).

**GALANINA NATALIYA ANDREEVNA** – 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 ANDREEVICH** – 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 NIKOLAEVNA** – candidate of technical sciences, associate professor of Math and Hardware Information Systems Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 519.766.24

П.В. ЖЕЛТОВ

### СИМВОЛЬНОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ СИНТАКСИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ПРЕДЛОЖЕНИЯ\*

**Ключевые слова:** символьное моделирование, формульное представление, синтаксическая структура, синтаксические отношения.

Рассмотрены понятия символьной функции и символьного отображения, применительно к морфологическому анализу. Приведены символьные и формульные представления словоформ, синтаксических отношений и синтаксической структуры предложения.

P.V. ZHELTOV

### SYMBOL REPRESENTATION OF SYNTACTIC STRUCTURE OF SENTENCE

**Key words:** symbol modeling, formula representation, syntactic structure, syntactic relations.

Are analyzed the concepts of symbol function and symbol reflections, in relation to morphological analysis. Are given symbolic representation of the formulas and word forms, syntactic relations and syntactic structure of sentences.

В связи с развитием вычислительной техники активно ведутся работы по созданию различных систем искусственного интеллекта, таких как системы машинного перевода, подсистемы общения с базами данных и базами знаний, экспертные системы и др. Общими для всех систем являются наличие лингвопроцессора, преобразователя, осуществляющего анализ текста на естественном языке, и переход к его формальному представлению. Как правило, лингвопроцессор содержит морфологический анализатор.

Каждой словоформе при морфологическом анализе текста ставится в соответствие набор морфологических характеристик. Так, у существительных русского языка имеются такие морфологические характеристики, как род, падеж, число, причем для любых словоформ они могут быть определены однозначно только с учетом контекста, т.е. окружающих их словоформ.

Выбор формального аппарата и представление морфологических характеристик в лингвопроцессорах являются актуальной задачей [1].

**1. Символьные функции и определение части речи словоформы.** Важными для построения синтаксически правильных формальных представлений являются понятия символьного отображения и символьной функции [2, 3]. Символьное отображение множества словоформ  $L$  в множество морфологических характеристик  $B$  – это соответствие, в силу которого каждой словоформе  $x \in L$  ставится морфологическая характеристика  $y$  из множества  $B$ .

Определим символьные функции, каждая из которых проверяет аргумент на принадлежность соответствующей части речи:

$y = subst(x)$ ,  $x \in L$ ,  $y \in \{S, \emptyset\}$ , где  $S$  – существительные;

$y = adj(x)$ ,  $x \in L$ ,  $y \in \{Adj, \emptyset\}$ ,  $Adj$  – прилагательные;

$y = verb(x)$ ,  $x \in L$ ,  $y \in \{V, \emptyset\}$ ,  $V$  – глагол;

$y = pron(x)$ ,  $x \in L$ ,  $y \in \{P, \emptyset\}$ ,  $P$  – местоимения;

$y = adv(x)$ ,  $x \in L$ ,  $y \in \{Adv, \emptyset\}$ ,  $Adv$  – наречия;

$y = num(x)$ ,  $x \in L$ ,  $y \in \{Num, \emptyset\}$ ,  $Num$  – числительные;

$y = prop(x)$ ,  $x \in L$ ,  $y \in \{Pr, \emptyset\}$ ,  $Pr$  – предлоги;

$y = conj(x)$ ,  $x \in L$ ,  $y \in \{Pr, \emptyset\}$ ,  $Conj$  – союзы;

$y = part(x)$ ,  $x \in L$ ,  $y \in \{Part, \emptyset\}$ ,  $Part$  – частицы.

Каждая из этих функций определяет, относится ли аргумент к данной части речи путем проверки на наличие у него соответствующих морфологических характеристик, а также путем приведения его к словарной форме и проверки её на наличие в словаре. В

\* Исследование выполнено при поддержке РФФИ (проект № 11-07-00276а).

случае успешного окончания проверки, т.е. если аргумент принадлежит к соответствующей части речи, функция возвращает соответствующий символ, в случае неуспешного окончания – возвращает символ  $\emptyset$ .

Пусть определена символьная функция «часть речи», т.е.  $y = parts(x)$ ,  $x \in L$ , где  $L$  – множество слов русского языка, которое каждому слову  $x$  ставит в соответствие значение зависимой переменной  $y$  из множества  $\{S, Adj, V, P, Adv, Num, Pr, Conj, Part\}$ .

Например, если  $x = \text{'алгоритмы'}$ , тогда  $y = parts(x) = S$ ,  $x \in L$ .

Определим функцию  $parts(x)$  как

$$parts(x) = subst(x) + adj(x) + verb(x) + pron(x) + adv(x) + num(x) + \\ + prop(x) + conj(x) + part(x),$$

т.е. функция  $parts(x)$  состоит из суммы функций  $subst(x)$ ,  $adj(x)$ ,  $verb(x)$ ,  $pron(x)$ ,  $adv(x)$ ,  $num(x)$ ,  $prop(x)$ ,  $conj(x)$ ,  $part(x)$ . Все функции в выражении, которым определяется  $parts(x)$ , – взаимоисключающие, т.е. омонимия по частям речи исключается, так как при подстановке  $x$  в выражение только одна функция должна дать непустой символ.

**2. Символьные функции и определение морфологических характеристик словоформы.** Определим следующие символьные функции:

1. Определим символьную функцию рода  $y = genus(x)$ , которая каждому слову  $x \in L$ , удовлетворяющему условию  $parts(x) \in \{S, Adj, V, Num\}$ , ставит в соответствие значение зависимой переменной  $y$  из множества  $\{m, f, n\}$ , где  $m = \text{'мужской род'}$ ,  $f = \text{'женский род'}$ ,  $n = \text{'средний род'}$ . Например,  $x = \text{'алгоритмы'}$ ,  $y = genus(x) = m$ .

2. Определим символьную функцию числа  $y = numer(x)$ , которая каждому слову  $x \in L$ , удовлетворяющему условию  $parts(x) \in \{S, Adj, V, Num\}$ , ставит в соответствие значение зависимой переменной  $y$  из множества  $\{s, pl\}$ , где  $s = \text{'единственное число'}$ ,  $pl = \text{'множественное число'}$ . Например,  $x = \text{'алгоритмы'}$ ,  $y = numer(x) = pl$ .

3. Определим символьную функцию падежа  $y = casus(x)$ , которая каждому слову  $x \in L$ , удовлетворяющему условию  $parts(x) \in \{S, Adj, Num, Pr\}$ , ставит в соответствие значение зависимой переменной  $y$  из множества  $\{nom, gen, par, dat, acc, inst, prop, loc\}$ , где  $nom = \text{'именительный падеж'}$ ,  $gen = \text{'родительный падеж'}$ ,  $par = \text{'исходный падеж'}$  = 'партитивный падеж',  $dat = \text{'дательный падеж'}$ ,  $acc = \text{'винительный падеж'}$ ,  $prop = \text{'предложный падеж'}$ ,  $loc = \text{'местный падеж'}$ . Например,  $x = \text{'алгоритмы'}$ ,  $y = casus(x) = \{nom, acc\}$ .

Данная функция в принципе может иметь нефиксированное число аргументов (два, три или один), так как падеж определяется не только исходя из наличия или отсутствия окончаний, но и исходя из такой семантической характеристики, как одушевленность. Так, у неодушевленных имен существительных мужского рода в винительном падеже падежные окончания отсутствуют: «Я люблю компот» ('компот' – ед., муж., вин.), равно как и в именительном падеже: «Компот уже остыл!» ('компот' – ед., муж., им.). Для правильного отображения надо иметь сведения о наличии/отсутствии предлога, об одушевленности и роде, а также о том, каким членом предложения является (т.е. о позиции перед глаголом или после него при наличии такового или о позиции относительно связки при отсутствии такового: «Компот остыл!» – перед глаголом, значит подлежащее, «Я люблю компот» – после глагола, значит дополнение). Таким образом,  $y = casus(x[a, p, so])$ , где  $parts(x) \in \{S, Adj, Num, Pr\}$ ,  $a \in \{v, nv\}$  – одушевленность,  $v = \text{'одушевленный'}$ ,  $nv = \text{'неодушевленный'}$ ,  $p \in \{Pr\} = \{'o', 'v', 'из', 'на', \dots\}$ ,  $so \in \{Sub, Ob\}$  – член предложения,  $Sub = \text{'подлежащее'}$ ,  $Ob = \text{'дополнение'}$ . Позиция перед глаголом/связкой/заменителем глагола обозначается '–1' = 'до сказуемого', а позиция после глагола/связки/заменителя глагола обозначается '1' = 'после сказуемого'.

4. Определим символьную функцию степени сравнения  $y = compar(x)$ , которая каждому слову  $x \in L$ , удовлетворяющему условию  $parts(x) \in \{Adj, Adv\}$ , ставит в соответствие значение зависимой переменной  $y$  из множества  $\{pos, comp, super\}$ , где  $pos = \text{'положительная степень'}$ ,  $comp = \text{'сравнительная степень'}$ ,  $super = \text{'превосходная степень'}$ . Например,  $x = \text{'наилучший'}$ ,  $y = compar(x) = super$ .



5. Определим символьную функцию формы  $y = form(x)$ , которая каждому слову  $x \in L$ , удовлетворяющему условию  $parts(x) \in \{Adj\}$ , ставит в соответствие значение зависимой переменной  $y$  из множества  $\{lf, cf\}$ , где  $lf$  = 'полная форма',  $cf$  = 'краткая форма'. Так,  $form('белый') = lf$ ,  $form('бел') = cf$  а  $form('красна') = cf$ . Например,  $x$  = 'наилучший',  $y = form(x) = lf$ .

6. Определим символьную функцию репрезентации глагола  $y = representation(x)$ , которая каждому слову  $x \in L$ , удовлетворяющему условию  $parts(x) \in \{V\}$ , ставит в соответствие значение зависимой переменной  $y$  из множества  $\{pverb, inf, part, ger\}$ , где  $pverb$  = 'личные формы глагола',  $inf$  = 'инфинитив',  $part$  = 'причастие',  $ger$  = 'деепричастие'. Например,  $x$  = 'делать',  $y = representation(x) = inf$ ;  $x$  = 'делаю',  $y = representation(x) = pverb$ ;  $x$  = 'делающий',  $y = representation(x) = part$ ;  $x$  = 'делавший',  $y = representation(x) = ger$ .

7. Определим символьную функцию наклонение глагола  $y = modus(x)$ , которая каждому слову  $x \in L$ , удовлетворяющему условию  $parts(x) \in \{V\}$ , ставит в соответствие значение зависимой переменной  $y$  из множества  $\{indicat, imperat, subjonct, inf, condition\}$ , где  $indicat$  = 'изъявительное наклонение',  $imperat$  = 'повелительное наклонение',  $subjonct$  = 'сослагательное наклонение',  $inf$  = 'инфинитив',  $condition$  = 'условное наклонение'. Например,  $x$  = 'делаю'  $y = modus(x) = indicat$ ;  $x$  = 'делай'  $y = modus(x) = imperat$ ;  $x$  = 'сделал бы'  $y = modus(x) = subjonct$ ;  $x$  = 'делать'  $y = modus(x) = inf$ ;  $x$  = 'если сделаю'  $y = modus(x) = condition$ .

8. Определим символьную функцию вида у глаголов  $y = aspect(x)$ , которая каждому слову  $x \in L$ , удовлетворяющему условию  $parts(x) \in \{V\}$ , ставит в соответствие значение зависимой переменной  $y$  из множества  $\{imperf, perf\}$ , где  $imperf$  = 'несовершенный вид',  $perf$  = 'совершенный вид'. Например,  $x$  = 'сделал',  $y = aspect(x) = imperf$ .

9. Определим символьную функцию времени у глаголов  $y = tempus(x)$ , которая каждому слову  $x \in L$ , удовлетворяющему условию  $parts(x) \in \{V\}$ , ставит в соответствие значение зависимой переменной  $y$  из множества  $\{present, future, past\}$ , где  $present$  = 'настоящее время',  $future$  = 'будущее время',  $past$  = 'прошедшее время'. Например,  $x$  = 'сделал'  $y = tempus(x) = past$ .

10. Определим символьную функцию лица у глаголов и местоимений  $y = person(x)$ , которая каждому слову  $x \in L$ , удовлетворяющему условию  $parts(x) \in \{P \cup V\} \setminus \{inf, part, get\}$ , ставит в соответствие значение зависимой переменной  $y$  из множества  $\{1', 2', 3'\}$ , где  $1'$  = 'первое лицо',  $2'$  = 'второе лицо',  $3'$  = 'третье лицо'. Например,  $x$  = 'сделаю',  $y = person(x) = 1'$ .

11. Определим символьную функцию залога у глаголов  $y = vox(x)$ , которая каждому слову  $x \in L$ , удовлетворяющему условию  $parts(x) \in \{V\}$  ставит в соответствие значение зависимой переменной  $y$  из множества  $\{activ, passiv, reflex, cooper - reflex, causativ\}$ , где  $activ$  = 'активная форма',  $passiv$  = 'пассивная форма',  $reflex$  = 'рефлексивная форма',  $cooper - reflex$  = 'возвратно-рефлексивная форма',  $causativ$  = 'каузативная форма'. Например,  $x$  = 'делаю',  $y = vox(x) = activ$ ;  $x$  = 'обнимаемся',  $y = vox(x) = cooper - reflex$ ;  $x$  = 'ударился',  $y = vox(x) = reflex$ ;  $x$  = 'запуган'  $y = vox(x) = passiv$ .

**3. Представление словоформы символьной дробью.** Каждому слову  $x \in L$ , удовлетворяющему условию  $parts(x)$ , можно поставить в соответствие набор его морфологических характеристик  $f_1(x), f_2(x), \dots, f_n(x)$ . Например, слову «дома» ставятся следующие морфологические характеристики:

$$'дома' \leftrightarrow (genus(x) \cdot numer(x) \cdot casus(x, a, p)).$$

Любую словоформу можно представить в виде дроби, в числителе которой словоформа или ее условное обозначение, а в знаменателе – набор её морфологических характеристик,

$$\frac{x}{f_1(x) \cdot f_2(x) \cdot \dots \cdot f_n(x)}.$$

Так, словоформа  $x = \text{'дома'}$  будет представлена как

$$\frac{x}{\text{genus}(x) \cdot \text{numer}(x) \cdot \text{casus}(x, a, p)},$$

или с учетом категории одушевленности и контекста:

$$\frac{\text{'дома'}}{(pl \cdot m \cdot [nom, nv, Sub]) \tilde{XOR} (s \cdot m \cdot [gen, nv, Ob]) \tilde{XOR} (pl \cdot m \cdot [acc, nv, Ob])},$$

где  $\tilde{XOR}$  – «исключающее ИЛИ» для символьных операндов, применяемое для омонимов и указывающее, что может существовать только один из омонимов, т.е. указывает на необходимость деомонимизации на этапе синтаксиса.

Оператор  $\tilde{XOR}$  в знаменателе символьной дроби позволяет разделить дробь на три по омонимам знаменателя:

$$\frac{\text{'дома'}}{pl \cdot m \cdot [nom, nv, Sub]} \tilde{XOR} \frac{\text{'дома'}}{s \cdot m \cdot [gen, nv, Ob]} \tilde{XOR} \frac{\text{'дома'}}{pl \cdot m \cdot [acc, nv, Ob]}.$$

**4. Символьное представление синтаксической структуры.** Существует ряд таких синтаксических отношений, которые невозможно установить по равенству значений общих морфологических характеристик [1]. Например, два предложения «Они работают дома» (*Sent1*) и «Дома работают они» (*Sent2*) при применении компьютерного анализа будут представлены следующим набором вариантов морфологического разбора:

$$Sent1 = [\text{'они'} \leftrightarrow (P, pl, nom, '3'), \text{'работают'} \leftrightarrow (V, pverb, indicat, present, pl, '3'),$$

$$\text{'дома'} \leftrightarrow (pl \cdot m \cdot [nom, nv, Sub]) \tilde{XOR} (s \cdot m \cdot [gen, nv, Ob]) \tilde{XOR} (pl \cdot m \cdot [acc, nv, Ob])],$$

$$Sent2 = [\text{'дома'} \leftrightarrow (pl \cdot m \cdot [nom, nv, Sub]) \tilde{XOR} (s \cdot m \cdot [gen, nv, Ob]) \tilde{XOR} (pl \cdot m \cdot [acc, nv, Ob]),$$

$$\text{'работают'} \leftrightarrow (V, pverb, indicat, present, pl, '3'), \text{'они'} \leftrightarrow (P, pl, nom, '3')].$$

В формальном представлении синтаксическая структура предложений *Sent1* и *Sent2* будет выглядеть так:

$$\begin{aligned} Sent1 &= \frac{P_1}{\text{numer}(P_1) \cdot \text{casus}(P_1) \cdot \text{person}(P_1)} + \\ &+ \frac{\text{representation}(V_1) \cdot \text{modus}(V_1) \cdot \text{tempus}(V_1) \cdot \text{numer}(V_1) \cdot \text{person}(V_1)}{S_1} + \\ &+ \frac{\text{genus}(S_1) \cdot \text{numer}(S_1) \cdot \text{casus}(S_1, a, p)}{\text{'они'}} + \frac{\text{'работают'}}{\text{pl} \cdot \text{nom} \cdot '3' \cdot \text{pverb} \cdot \text{indicat} \cdot \text{present} \cdot \text{pl} \cdot '3'} + \\ &+ \frac{\text{'дома'}}{(pl \cdot m \cdot [nom, nv, Sub]) \tilde{XOR} (s \cdot m \cdot [gen, nv, Ob]) \tilde{XOR} (pl \cdot m \cdot [acc, nv, Ob])}; \\ Sent1 &= \frac{\text{'они'}}{\text{pl} \cdot \text{nom} \cdot '3'} + \frac{\text{'работают'}}{\text{pverb} \cdot \text{indicat} \cdot \text{present} \cdot \text{pl} \cdot '3'} + \\ &+ \frac{\text{'дома'}}{\text{pl} \cdot m \cdot [nom, nv, Sub]} \tilde{XOR} \frac{\text{'дома'}}{s \cdot m \cdot [gen, nv, Ob]} \tilde{XOR} \frac{\text{'дома'}}{\text{pl} \cdot m \cdot [acc, nv, Ob]}; \\ Sent2 &= \frac{S_1}{\text{numer}(S_1) \cdot \text{casus}(S_1) \cdot \text{person}(S_1)} + \\ &+ \frac{\text{representation}(V_1) \cdot \text{modus}(V_1) \cdot \text{tempus}(V_1) \cdot \text{numer}(V_1) \cdot \text{person}(V_1)}{V_1} + \\ &+ \frac{P_1}{\text{numer}(P_1) \cdot \text{casus}(P_1) \cdot \text{casus}(P_1)} = \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
&= \frac{'\text{дома}'}{(pl \cdot m \cdot [nom, nv, Sub]) \tilde{XOR} (s \cdot m \cdot [gen, nv, Ob]) \tilde{XOR} (pl \cdot m \cdot [acc, nv, Ob])} + \\
&\quad + \frac{'\text{работают}'}{pverb \cdot indicat \cdot present \cdot pl \cdot '3'} + \frac{'\text{они}'}{pl \cdot nom \cdot '3'}; \\
Sent2 &= \frac{'\text{дома}'}{pl \cdot m \cdot [nom, nv, Sub]} \tilde{XOR} \frac{'\text{дома}'}{s \cdot m \cdot [gen, nv, Ob]} \tilde{XOR} \frac{'\text{дома}'}{pl \cdot m \cdot [acc, nv, Ob]} + \\
&\quad + \frac{'\text{работают}'}{pverb \cdot indicat \cdot present \cdot pl \cdot '3'} + \frac{'\text{они}'}{pl \cdot nom \cdot '3'}.
\end{aligned}$$

Категории падежа у глаголов не имеется, поэтому соответствующая символьная функция  $casus(x)$  у глагола не определена.

При компьютерном анализе текста для предикатного синтаксического отношения, в котором подлежащее выражено именем, а сказуемое – личной формой глагола, информация о падеже подлежащего должна присутствовать не только у имени, но и у глагола. Информацию о падеже подлежащего нельзя поместить в знаменатель или числитель глагола, не нарушив его символьной структуры. Удобнее всего его представить

как символьный показатель степени, введя соответствующее обозначение  $\frac{^{(nom)}V}{A}$ . Так

как подлежащее в предложении при прямом порядке слов находится слева от сказуемого, то и символьный показатель степени с указанием дополнительной информации о падеже подлежащего в сказуемом указывается слева. Тогда справа можно будет указать символьный показатель степени, содержащий соответствующую информацию о падеже дополнения. Символьных показателей степеней для дополнений будет два – первый символьный показатель степени с информацией о прямом, а второй – символьный показатель степени с информацией о косвенном дополнении.

Символьные показатели степени глагола, необходимые для установления синтаксических отношений, определяются функцией определения части речи  $y = parts(x)$ . То же самое необходимо и для установления комплетивных синтаксических отношений, которых в русском языке целых восемь [1].

В связи с тем, что писать более двух дополнительных символьных показателей степеней подряд у одного символа неудобно, представим  $V^{(\alpha\beta)}$  как  $V^{(\alpha\beta)} = V^{(\alpha)} \cdot V^{(\beta)}$ . Тогда  $^{(nom)}V^{(acc(dat=nom))}V \cdot V^{(acc)} \cdot V^{(dat)}$ . Более того, во избежание путаницы можно ввести дополнительные детерминанты, поясняющие, к какой части речи и какому члену предложения относится та или иная степень.

**Выводы.** В статье определены основные символьные функции, которые позволяют представить словоформу в виде дроби, в числителе которой словоформа или ее условное обозначение, а в знаменателе – набор её морфологических характеристик. Предложенный подход к представлению синтаксической структуры предложения позволяет перейти к символьному построению синтаксических отношений.

#### Литература

1. Апресян Ю.Д., Богуславский И.М., Иомдин Л.Л. Лингвистический процессор для сложных информационных систем. М.: Наука, 1992. 256 с.
2. Ильин А.В., Ильин В.Д. Основы теории S-моделирования. М.: ИПИ РАН, 2009. 144 с.
3. Рыков В.В. Обработка нечисловой информации управление знаниями: курс лекций. М.: МФТИ, 2005. 157 с.

**ЖЕЛТОВ ПАВЕЛ ВАЛЕРИАНОВИЧ** – кандидат технических наук, доцент кафедры компьютерных технологий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (tchouvachie@narod.ru).

**ZHELTOV PAVEL VALERIANOVICH** – candidate of technical sciences, assistant professor of Computer Technology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 004.934.2

П.В. ЖЕЛТОВ, В.П. ЖЕЛТОВ, В.И. СЕМЕНОВ

**РАСПОЗНАВАНИЕ СЛИТНОЙ РЕЧИ\***

**Ключевые слова:** распознавание слитной речи, методы обработки изображений, энергия сегментов, двумерный объект.

Представлено распознавание слитной речи на основе методов обработки изображений. Энергия сегментов вейвлет-преобразования (ВП)  $W(a,b)$  является двумерным объектом, поэтому для нее можно использовать методы двумерного ВП. Рассмотрена возможность использования изображения скелетона фонемы в распознавании слитной речи.

**P.V. ZHELTOV, V.P. ZHELTOV, V.I. SEMENOV**  
**THE RECOGNITION OF SOLID SPEECH**

**Key words:** solid speech recognition, method of image processing, segments energy, two dimensional object.

In the article is presented the recognition the recognition of solid speech based on the methods of image processing. The energy of the segments of wavelet transformation  $W(a,b)$  is a two dimensional object, that is why one can use for it the methods of two dimensional wavelet transformation. In the work has been considered the possibility of using the image of phoneme's skeleton for solid speech recognition.

Энергия сегментов ВП  $W(a, b)$  является двумерным объектом, поэтому для нее можно использовать методы двумерного ВП [1].

На рис. 1-4 представлены результаты двумерного ВП энергии сегментов ВП  $W(a,b)$  словосочетаний 'мелкий гравий' и 'крупный песок'. Энергии сегментов ВП  $W(a,b)$  предварительно вычислены для масштабных коэффициентов  $a$ , равных 1, 21, 41, 61, для сокращения времени преобразований.

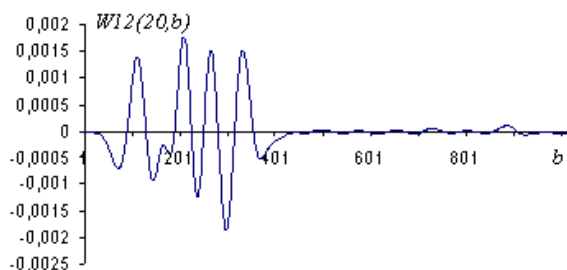


Рис. 1. Вейвлет-преобразование энергии сегментов ВП  $W(a,b)$  словосочетания 'мелкий гравий' по столбцам

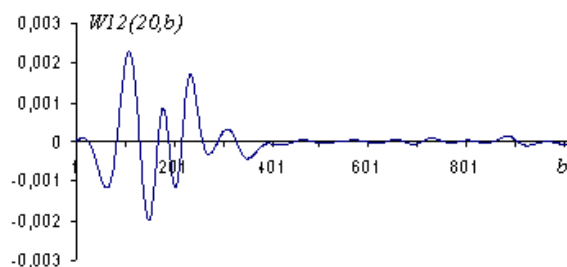


Рис. 2. Вейвлет-преобразование энергии сегментов ВП  $W(a,b)$  словосочетания 'крупный песок' по столбцам

\* Исследование выполнено при поддержке РФФИ (проект № 11-07-00276а).

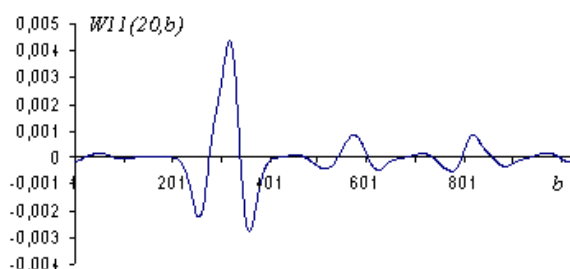


Рис. 3 Вейвлет-преобразование энергии сегментов ВП  $W(a, b)$  словосочетания 'мелкий гравий' по строкам

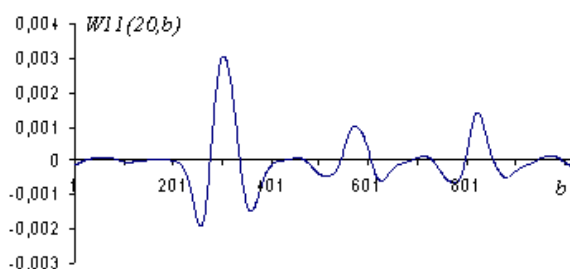


Рис. 4 Вейвлет-преобразование энергии сегментов ВП  $W(a, b)$  словосочетания 'крупный песок' по строкам

Далее вычислены вейвлет-коэффициенты, развернутые по столбцам и строкам для масштабного коэффициента  $a = 20$ , и обозначены на рис. 1-4  $W12(20, b)$  и  $W11(20, b)$ . Общее количество сегментов – 1024.

Несмотря на то, что словосочетания имеют одинаковое число букв, вейвлет-преобразования с низким разрешением для этих предложений различаются. Например, соотношение между первым и вторым максимумами на рис. 1 и 4 всегда остается таким же, потому что в слове 'песок' больше энергии для больших масштабных коэффициентов  $a$ , чем в слове 'гравий'. Если мы нормируем максимумы на единицу и вычислим функцию корреляции для этих ВП, то легко распознаем эти словосочетания.

Для распознавания слитной речи можно использовать картину локальных максимумов фонем. Картина локальных максимумов фонем в предложении совпадает с аналогичной картиной в слове. На рис. 5 представлен скелетон фонемы 'а'. Масштабный коэффициент  $a$  на этом рисунке меняется от 1 до 27.

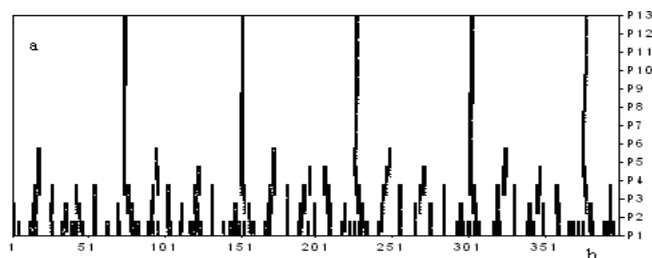


Рис. 5. Скелетон фонемы 'а'

С увеличением масштабного коэффициента  $a$  число локальных максимумов уменьшается, подобно фрактальному поведению. Фрактальные размерности для разных фонем отличаются друг от друга, и поэтому их можно использовать как информационные признаки фонем при распознавании речи.

**Выводы.** Разработаны методы распознавания слитной речи на основе методов обработки изображений, а также фрактальных размерностей фонем.

#### Литература

1. Семенов В.И., Желтов П.В. Вейвлет-преобразование акустического сигнала / КГТУ им. А.Н. Туполева. Казань, 2008. 102 с.

---

**ЖЕЛТОВ ПАВЕЛ ВАЛЕРИАНОВИЧ.** См. с. 207.

**ЖЕЛТОВ ВАЛЕРИАН ПАВЛОВИЧ** – кандидат технических наук, профессор кафедры компьютерных технологий, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

**ZHELTOV VALERIAN PAVLOVICH** – candidate of technical sciences, professor of Computer Technology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**СЕМЕНОВ ВЛАДИМИР ИЛЬИЧ** – кандидат технических наук, старший преподаватель кафедры общей физики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

**SEMENOV VLADIMIR ILYICH** – candidate of technical sciences, senior teacher of Common Physics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 004.934.2

П.В. ЖЕЛТОВ, В.П. ЖЕЛТОВ, В.И. СЕМЕНОВ

### МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ РАСПОЗНАВАНИЯ СЛИТНОЙ РЕЧИ\*

**Ключевые слова:** вейвлет-преобразование, слитная речь, энергия сегментов фонем, математическая модель.

*Представлена математическая модель распознавание слитной речи. 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.*

**P.V. ZHELTOV, V.P. ZHELTOV, V.I. SEMENOV**

#### THE MATHEMATICAL MODEL OF SOLID SPEECH RECOGNITION

**Key words:** wavelet-transformation, solid speech, phonemes segments energy, mathematical models.

*In the article is presented the mathematical model of solid speech recognition. Unlike the printed text or artificial signals natural speech does not allow simple and unequivocal partition (to phonemes, words, phrases), as its elements don't have physical boundaries. They are recognized in the mind of the listener – the speaker of the language – as a result of multilevel process and understanding of speech.*

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. В качестве математической модели речевого сигнала при распознавании слитной речи возможно применение энергии сегментов вейвлет-спектра речевого сигнала для разных масштабов  $a$ .

Вейвлет-спектр речевого сигнала  $S(t)$  определяется по формуле:

$$W(a, b) = \frac{1}{\sqrt{a}} \int_{-\infty}^{\infty} S(t) \psi\left(\frac{t-b}{a}\right) dt.$$

---

\* Исследование выполнено при поддержке РФФИ (проект № 11-07-00276а).

Вейвлет-спектр разбивается на сегменты. Вычисляется Фурье-спектр сегментов ВП:

$$F(a, \nu) = \int_{-\infty}^{\infty} W(a, b) e^{-i2\pi \nu b} db.$$

Вычисляется энергия сегментов для каждого масштабного коэффициента  $a$  по формуле:

$$F(a) = \int_{-\infty}^{\infty} |F(a, \nu)|^2 d\nu.$$

Для ускорения вычисления вейвлет-спектра и энергии сегментов фонем используется алгоритм быстрого преобразования Фурье, так как вейвлет-преобразование (ВП) вычисляется в частотной области.

В качестве примера на рис. 1 представлена энергия сегментов ВП  $W(a, b)$  предложения «лента остановилась» для масштабных коэффициентов  $a = 23$  и  $a = 47$ .

Энергия сегментов слова «лента» в предложении точно повторяет зависимость энергии сегментов отдельного слова «лента». Между словами «лента» и «остановилась» нет паузы. Для определения паузы используется зависимость энергии сегментов ВП  $W(a, b)$  от масштабного коэффициента  $a$ .

На рис. 2 представлен график зависимости энергии сегментов  $E$  от масштабного коэффициента  $a$  ВП  $W(a, b)$  словосочетания «открыть бункер».

Масштабный коэффициент  $a$  изменяется от 1 до 50 с шагом 1. При вычислении энергии просуммирована первая половина коэффициентов Фурье. При многократном повторении одного и того же предложения зависимость энергии сегментов ВП  $W(a, b)$  остается одной и той же. Положения гласных и согласных остаются неизменными относительно друг друга, меняются только длительности между пиками и их высоты. Такое расположение пиков для различных масштабных коэффициентов для одного и того же предложения не зависит от того, кто произносит данное предложение.

**Выводы.** Многомасштабная обработка речевого сигнала выделяет глухие взрывные звуки при большом масштабном множителе, глухие щелевые и аффрикаты – при малом значении масштабного множителя. Гласные фонемы имеют наибольшие значения вейвлет-коэффициентов при средних значениях масштабного множителя и большую длительность по сравнению с другими звуками речи.

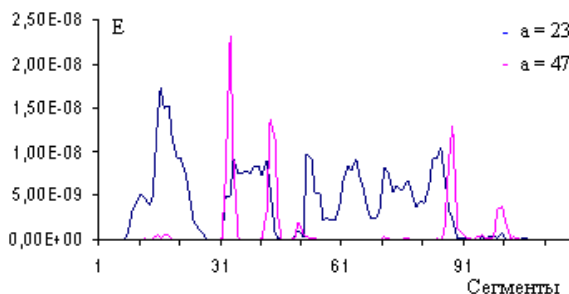


Рис. 1. Энергия сегментов предложения «лента остановилась» для масштабных коэффициентов  $a = 23$  и  $a = 47$

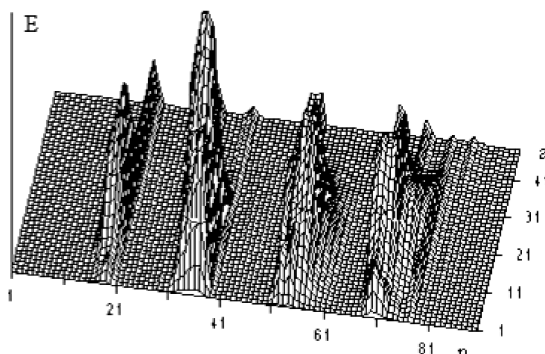


Рис. 2. Энергия сегментов ВП  $W(a, b)$  словосочетания «открыть бункер»

## Литература

1. Семенов В.И., Желтов П.В. Вейвлет-преобразование акустического сигнала / КГТУ им. А.Н. Туполева. Казань, 2008. 102 с.

---

**ЖЕЛТОВ ПАВЕЛ ВАЛЕРИАНОВИЧ. См. с. 207.**

**ЖЕЛТОВ ВАЛЕРИАН ПАВЛОВИЧ. См. с. 210.**

**СЕМЕНОВ ВЛАДИМИР ИЛЬИЧ. См. с. 210.**

---

УДК 005.92:004

А.М. КАЛИНИН

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОСТИ  
ИНФОРМАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ ПРЕДПРИЯТИЯ НА ОСНОВЕ СИСТЕМЫ  
ЭЛЕКТРОННОГО ДОКУМЕНТООБОРОТА DIRECTUM**

*Ключевые слова:* информационная система, система электронного документооборота.

*Исследованы возможности и преимущества системы электронного документооборота и управления взаимодействием сотрудников «Directum» в деятельности ОАО «АККОНД».*

A.M. KALININ

**IMPROVEMENT OF THE FUNCTIONALITY  
OF THE INFORMATION SYSTEM OF ENTERPRISE ON THE BASIS  
OF THE SYSTEM OF ELECTRONIC DOCUMENT TURNOVER DIRECTUM**

*Key words:* information system, system of electronic document turnover

*Are investigated possibility and the advantage of the system of electronic document turnover and control of the cooperation of the colleagues of «Directum» in the activity of joint stock company «AKKOND».*

В последнее время происходит оживление отечественной промышленности, сопровождаемое высокими темпами внедрения автоматизированных информационных систем. Развивая информационные системы (ИС), необходимо не только стремиться в производственную часть бизнеса, создавая возможность обычного набора информации, оптимизации бизнес процессов и других атрибутов внедрения, но и обеспечивать повышение эффективности работы всех сотрудников организации в разных областях совместной деятельности за счет электронного документооборота и управления взаимодействием сотрудников. Важнейшее преимущество таких систем – возможность работы с единой реляционной базой данных, что оптимизирует трудозатраты на ввод информации, уменьшает вероятность ошибок, облегчает решение проблемы защиты информации. Они направлены на формирование оперативной и полной информации для целей управления, что находится в прямой зависимости от функциональности информационных систем предприятия. Своевременное получение качественной информации дает преимущество перед конкурентами, а невнимание к качеству и эффективности информационной системы обязательно ведет к потере позиций предприятия и, в конце концов, к ее поражению.

В 2011 г. в ОАО «АККОНД» была установлена система DIRECTUM. DIRECTUM – система электронного документооборота и управления взаимодействием, нацеленная на повышение эффективности работы всех сотрудников организации в разных областях совместной деятельности. Система DIRECTUM соответствует концепции ECM (Enterprise Content Management) и поддерживает полный жизненный цикл управления документами. При этом традиционное «бумажное» делопроизводство органично вписывается в электронный документооборот.

Система DIRECTUM включает 8 основных модулей: управление деловыми процессами, управление электронными документами, управление договорами, управле-



ние совещаниями и заседаниями, управление обращениями граждан и организаций, управление взаимодействием с клиентами, управление показателями эффективности, управление канцелярией.

Основными пользователями данной системы являются: руководство предприятия, менеджеры по различным направлениям, главный бухгалтер, работники склада, сотрудники планово-экономической службы, работники кадровой службы, начальники цехов, учетчики на производстве, секретари.

Процесс внедрения системы документооборота DIRECTUM на ОАО «АК-КОНД» проходил в несколько этапов: предпроектное обследование, обучение, настройка программного обеспечения, опытно-промышленная стадия, промышленная эксплуатация, поддержка ИС.

Предпроектное обследование включало в себя экспресс обследование, которое проводится с целью разработки общих рекомендаций по схеме автоматизации (рекомендации по составу и функциональному наполнению автоматизированных рабочих мест на базе системы DIRECTUM).

Обучение специалистов проходило на территории ООО «Гарант-Чебоксары» сотрудниками компании. Для этого были предусмотрены типовые курсы, а также разработаны специализированные программы обучения для трех групп сотрудников – общая группа, группа канцелярии и делопроизводителей, администраторы.

На этапе настройки программного обеспечения происходили инсталляция системы; перекачка данных из старых программ; разработка и согласование всех справочников и классификаторов системы как по структуре, так и по составу вносимой информации; настройка системы на специфические бизнес-процессы ОАО «АККОНД»; тестирование результатов настройки специалистами.

Следующим этапом комплексного внедрения является опытно-промышленная эксплуатация, которая проводится для окончательной проверки соответствия произведенных настроек требованиям предприятия.

На этом этапе проводился двойной ввод данных; внедрение охватывает заданные бизнес – процессы предприятия; определялся график перевода системы в промышленную эксплуатацию.

Следующий этап – промышленная эксплуатация. Реализация этого этапа свидетельствует об окончании работ по внедрению.

И, наконец, последний этап, который позволяет поддерживать систему в рабочем состоянии, своевременно ее обновлять, а также производить необходимые изменения самостоятельно, силами сотрудников предприятия-заказчика, – поддержка системы.

Система электронного документооборота DIRECTUM имеет несколько режимов резервного копирования: поддержка полного, дифференцированного, инкрементального и консолидированного режима резервного копирования, что дает администраторам максимальную гибкость при разработке стратегии защиты данных.

В деятельности любой организации делопроизводство занимает существенное место. Правильное делопроизводство должно точно фиксировать все операции и давать возможность быстрого контроля. Делопроизводство является базовой подсистемой DIRECTUM. Ее элементы пронизывают все остальные подсистемы и модули комплекса. Она предназначена для использования предприятиями произвольного профиля, ведь первичные документы оформляют все. Необходимо отметить высокую скорость подготовки первичных документов.

Все функции документооборота разработаны так, чтобы минимизировать ввод информации с клавиатуры. Это достигается, в первую очередь, за счет возможности создать один документ на основании одного или нескольких других.

Документы можно готовить как по принципу «ввести новый документ в реестр на основе старых из этого или других реестров», так и по принципу «создать любое число разнотипных документов на основе одного, описанного в данном реестре».

Одним из элементов настройки документооборота является Справочник типов документов. Это именно справочник – его использование не требует высокого уровня компьютерной грамотности и доступно любому пользователю.

Данная подсистема позволяет пользователю создавать свои реестры документов, вводить новые разновидности документов, обладающие широким набором свойств, настраивать произвольные схемы автоматического отражения документов в любых учетных журналах.

Подсистема «Документооборот» реализует также функции, автоматизирующие WorkFlow (маршрутизация бизнес-процессов): маршрутизация документов (в том числе по циклическим и разветвленным маршрутам), постановка и раздача задач сотрудникам; контроль прохождения и исполнения; работа с версиями документов и процедуры согласования; расчет плановых сроков запуска документа в работу на основе заданной даты готовности; расчет плановых сроков готовности документа на основе заданной даты начала создания; служба оповещения, в том числе по e-mail.

В систему DIRECTUM заложена следующая идеология построения:

Во-первых, интегрированная обработка данных. Все необходимые исходные данные вводятся один раз. Информация, введенная одним исполнителем, доступна к использованию всеми пользователями. Это серьезно уменьшает затраты на управление предприятием.

Во-вторых, возможность анализа финансовой деятельности предприятия. Руководитель может иметь данные не только о сиюминутном состоянии дел, но и о том, насколько перспективно то или иное направление деятельности. Такой анализ выполняется с помощью встроенных расчетных процедур.

В-третьих, тщательная проработка экранных форм для облегчения восприятия информации. На экране монитора можно видеть знакомый бланк документа: платежки, счета, бухгалтерской ведомости. Результат – сокращается процесс обучения работе с компьютерными системами управления, пакеты становятся доступными для пользователей с невысоким уровнем компьютерной грамотности.

В-четвертых, для компьютерно грамотных пользователей пакет имеет дополнительные возможности, которые условно можно назвать «системами внутреннего программирования» или «программирование для непрограммистов».

В результате программы становятся более гибкими, долговечными, застрахованными от изменений законодательства.

Негативным моментом является тот факт, что возможности системы используются не полностью. Пользователи системы, освоив базовые функции, не стремятся воспользоваться дополнительными возможностями, которые предоставляет им система. По мнению автора, было бы целесообразно организовать дополнительные курсы обучения для всех отделов предприятия, где функционирует данная система, а не только для сотрудников экономического отдела и отдела кадров, как это было сделано при установлении данной системы в ОАО «АККОНД».

Заслуживает также внимание следующий факт, компания «Directum» проводит постоянное обновление типовых версий программы. Однако после установления программы на предприятии ни одна из подсистем не обновлялась, несмотря на то, что компания «Directum» регулярно сообщает о новинках и новых возможностях уже существующих подсистем.

ОАО «АККОНД» – постоянно развивающееся предприятия. В условиях жесткой конкуренции нельзя останавливаться на достигнутом, поэтому процесс автоматизации средствами системы DIRECTUM не стоит на месте. На данный момент ведется работа над автоматизацией служебных записок на закупку сырья и вспомогательных материалов.

#### Литература

1. Бочаров Е.П., Колдина А.И. Интегрированные корпоративные информационные системы: Принципы построения: лабораторный практикум на базе системы «Галактика». М.: Финансы и статистика, 2005.

КАЛИНИН АНДРЕЙ МИХАЙЛОВИЧ – соискатель ученой степени кандидата экономических наук кафедры экономики, управления и кооперации, Чебоксарский кооперативный институт, Россия, Чебоксары (tempakm@gmail.com)

KALININ ANDREY MIKHAYLOVICH – a competitor of scientific degree of Economic Sciences candidate of Economics, Management and Cooperation Chair, Cheboksary Cooperative Institute, Russia, Cheboksary.

УДК 612.843.5

А.А. ПЕСОШИН, В.В. РОЖЕНЦОВ

### МЕТОД ОЦЕНКИ РЕАКЦИИ ВОДИТЕЛЯ АВТОТРАНСПОРТНОГО СРЕДСТВА

**Ключевые слова:** автотранспортное средство, водитель, время реакции.

*Предложен метод оценки времени реакции водителя автотранспортного средства путем тестирования реакции на движущийся объект. Приведены результаты экспериментальных исследований.*

A.A. PESOSHIN, V.V. ROZHENTSOV

### THE METHOD OF ESTIMATION OF VEHICLE DRIVER'S REACTION TIME

**Key words:** vehicle, driver, reaction time.

*The present article considers the findings of the study of the method of estimation of vehicle driver's reaction time using the well-known method of reaction to the moving object testing.*

Предупреждение и сокращение количества дорожно-транспортных происшествий (ДТП) является актуальной проблемой общества. Анализ статистических данных за последние 8 лет показывает, что в среднем в день в РФ происходило 587,2 ДТП, в которых погибало 84,3 и получало ранения 729,8 человека. Причем в 2011 г. зафиксировано обострение ситуации с дорожно-транспортным травматизмом: при незначительном увеличении количества ДТП и числа раненых в них людей количество погибших возросло на 5,2%, или на 1386 человек [2].

Существенная доля ДТП совершается по вине водителей автотранспортных средств (АТС). Исключительно важное значение в обеспечении безопасности дорожного движения имеет время реакции водителя АТС [3]. Однако оно сугубо индивидуально, колеблется от 0,4 до 1,2 с при его среднем значении 0,8 с [4]. Большое значение времени реакции повышает вероятность ДТП, что обуславливает необходимость большего внимания при управлении АТС.

Цель работы – разработка метода оценки реакции водителя АТС.

**Метод оценки реакции водителя автотранспортного средства.** Испытуемому предъявляют на экране видеомонитора окружность, на которой помещен точечный объект, движущийся с заданной скоростью по окружности, как показано на рис. 1.

Положение метки задают случайным образом в заданном секторе окружности от  $\alpha_{\min}$  – угол между радиусом, проходящим через нулевую точку отсчета, и радиусом, ограничивающим начало сектора ( $\angle AOB$ ); до  $\alpha_{\max}$  – угол между радиусом, проходящим через нулевую точку отсчета, и радиусом, ограничивающим конец сектора ( $\angle AOC$ ), например, в точке  $D$ .

Задают время  $t$ , необходимое для перемещения точечного объекта от текущего положения, например от точки  $E$ , до заданного положения метки (точка  $D$ ), последовательно равное 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5 и 0,6 с, и вычисляют угловое положение точечного объекта  $\alpha_{т.об.}$  в момент предъявления метки в точке  $D$  по формуле:

$$\alpha_{т.об.} = (360^\circ - \alpha_v \cdot t) + \alpha_m,$$

где  $\alpha_v$  – угловая скорость движения точечного объекта по окружности, град/с;  $t$  – заданное время, с;  $\alpha_m$  – угол между радиусом, проходящим через нулевую точку отсчета,

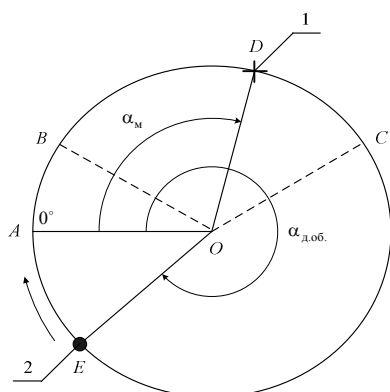


Рис. 1. Окружность, предъявляемая испытуемому на экране видеомонитора: 1 – метка; 2 – движущийся точечный объект (остальные обозначения в тексте)

и радиусом, проходящим через заданную точку  $D$  положения предъявляемой метки, град. При достижении точечным объектом вычисленного углового положения  $\alpha_{т.об.}$  предъявляют метку.

В момент предполагаемого совпадения положения движущегося точечного объекта с меткой испытуемый нажатием кнопки «Стоп» останавливает движение точечного объекта по окружности. Компьютер вычисляет ошибку несовпадения точечного объекта и метки – время ошибки запаздывания с положительным знаком или упреждения с отрицательным знаком, и через заданное время возобновляют движение точечного объекта по окружности. Описанную процедуру повторяют заданное число раз, после чего вычисляют оценку времени реакции  $T_p$  человека как среднеарифметическое значение по формуле:

$$T_p = \sum_{i=1}^n t_{pi} / n, \quad (1)$$

где  $t_{pi}$  –  $i$ -я ошибка времени запаздывания с положительным знаком или упреждения с отрицательным знаком, мс;  $n$  – число остановок точечного объекта в области положения метки.

Затем строят график функции  $T_p = f(t)$ , находят точку выхода графика на плато. Время реакции человека принимают равным значению времени реакции  $T_p$  в точке выхода графика на плато [5].

**Результаты обследования и их обсуждение.** В обследовании приняло участие 10 испытуемых в возрасте от 18 до 22 лет с нормальным или скорректированным зрением. Измерения выполнялись в первой половине дня с 9 до 12 ч.

Так, одному из испытуемых, Ю., 20 лет, задали время, необходимое для перемещения точечного объекта от текущего положения до заданного положения метки, равное 0,1 с. В результате тестирования получены следующие значения ошибок несовпадения положений точечного объекта и метки: +153, +133, +174, +153, +33, +117, –62, –106, +161, +86 мс. Оценка времени реакции испытуемого, вычисленная по формуле (1), равна +84,2 мс.

Аналогичным образом испытуемый Ю. выполнил тест по оценке времени реакции человека на движущийся объект при времени  $t$ , последовательно равном 0,2, 0,3, 0,4, 0,5 и 0,6 с. Оценки времени реакции испытуемого на движущийся объект, вычисленные по формуле (1), приведены в таблице, график функции  $T_p = f(t)$  – на рис. 2.

Время $t$ , с	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6
Время реакции $T_p$ , мс	84,2	30,9	10,2	10,0	10,3	10,5

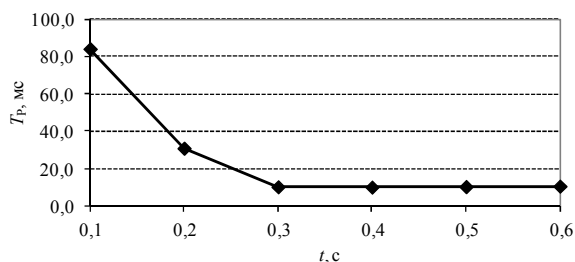


Рис. 2. Зависимость времени реакции  $T_p$  от времени  $t$

Время реакции испытуемого принимается равным 0,3 с, т.е. равным значению времени реакции в точке выхода графика функции  $T_p = f(t)$  на плато.

Выход графика функции  $T_p = f(t)$  на плато в процессе тестирования времени реакции испытуемого на движущийся объект свидетельствует о том, что оно стабилизировалось и в дальнейшем при возрастании времени  $t$  не увеличивается. По результатам анализа экспери-

ментальных данных по обследованной группе установлено, что время реакции испытуемых по группе составило от 0,2 до 0,6 с.

Таким образом, задавая различное время, необходимое для перемещения движущегося объекта от текущего положения до заданного случайного положения метки,  $t \geq t_{\text{смп}}$ ,  $t_{\text{смп}}$  – расчетное время сенсомоторной реакции, равное 0,1 с [1], можно оценить время реакции испытуемого на движущийся объект.

#### Литература

1. А.с. 1320824 СССР. Устройство для контроля соревнований / Б.Ф. Лаврентьев, В.В. Роженцов. № G07C 1/22; опубл. 30.06.87, Бюл. № 24.
2. ГИБДД МВД России: официальный сайт. URL: <http://www.gibdd.ru> (дата обращения: 04.06.2012).
3. Ермаков Ф.Х. Технические особенности расследования и установления причин ДТП. Казань: Отечество, 2007. 294 с.
4. НИАТТ. Краткий автомобильный справочник. М.: Транспорт, 1978. 464 с.
5. Пат. 2408265 Российская Федерация. Способ оценки времени экстренной реакции человека на движущийся объект / А.А. Песошин, Т.А. Лежнина, В.В. Роженцов. № A61B 5/16; опубл. 10.01.2011, Бюл. № 1.

---

**ПЕСОШИН АНДРЕЙ АЛЕКСЕЕВИЧ** – аспирант кафедры компьютерных систем, Казанский национальный исследовательский технический университет, Россия, Казань ([pesoshin@gmail.com](mailto:pesoshin@gmail.com)).

**PESOSHIN ANDREY ALEKSEEVICH** – post-graduate student of Computer Systems Chair, Kazan National Research Technical University, Russia, Kazan.

**РОЖЕНЦОВ ВАЛЕРИЙ ВИТАЛЬЕВИЧ** – доктор технических наук, профессор кафедры проектирования и производства электронно-вычислительных средств, Поволжский государственный технологический университет, Россия, Йошкар-Ола ([VRozhentsov@mail.ru](mailto:VRozhentsov@mail.ru)).

**ROZHENTSOV VALERIY VITALYEVICH** – doctor of technical sciences, professor of Data Processor Design and Manufacturing Chair, Volga State University of Technology, Russia, Yoshkar-Ola.

---

УДК 621.391.083.92

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

### ОЦЕНКА АППАРАТУРНЫХ ЗАТРАТ И БЫСТРОДЕЙСТВИЯ УСТРОЙСТВ ЦИФРОВОЙ ОБРАБОТКИ МАРКОВСКИХ СИГНАЛОВ

**Ключевые слова:** цифровая обработка марковских сигналов, аппаратурные затраты, быстродействие, система счисления в остаточных классах (СОК).

Приведены результаты анализа аппаратурных затрат и быстродействия устройств обработки сигналов, аппроксимированных цепями Маркова, построенных на основе системы счисления в остаточных классах (СОК) и позиционной системы счисления (ПСС) с использованием методов табличной арифметики.

#### V.A. PESOSHIN, N.A. GALANINA, N.N. IVANOVA ASSESSMENT OF HARDWARE EXPENSES AND SPEED OF DIGITAL PROCESSING MARKOV SIGNALS

**Key words:** digital processing of Markov signals, hardware expenses, device speed, residue number system.

The results of hardware cost analysis and speed of signal processing devices approximated by Markov chains with are based in residue number system (RNS) and the positional number system (PNS) using a tabular arithmetic are shown.

Наибольшие аппаратурные затраты при реализации цифровых устройств обработки марковских сигналов [7] приходятся на блоки хранения весовых коэффициентов фильтрации. Так, для реализации такого устройства на основе ПСС для случая, когда разрядность АЦП равна  $R_{\text{АЦП}} = 10$  бит, разрядности весовых коэффициентов  $R_z = 8$  бит

и используется двухсвязная цепь Маркова, только для хранения весовых коэффициентов потребуется память объемом 1 Гбайт. Использование трехсвязной цепи Маркова при тех же условиях приведет к значительному увеличению требуемой памяти, объем которой составит 1 Тбайт.

Очевидно, что схемотехническая реализация устройств цифровой обработки марковских сигналов (МС) при использовании ПСС возможна только для некоторых (простейших) случаев. Для большинства случаев реализация устройства на современной микроэлектронной базе не является эффективной.

Оценим возможное сокращение аппаратурных затрат при схемотехнической реализации цифровых устройств обработки МС в СОК [3]. Подсчитаем аппаратурные и временные затраты на реализацию устройства цифровой обработки МС в одноступенчатой СОК (ОСОК) при тех же условиях, т.е. пусть  $R_{\text{АЦП}} = 10$  бит и  $R_Z = 8$  бит.

Таблица 1  
Оптимальные наборы оснований ( $\sum R_i = 18$ )

Номер набора	$N_1$	$N_2$	$N_3$	$N_4$	$R_1$	$R_2$	$R_3$	$R_4$
1	7	23	29	31	3	5	5	5
2	7	13	29	51	3	4	5	6
3	3	29	31	51	2	5	5	6

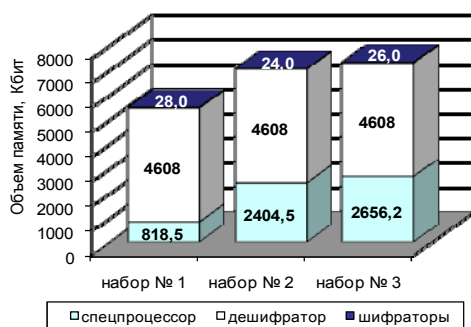


Рис. 1. Аппаратурные затраты на реализацию устройства обработки двухсвязных марковских сигналов в ОСОК

Были выбраны оптимальные наборы оснований ОСОК с суммарной разрядностью, равной 18 бит (табл. 1) [8].

На рис. 1 показаны аппаратурные затраты на реализацию блоков шифрации сигналов, спецпроцессоров обработки двухсвязных МС в ОСОК (содержащих блоки выбора весового коэффициента, умножители и сумматоры) и блока дешифрации для выбранных наборов оснований. Для рассмотренных наборов оснований максимальный объем памяти, необходимый для реализации устройства обработки МС в ОСОК, приблизительно равен 7 Мбит.

В табл. 2 приведена оценка аппаратурных затрат на реализацию спецпроцессора при использовании двухсвязной цепи Маркова.

Из табл. 2 следует, что в среднем 95,7% аппаратурных затрат на реализацию спецпроцессора приходится на блоки хранения весовых коэффициентов.

Таблица 2  
Аппаратурные затраты на реализацию спецпроцессора при использовании двухсвязной цепи Маркова

Номер набора оснований	Объем памяти, Кбит		
	для хранения весовых коэффициентов	для реализации сумматора и умножителя	всего
1	770	48,5	818,5
2	2322	82,5	2404,5
3	2560,1	96,1	2656,2

При использовании трехсвязной цепи Маркова аппаратурные затраты на реализацию спецпроцессора устройства обработки МС в СОК увеличиваются только за счет роста затрат на реализацию блока хранения весовых коэффициентов (см. табл. 3).

Из табл. 3 следует, что в этом случае в среднем уже 99,89% аппаратурных затрат на реализацию спецпроцессора приходится на блоки хранения весовых коэффициентов.

Таблица 3

**Аппаратурные затраты на реализацию спецпроцессора  
при использовании трехсвязной цепи Маркова**

Номер набора оснований	Объем памяти, Кбит		
	для хранения весовых коэффициентов	для реализации сумматора и умножителя	всего
1	24 592,0	48,5	24 640,5
2	139 536,0	82,5	139 618,5
3	147 456,5	96,1	147 552,6

Общие аппаратурные затраты на реализацию устройства обработки МС в ОСОК при аппроксимации сигналов трехсвязной цепью Маркова составят: для набора оснований № 1 – 28,6 Мбит; для набора оснований № 2 – 140,9 Мбит; для набора оснований № 3 – 148,6 Мбит. Реализация только блока хранения весовых коэффициентов в устройстве обработки МС в ПСС для аналогичных входных данных требует память емкостью 8 Гбит.

Полученные данные свидетельствуют о том, что синтез устройств обработки МС в ОСОК требует существенно меньших аппаратурных затрат по сравнению с синтезом аналогичных устройств на основе ПСС. Переход к обработке в ОСОК позволил уменьшить аппаратурные затраты более чем в 1024 раза по сравнению с аналогичным показателем при использовании ПСС.

Очевидно, что с ростом разрядности данных в канале СОК увеличивается и объем памяти для реализации блоков спецпроцессора (см. табл. 4). Переход к меньшим основаниям позволит сократить эти затраты. Для достижения этой цели используются схемы на основе многоступенчатых (двух- и трехступенчатых) СОК.

Подсчитаем аппаратурные затраты на реализацию устройства обработки МС в двухступенчатой СОК (ДСОК). Как и ранее, предположим, что  $\rho_{\max} = 2^{17}$ , разрядность входной последовательности  $R = 10$  и имеются три тестовых набора оснований первой ступени: 1)  $N_1 = 7, N_2 = 23, N_3 = 29, N_4 = 31$ ; 2)  $N_1 = 7, N_2 = 13, N_3 = 29, N_4 = 51$ ; 3)  $N_1 = 3, N_2 = 29, N_3 = 31, N_4 = 51$ .

В каналах, разрядности оснований которых равны 5 и 6 битам, построим 2-ю ступень. Пусть основания 2-й ступени следующие: 7, 11, 15 при  $R_S = 5$ ; 11, 13, 29 при  $R_S = 6$ .

Результаты анализа аппаратурных затрат, необходимых для реализации блоков 2-й ступени, приведены в табл. 5. Общие аппаратурные затраты на реализацию всего устройства в ДСОК приведены в табл. 6.

Из табл. 6 следует, что переход к ДСОК позволяет дополнительно сократить аппаратурные затраты. Причем затраты на синтез устройства обработки трехсвязных МС в ДСОК при использовании набора оснований № 1 оказались даже меньшими, чем аналогичные показатели для устройств, построенных на основе ОСОК, при использовании наборов оснований № 2 (на 10%) и № 3 (на 13,6%).

Таким образом, минимальные аппаратурные затраты достигаются при использовании первого набора оснований СОК, а именно при  $N_1 = 7, N_2 = 23, N_3 = 29, N_4 = 31$ .

Таблица 4

**Аппаратурные затраты спецпроцессора  
обработки МС в каналах СОК, бит**

Разрядность данных в канале СОК $R_S$ , бит	Требуемый объем памяти при аппроксимации сигнала	
	двухсвязной цепью	трехсвязной цепью
2	192	576
3	2 560	16 896
4	18 432	264 192
5	278 528	8 404 992
6	2 162 688	134 283 264

Таблица 5

## Оценка аппаратурных затрат на реализацию блоков второй ступени ДСОК

$R_s$ , бит	Двухсвязные МС		Трехсвязные МС	
	объем памяти, бит	сокращение затрат в канале*, %	объем памяти, бит	сокращение затрат в канале*, %
5	55 936	79,92	561 792	93,32
6	380 928	82,39	8 998 912	93,30

Примечание. \* – относительно затрат для аналогичных блоков при использовании ОСОК.

Таблица 6

## Общие аппаратурные затраты на реализацию устройства обработки МС в ДСОК

Номер набора оснований	Двухсвязные МС		Трехсвязные МС	
	объем памяти, Кбит	сокращение затрат в канале*, %	объем памяти, Кбит	сокращение затрат в канале*, %
1	4802,4	12,0	6298,4	78,5
2	5079,1	27,8	14243,1	90,1
3	5115,4	29,8	14519,8	90,5

Примечание. \* – относительно аппаратурных затрат на реализацию аналогичных устройств при использовании ОСОК.

На рис. 2 показан результат оценки времени обработки одного отсчета МС в ОСОК.

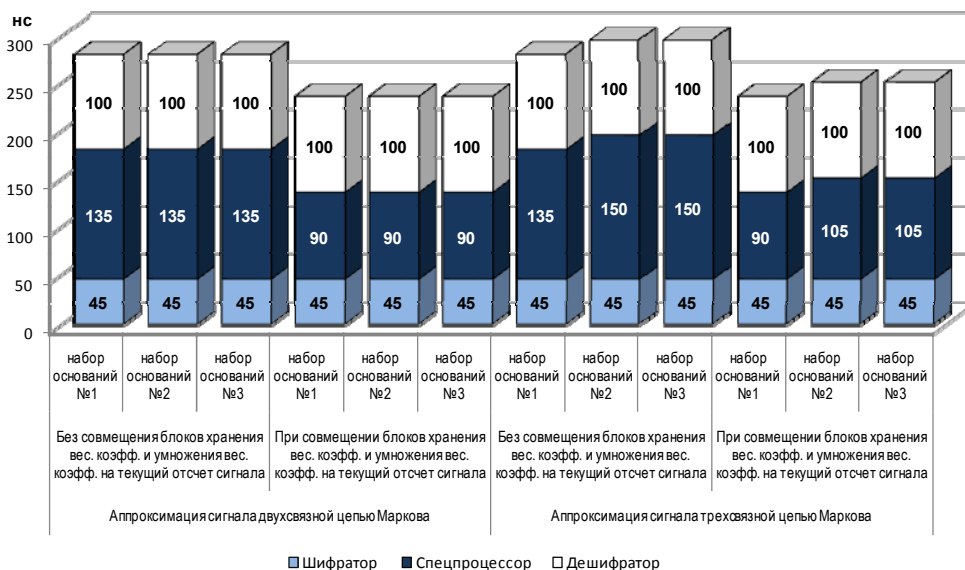


Рис. 2. Время обработки одного отсчета МС в ОСОК\*

\* Для подсчета быстродействия рассмотренного устройства были выбраны следующие микросхемы памяти фирмы Micron (Numonyx): RC28F00BM29EWH; серий M29F160F, M29W800D, M29W128G, M29W800D.



Оценка быстродействия устройств обработки марковских сигналов в ДСОК показала, что устройства на основе ДСОК уступают в быстродействии аналогичным устройствам на основе ОСОК приблизительно на 39%.

Дополнительно сократить аппаратурные затраты можно за счет совмещения блока хранения весовых коэффициентов и умножителя весовых коэффициентов на текущие отсчеты сигнала. Достаточно в ячейках памяти записать числа, равные произведению весовых коэффициентов на соответствующие отсчеты сигнала. Такая реализация позволит дополнительно сократить (приблизительно на 5%) аппаратурные затраты по сравнению с таковыми при реализации схем без совмещения указанных блоков.

Вопросы сокращения аппаратурных затрат на реализацию шифраторов и дешифраторов были рассмотрены в [2].

Из вышеизложенного следует, что устройства цифровой обработки МС в СОК требуют меньших аппаратурных затрат по сравнению с аналогичными устройствами, построенными на основе ПСС. Устройства обработки МС в ОСОК требуют больших аппаратурных затрат по сравнению с затратами устройств, построенных на основе ДСОК, однако при этом они имеют выигрыш в быстродействии. Причем для разных оптимальных наборов оснований эти показатели в общем случае различаются. Следовательно, для выбора оптимального набора оснований СОК и схемы (одноступенчатой или многоступенчатой) для реализации устройства необходимо проведение совместной оценки аппаратурных и временных затрат. Устройства обработки МС, аппроксимированных цепями Маркова, при использовании СОК становятся эффективно реализуемыми.

#### Литература

1. Акушский И.Я., Юдицкий Д.И. Машинная арифметика в остаточных классах. М.: Сов. радио, 1968. 440 с.
2. Галанина Н.А., Иванова Н.Н., Иванов А.А. Реализация блоков шифрации и дешифрации сигналов в непозиционных устройствах ЦОС // Вестник Чувашского университета. 2007. № 2. С. 166-173.
3. Иванова Н.Н. Непозиционные устройства обработки сигналов, аппроксимированных цепями Маркова // Информационные технологии в профессиональной деятельности и научной работе (Информационные технологии 2010): материалы Всерос. науч.-практ. конф. Йошкар-Ола, 2010. Ч. 2. С. 134-137.
4. Иванова Н.Н. Устройства вычислительной техники для цифровой обработки сигналов, аппроксимированных цепями Маркова, в системе остаточных классов: дис. ... канд. техн. наук. Казань, 2011. 124 с.
5. Лебедев Е.К. Быстрые алгоритмы цифровой обработки сигналов. Красноярск: Изд-во Краснояр. ун-та, 1989. 192 с.
6. Лебедев Е.К. Непозиционные фильтры. Йошкар-Ола: Экседарт, 1991. 87 с.
7. Нифонтов Ю.А., Лихарев В.А. Цифровая обработка импульсных сигналов в условиях воздействия коррелированных помех // Известия вузов СССР. Радиоэлектроника. 1969. Т. 12. № 3. С. 260-266.
8. Песошин В.А., Галанина Н.А., Иванова Н.Н. Моделирование наборов оснований системы счисления в остаточных классах с минимальными суммарными разрядностями // Татищевские чтения: актуальные проблемы науки и техники: материалы VII Междунар. науч.-практ. конф. Тольятти, 2010. С. 90-98.

---

**ПЕСОШИН ВАЛЕРИЙ АНДРЕЕВИЧ. См. с. 202.**

**ГАЛАНИНА НАТАЛИЯ АНДРЕЕВНА. См. с. 202.**

**ИВАНОВА НАДЕЖДА НИКОЛАЕВНА. См. с. 202.**

---

УДК 681.518.54

А.А. РЕШЕТОВ

## МЕТОДЫ И СРЕДСТВА ОБЕСПЕЧЕНИЯ БЕЗОПАСНОСТИ ГАЗОПЕРЕКАЧИВАЮЩИХ АГРЕГАТОВ ГАЗОТРАНСПОРТНЫХ СИСТЕМ

**Ключевые слова:** контроль, диагностика и прогностика состояния газоперекачивающих агрегатов газотранспортных систем, повышение эффективности вибродиагностического контроля, методы и программно-технические средства обеспечения безопасности и надежности газоперекачивающих агрегатов.

Работа посвящена разработке и применению методов и средств повышения эффективности вибродиагностического контроля газоперекачивающих агрегатов газотранспортных систем. В качестве критериев наиболее вероятного возникновения дефектов предлагается использовать высокоэнергоемкие уровни (энергетические формы) узлов на соответствующих собственных частотах колебаний динамической модели объекта диагностирования.

А.А. RESHETOV

## METHODS AND MEANS OF COMPRESSOR UNITS SAFETY OF GAS-TRANSPORT SYSTEMS

**Key words:** testing, diagnostics and the prognostic of a condition compressor units of gas-transport systems, efficiency increase of the vibration diagnostics, methods and means for safety and reliability of compressor units.

The work is devoted to improvement of the vibration diagnostics methods and means of compressor units of gas-transport systems. As the criteria of the most probable arising of defects it is suggested to use high energy intensive levels (energy modes) of units at the corresponding natural frequencies of dynamic model of the tested object.

В ОАО «Газпром» эксплуатируется более 4100 газоперекачивающих агрегатов (ГПА) суммарной мощностью 47,1 млн кВт. Общая стоимость газоперекачивающего оборудования составляет 10-15% стоимости всех газотранспортных систем (ГТС). ГПА характеризуются большой технической сложностью, капиталоемкостью и технологической значимостью для системы транспортировки газа и дожимного комплекса газовых промыслов. Решение проблемы обеспечения безопасности ГПА складывается из решения широкого круга задач и связано с анализом и учетом разнообразных аспектов технического, экономического, организационного, социального и политического характера [2].

Информационно-измерительные и управляющие системы ГПА основаны на контроле аналоговых (температура масла смазки, подшипников, природного газа, вибрация корпусов и валов, давление масла смазки, природного газа и других) и дискретных (пожар, аварийный останов, самопроизвольное закрытие крана № 1 или № 2 и др.) параметров состояния ГПА (таблица, рис. 1). Среди методов и средств контроля, диагностики и прогностики технического состояния ГПА ГТС, обеспечения безопасности и надежности газотранспортной деятельности ОАО «Газпром» особое место занимает вибродиагностический контроль как важнейшая часть ресурсо- и энергосбережения при проектировании, эксплуатации и реконструкции ГПА.

На практике наибольшее распространение получил алгоритм вибродиагностического контроля ГПА по общему уровню вибрации корпусов их подшипников или корпусов ГПА (среднеквадратическому значению (СКЗ) амплитуды виброскорости) в полосе частот 10...1000 (1500) Гц, основанный на контроле и анализе изгибных и продольных колебаний валопроводов (которые передаются на опорные узлы) (рис. 2). Усовершенствованием данного алгоритма является вибродиагностический контроль зарождающихся дефектов по методам: анализа спектров и индексов амплитудной и частотной модуляции виброакустических сигналов в зонах вынужденных частот; анализа огибающей вибросигнала на резонансных частотах самого механизма; безразмерных *S*-дискриминантов с нормализованными вибрационными параметрами оборудования и др. [3, 5].

Контрольно-измерительные параметры предупредительной и аварийной сигнализации состояния ГПА

Параметры контроля	Количество параметров контроля состояния ГПА			
	с электроприводом			с газотурбинным приводом
	ЭГПА2-12,5/76-1,5 с центробежным нагнетателем ЦБН 285-22-1	ЭГПА-253-23-3 с ЦБН 253-23-3 без гидродинамической муфты	ЭГПА-253-23-3 с ЦБН 253-23-3, с гидродинамической муфтой	ГПА-Ц-6,3/56М с нагнетателем Н-196/1,45
Аналоговые	30	17	58	39
Дискретные	22	9	13	97

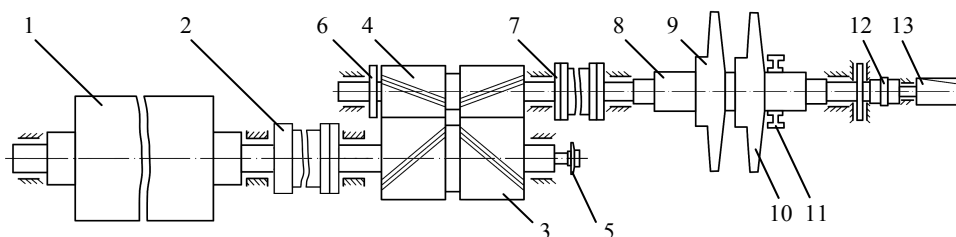


Рис. 1. Конструкция валопровода ГПА с электроприводом типа ЭГПА2-12,5/76-1,5:  
 1 – ротор главного электрического двигателя (ГЭД); 2 – зубчатая муфта № 1 с резиновыми элементами или без них (ЗМ № 1); 3 – вал-колесо мультипликатора (М); 4 – вал-шестерня мультипликатора; 5 – главный масляный насос смазки; 6 – колесо валоповорота; 7 – зубчатая муфта № 2 (ЗМ № 2); 8 – ротор центробежного нагнетателя (ЦБН); 9 – рабочее колесо 1-й ступени; 10 – рабочее колесо 2-й ступени; 11 – думмис; 12 – зубчатая муфта № 3 (ЗМ № 3); 13 – главный масляный насос уплотнений

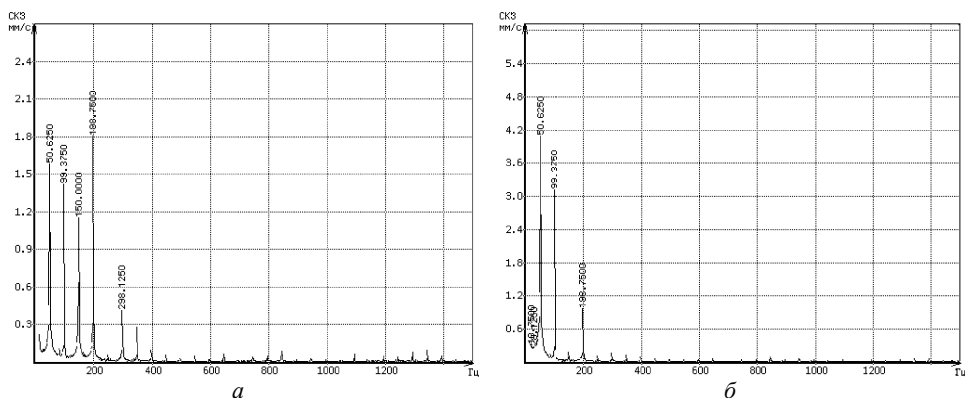


Рис. 2. Прямые спектры виброскорости корпуса подшипника синхронного электродвигателя СДГ-12500-2 (электропривода ЭГПА2-12,5/76-1,5 с зубчатой муфтой № 1 с резиновыми элементами) (сторона зубчатой муфты № 1):

а – вертикальное направление  $v_{СКЗ}^B = 2,75$  мм/с;  
 б – горизонтальное направление  $v_{СКЗ}^Г = 6,85$  мм/с

Однако обеспечение безопасности ГПА ГТС невозможно без повышения эффективности их вибродиагностического контроля путем применения информативных параметров крутильных колебаний валопровода ГПА (либо не передающихся на опорные узлы, либо проявляющихся в вибрациях опорных узлов в зашумленном виде) для распознавания эксплуатационных повреждений их узлов (рис. 3).

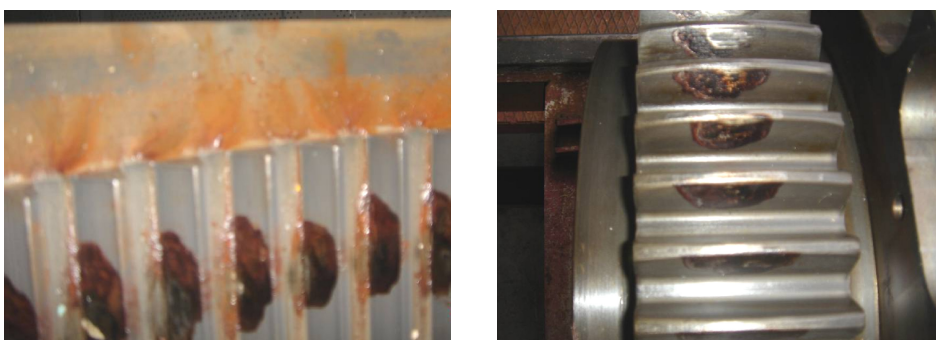


Рис. 3. Аварийный останов и простой ЭГПА2-12,5/76-1,5 с центробежным нагнетателем ЦБН 285-22-1 из-за дефектов зубчатой муфты (схватывания зубьев): а – полушестерня зубчатая (сторона ГЭД); б – зубчатая втулка ГЭД

Для этого разработаны расчетно-экспериментальные методы и соответствующие программно-технические средства [1, 4, 5]:

- метод тестового контроля параметров колебаний объекта по энергетическим формам для анализа свободных колебаний системы;
- метод вибродиагностического контроля энергетического оборудования на основе показателей чувствительности узлов к возбуждающим колебаниям воздействиям.

В отличие от существующих методов вибродиагностического контроля предлагаемые методы основаны на применении расчетных спектральных портретов объекта диагностирования, существенно облегчающих прогнозирование зарождающихся дефектов по структуре изделия. При этом расчет уровней энергетических соотношений (функций чувствительности) элементов оборудования для определения спектрального портрета, рассматриваемого в качестве априорного базиса проектируемой системы технической диагностики, выполняется по компьютерным программам [1, 4] (рис. 4).

Для однозначного соотнесения характеристик виброакустического сигнала с местом и типом зарождающегося дефекта предложено в качестве диагностических признаков зарождающихся дефектов использовать высокоэнергоемкие уровни (энергетические формы) узлов на соответствующих частотах колебаний динамической модели объекта диагностирования, т.е. матрицы размером  $N_J \times N_J$ ,  $N_C \times N_C$  энергетических соотношений кинетических и потенциальных энергий дискретных элементов модели, соответственно, а также вектор частот свободных колебаний размером  $(N - n_0)$ , где  $N_J$ ,  $N_C$  и  $N$  – число инерционных, упругих элементов, обобщенных координат;  $n_0$  – число нулевых частот свободных колебаний оборудования (в простейшем случае  $n_0 = 1$ ).

Апробация данных методов и средств выполнена на стендовой установке, состоящей из судового дизеля 8ЧН16,5/18,5 (мощностью  $P_n = 441,3$  кВт при частоте вращения коленчатого вала  $n_n = 1750$  об/мин), упругой муфты СТ.16.07.СБ и индукторного тормоза И700.

Разработанные методы и средства позволяют обеспечить безопасность ГПА ГТС и повысить эффективность вибродиагностического контроля энергомеханического оборудования путем обнаружения и устранения врожденных, зарождающихся и развитых дефектов, причин повреждений и/или разрушений узлов оборудования. Например, путем сопоставления расчетной (рис. 4) и опытной (рис. 2, 3) информации по ГПА с электроприводом типа ЭГПА2-12,5/76-1,5 (рис. 1) были построены диагноз, прогноз и сигнал управления объектом.

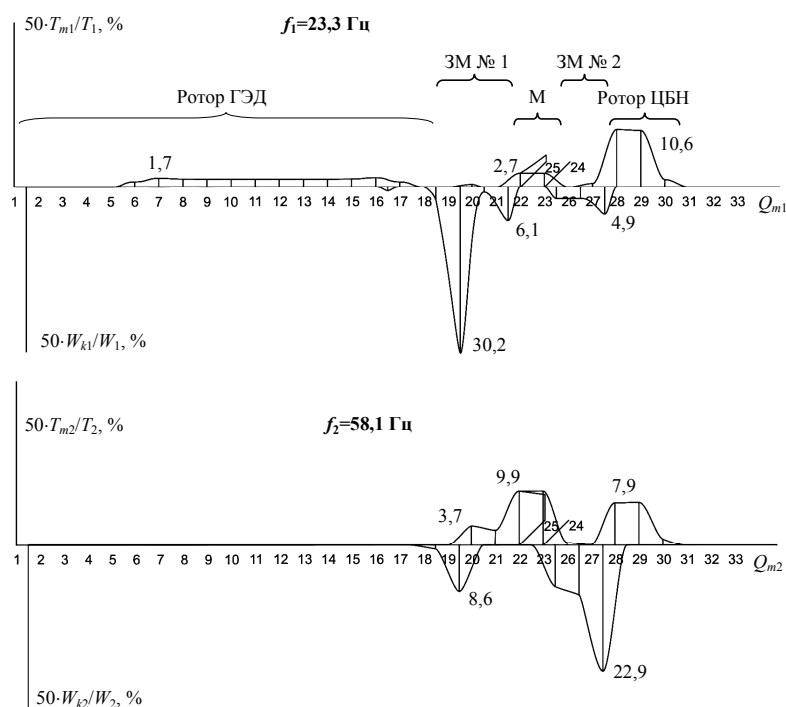


Рис. 4. Энергетические формы крутильных колебаний валопровода ГПА с электроприводом типа ЭГПА2-12,5/76-1,5: ГЭД – главный электрический двигатель; ЗМ № 1 – зубчатая муфта № 1 с резиновыми элементами; М – мультипликатор; ЗМ № 2 – зубчатая муфта № 2; ЦБН – центробежный нагнетатель;  $T_{mj}$ ,  $T_j$  – максимальные значения кинетических энергий  $m$ -й массы и всей системы при свободных колебаниях с частотой  $f_j$ ;  $W_{kj}$ ,  $W_j$  – максимальные значения потенциальных энергий  $k$ -го участка и всей системы при свободных колебаниях с частотой  $f_j$ ;  $Q_{mj}$  – вектор обобщенных координат

#### Литература

1. Методика вычислительной диагностики надежности и безопасности оборудования электромеханических систем по уровням энергетических соотношений его элементов: свидетельство об офиц. регистр. программы для ЭВМ. № 2004611043 / А.А. Решетов. Регистр. 27.04.2004.
2. Научно-техническая политика ОАО Газпром в области газоперекачивающей техники до 2020 года. М.: ООО «Газпром ВНИИГАЗ», 2010. 15 с.
3. Неразрушающий контроль: справ.: в 8 т. / под общ. ред. В.В. Клюева. М.: Машиностроение, 2003-2005.
4. Программно-техническое средство повышения эффективности вибродиагностического контроля (ПТС ПЭВДК) энергомеханического оборудования / А.А. Решетов. Чебоксары: Чувашское РО РОНКТД, 2012.
5. Решетов А.А., Аракелян А.К. Неразрушающий контроль и техническая диагностика энергетических объектов: учеб. пособие / под ред. проф. А.К. Аракеляна. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2010. 470 с.

**РЕШЕТОВ АНАТОЛИЙ АНАТОЛЬЕВИЧ** – кандидат технических наук, докторант кафедры электротехники и электроники, Московский государственный университет приборостроения и информатики, Россия, Москва (reshetov2006@mail.ru).

**RESHETOV ANATOLIY ANATOLYEVICH** – candidate of technical sciences, doctoral candidate of Electrical and Electronics Chair, Moscow State University of Instrument Engineering and Computer Sciences, Russia, Moscow.

УДК 004.8:159.922.77

Е.В. СЛАВУТСКАЯ, В.С. АБРУКОВ, Л.А. СЛАВУТСКИЙ

**ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДАННЫХ ПСИХОДИАГНОСТИКИ  
ШКОЛЬНИКОВ ПРЕДПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА**

**Ключевые слова:** искусственные нейронные сети, психодиагностика, нелинейные модели, личностные качества, школьники 10-11 лет.

Для анализа данных психодиагностики используется аппарат искусственных нейронных сетей (ИНС). Анализируются взаимосвязи между личностными психологическими качествами школьников в возрасте 10-11 лет и их коэффициентом интеллекта (IQ). Показано, что вычислительные модели, построенные при помощи ИНС, позволяют оценить нелинейные зависимости между значениями психологических показателей, которые не удастся получить традиционными статистическими методами обработки данных психологического тестирования.

E.V. SLAVUTSKAYA, V.S. ABRUKOV, L.A. SLAVUTSKIY

**DATA MINING OF THE YOUNGER ADOLESCENTS PSYCHODIAGNOSTIC RESULTS**

**Key words:** artificial neural networks, psycho diagnostic, nonlinear models, personality traits, schoolchildren of 10-11 years.

To analyze the psychodiagnostic data the artificial neural networks (ANN) are used. The relationship between individual psychological qualities of schoolchildren 10-11 years and their IQ was examined. It is shown that computational models created with the help of ANN can estimate the nonlinear relationship between the values of the psychological parameters, which can not obtain conventional statistical methods of data processing of psychological testing.

Для обработки данных психодиагностики повсеместно используются традиционные статистические методы анализа данных, такие как статистическая теория оценивания, корреляционный, факторный анализ и т.д. [4]. При проведении экспериментальных исследований возникают ситуации, когда интерпретировать результаты приходится при большом числе исходных психологических признаков (большая размерность данных) и недостаточном для полноценного статистического анализа числе респондентов. В таких условиях анализ взаимосвязей между психологическими признаками является трудной задачей.

Перечисленные проблемы могут быть минимизированы, если для анализа психодиагностических данных использовать аппарат искусственных нейронных сетей (ИНС) [10], позволяющий работать с неполной, с точки зрения статистического анализа, выборкой данных. При этом размерность данных не имеет решающего значения [2].

ИНС в последнее десятилетие находит все более широкое применение в задачах классификации, кластеризации, аппроксимации данных и прогнозирования [2, 10]. Аппарат ИНС основан на принципах когнитивной науки [3, 7, 11, 15] и может использоваться в практической психологии [1, 13, 14], но до сих пор широкого распространения в задачах обработки психодиагностических данных ИНС не получили.

**Постановка задачи.** В настоящей работе впервые приводятся результаты анализа психодиагностических данных школьников 10-11 лет с помощью ИНС. Исследовались взаимосвязи психологических характеристик личности школьников с их интеллектуальным показателем.

Изучаемый возрастной период является одним из самых сложных и интересных с психологической точки зрения. Он соответствует переходу учащихся из начальной школы в среднее ее звено, является преддверием пубертатного кризиса и началом коренных психофизиологических изменений [6,8].

Для анализа использовались результаты диагностики развития интеллектуальной сферы (коэффициент IQ) детей с помощью культурно свободного интеллектуального теста Р.Б. Кеттелла [9, 12]. Динамика развития эмоционально-волевых и коммуникативных свойств личности учащихся исследовалась с помощью 12-факторного опросника Р.Б. Кеттелла и Р.В. Коана CPQ (Childrens Personality Questionnaire) для детей в возрасте 8-12 лет. Опросник предназначен для определения личностных особенностей школьников и содержит 12 шкал для измерения степени выраженности черт личности, которые

Р.Б. Кеттелл называет конституциональными [12]. В табл. 1 приводится пример результатов психодиагностики, полученных по выборке 96 учащихся четвертых классов.

Таблица 1

№	Пол	Личностные качества												
		IQ	A	B	C	D	E	F	G	H	I	O	Q3	Q4
1	м	119	6	4	2	1	3	5	4	5	5	4	2	1
...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
n	ж	112	6	3	2	5	3	4	2	4	4	3	3	2

Примечание. Интерпретация личностных качеств в 12-факторном опроснике Р.Б. Кеттелла и Р.В. Коана (СРQ): *A* – общительность–замкнутость; *B* – абстрактное–конкретное мышление; *C* – эмоциональная стабильность–неустойчивость; *D* – возбудимость–уравновешенность; *E* – независимость–покорность; *F* – беспечность–озабоченность; *G* – высокая–низкая дисциплинированность; *H* – смелость–робость; *I* – мягкость–твердость; *O* – тревожность–спокойствие; *Q3* – высокий–низкий самоконтроль; *Q4* – напряженность–расслабленность.

Обработка результатов проводилась отдельно для мальчиков и девочек в качестве оценки гендерных особенностей школьников. В табл. 2 приведены результаты стандартного корреляционного анализа данных. Как видно из табл. 2, степень корреляции личностных качеств и IQ невысокая. Это говорит о том, что связь между личностными качествами и IQ существенно нелинейная.

Таблица 2

Пол	Коэффициенты корреляции качеств личности с IQ											
	A	B	C	D	E	F	G	H	I	O	Q3	Q4
м	−0,065	0,234	−0,307	0,079	0,405	0,255	−0,137	0,055	0,424	0,261	0,060	0,311
ж	0,282	−0,264	0,255	−0,253	0,207	−0,290	0,278	−0,305	−0,317	−0,225	−0,306	−0,327

Примечание. Критическое значение коэффициента корреляции Пирсона при уровне значимости 0,05 и при выборке в 45 человек составляет для двухстороннего критерия 0,243.

Именно нелинейность обусловила выбор ИНС для анализа данных. Искусственные нейронные сети – термин, который обозначает вычислительные математические модели (и их программные или аппаратные реализации), построенные по принципу организации и функционирования биологических нейронных сетей – сетей нервных клеток (нейронов) в биологических организмах. Это понятие возникло при математическом моделировании процессов, протекающих в мозге человека.

В основе ИНС, как вычислительной структуры, лежит понятие единичного искусственного нейрона, моделирующего процессы, происходящие в естественном биологическом нейроне.

Единичный искусственный нейрон (рис. 1, а) состоит из входов, синапсов, сумматора, аксона и нелинейного преобразователя (функции активации).

В синапсах входные сигналы умножаются на число, характеризующее силу (вес) синапса. Сумматор выполняет сложение сигналов, поступающих по синапсам. Нелинейный преобразователь реализует нелинейную функцию одного аргумента – выходного сигнала сумматора. Эта функция называется функцией активации или передаточной функцией нейрона [5].

Нейрон в целом реализует скалярную функцию векторного аргумента и является единичным процессором. Математическая модель нейрона:

$$S = \sum_{i=1}^n W_i X_i + b$$

где  $W_i$  – вес  $i$ -го синапса,  $i = 1 \dots n$ ;  $b$  – значение смещения (специально вводимая константа, облегчающая обучение ИНС – см. далее);  $S$  – результат суммирования;  $X_i$  –  $i$ -й компонент входного вектора (входной сигнал);  $Y$  – выходной сигнал нейрона;  $n$  – число входов нейрона;  $F$  – функция активации сигнала сумматора.

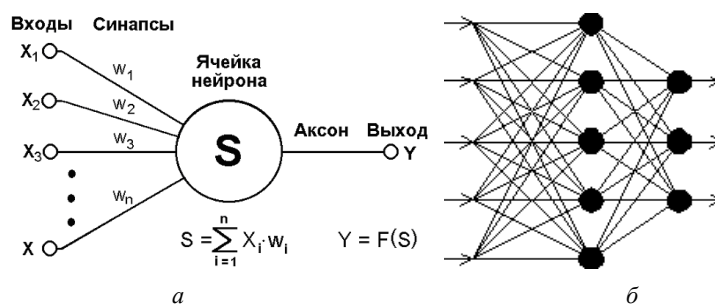


Рис. 1. Схема искусственного нейрона (а) и схема ИНС прямого распространения (б):  
 $x_i$  –  $i$ -й компонент входного вектора (входные данные);  $w_i$  – вес  $i$ -го синапса ( $i = 1 \dots n$ );  
 $S$  – результат суммирования;  $Y$  – передаточный сигнал нейрона;  
 $F$  – нелинейный преобразователь (функция активации)

ИНС – это сеть единичных нейронов, соединенных между собой. Число нейронов и схема соединения их друг с другом могут быть различными. Рассмотрим наиболее распространенный тип ИНС – ИНС прямого распространения (feed forward), в котором нейроны объединены в слои – рис. 1, б.

Приведенная схема ИНС состоит из одного входного слоя, одного «скрытого» слоя и одного выходного слоя. Нейроны в слое не связаны друг с другом, но они связаны с нейронами предыдущего и следующего слоя по принципу «каждый с каждым».

Вычисления производятся следующим образом. Перед поступлением на скрытые нейроны входные данные умножаются на веса вычислительных путей (стрелки, соединяющие левый слой с центральным, на рис. 1, б) нейронов «скрытого слоя». После прохождения «скрытого» слоя данные умножаются на веса вычислительных путей (стрелки, соединяющие центральный слой с правым, на рис. 1, б) нейронов выходного слоя. Нейроны выходного слоя с помощью функции активации вычисляют выходной сигнал (выходные данные).

Принципиальным отличием ИНС от обычных алгоритмических программ является то, что «работать» эта вычислительная структура может только после «обучения» на примерах (базе данных примеров). ИНС не *программируется*, а *обучается*, как, например, обучаются дети.

С математической точки зрения, обучение ИНС – это *многопараметрическая задача нелинейной оптимизации*.

С технической точки зрения, обучение заключается в нахождении совокупности (матрицы) весов вычислительных путей между нейронами, которая обеспечивает возможность «правильного» отображения входного вектора данных в выходные данные при любом наборе входных величин, т.е. возможность «правильного» отображения входной информации в выходную.

Во время обучения различные наборы входных данных (из базы данных примеров) подаются на входной слой ИНС, а полученные выходные сигналы ИНС сравниваются с известными целевыми значениями (из той же базы данных примеров), подсчитываются ошибки, модифицируются «веса синапсов», которые дают наибольший вклад в ошибку (с помощью алгоритма «обратного распространения ошибки» [5]), и этот цикл повторяется много раз, пока не достигается приемлемая точность отображения входной информации в выходную. Число циклов может достигать 10 000.

Выбор данных для обучения сети и их предобработка являются самыми важными этапами решения задачи. Набор данных для обучения должен быть очищен, т.е. должны быть исключены противоречия, дубликаты, аномальные значения.

Существуют также другие теоретически и эмпирически установленные правила использования ИНС при анализе данных [5]. Например, число вычислительных путей



ИНС (число связей между нейронами) должно быть в 2-5 раз меньше, чем число примеров (различных наборов данных). Использование более сложной ИНС (использование большего числа вычислительных путей) приводит к так называемому «переобучению» ИНС. В этом случае ИНС хорошо запоминает примеры, но теряет способность к обобщению. То есть она хорошо запоминает и восстанавливает примеры из базы данных, но плохо «вычисляет» другие наборы данных, отличающиеся от тех, которые были в базе данных примеров. Для того, чтобы контролировать, что делает ИНС (просто запоминает примеры или обобщает существующие в примерах данных зависимости) поступают следующим образом. При обучении базу данных примеров делят на две части. Большую (обучающую) используют для обучения, а меньшую (тестовую) – для проверки обученной ИНС на точность восстановления примеров.

Эмпирически установлено, что лучше использовать три отдельные ИНС для каждого из трех «выходов», чем одну ИНС для всех трех «выходов» (как на рис. 1, б).

Существует еще несколько правил, которые описаны в специальной литературе [5].

Окончательный подбор оптимальной для конкретного исследуемого явления структуры ИНС осуществляется эмпирически, с помощью использования нескольких близких по структуре ИНС с разным числом нейронов (вычислительных путей).

**Методика обработки данных.** Для анализа результатов диагностики развития интеллектуальной сферы (коэффициент IQ) детей мы использовали ИНС, включенные в аналитическую платформу Deductor (разработчик – ООО «Аналитические технологии» – BaseGroup Lab, г. Рязань, [www.basegroup.ru](http://www.basegroup.ru)). Помимо ИНС, эта аналитическая платформа содержит и другие методы интеллектуального анализа данных, например, самоорганизующиеся карты Кохонена, «деревья решений», ассоциативные правила, а также методы подготовки данных к анализу, их очистки и визуализации результатов анализа. В дальнейшем мы планируем использовать для анализа данных и другие методы интеллектуального анализа данных (самоорганизующиеся карты Кохонена, «деревья решений»).

В созданных к настоящему времени ИНС моделях личностные качества детей были входными переменными, а IQ – выходной переменной (целевой функцией). На рис. 2 приведена структура использованной нами ИНС (при анализе данных девочек – 2, для мальчиков – 3 нейрона в скрытом слое).

При помощи данной ИНС были получены многофакторные вычислительные модели  $IQ(X)$ , где  $X$  – наборы личностных качеств по Р.Б. Кеттеллу.

При обучении использовался алгоритм «обратного распространения ошибки», критерием остановки обучения было выбрано число циклов – 10 000. Ошибка обучения на обучающей выборке была меньше 5%. Ошибка при проверке обученной ИНС на тестовой выборке доходила до 20%. Данные результаты на первом этапе работы можно считать удовлетворительными. Но работу в направлении увеличения способности ИНС к обобщению психодиагностических исследований необходимо продолжить. Эта работа требует, в первую очередь, увеличения числа диагностируемых детей.

Важно отметить, что ИНС после обучения представляет собой своеобразный калькулятор,

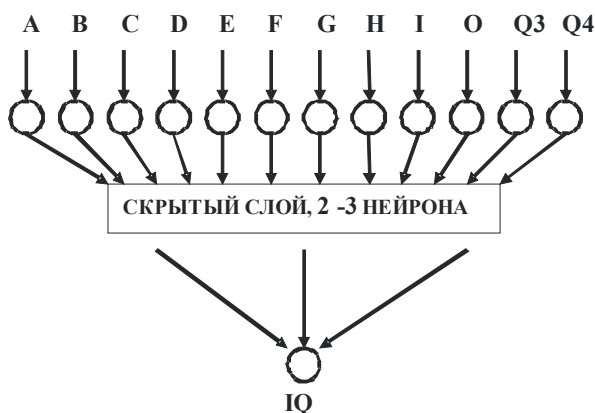


Рис. 2. Структура использованной ИНС

позволяющий вычислять IQ при любом наборе личностных качеств. Используемая нами аналитическая платформа Deductor одновременно позволяет визуализировать зависимость IQ от выбранного исследователем какого-либо фактора при фиксированных значениях всех остальных факторов.

**Анализ результатов.** Ниже, на рис. 3 и рис. 4 приведены наиболее характерные связи IQ (отдельно для девочек, отдельно для мальчиков) с личностными качествами школьников. Графики включают только те зависимости, которые соответствуют наибольшему диапазону значений IQ. Для остальных признаков (по Кеттеллу) диапазон значений IQ не превышает нескольких единиц во всем интервале изменения отдельных личностных показателей. Таким образом, полученные результаты сразу позволяют выделить личностные качества, сильно влияющие на коэффициент интеллекта.

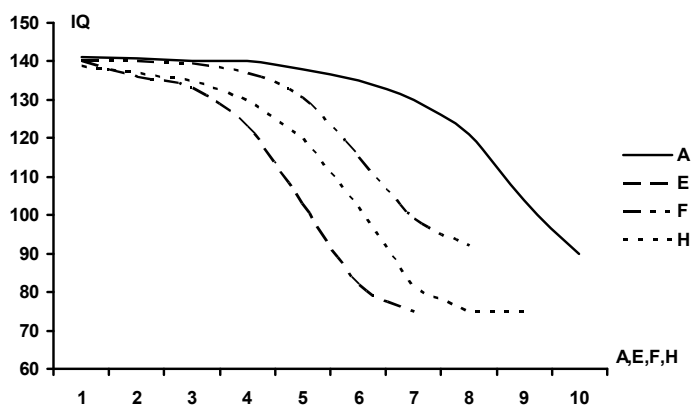


Рис. 3. Вычислительные модели для девочек

Если оценивать значимость личностных качеств по их влиянию на коэффициент интеллекта, то, как видно из рис. 3 и рис. 4, достаточно большой диапазон изменения IQ наблюдается не для всех личностных качеств (признаков).

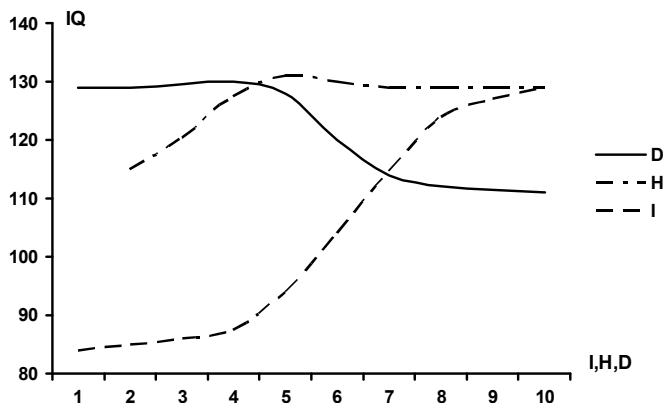


Рис. 4. Вычислительные модели для мальчиков

Для девочек (рис. 3) значимыми признаками являются *A*, *E*, *F* и *H*. При этом зависимости IQ от этих признаков имеют нелинейный спадающий характер. Полученные зависимости позволяют определять, например, диапазон значений этих признаков, в котором они слабо влияют на IQ (в данном случае, в левой части графиков –

замкнутость, независимость, беспечность, робость). В соответствии с поведением кривых рис. 3 эти качества можно интерпретировать как соответствующие девочкам с наиболее высокими интеллектуальными показателями. Все четыре перечисленных признака входят в коммуникативный блок качеств, что соответствует полученным ранее результатам для учащихся в возрасте 10-11 лет: коммуникативный фактор является одним из ведущих в структуре их личности [8, 9].

Для мальчиков значимыми являются другие качества личности – *D*, *H*, *I* (см. рис. 4). Для признаков *D* и *H* зависимости являются сложными – с переменным наклоном (связь IQ с этими признаками может быть как прямой, так и обратной). Кроме того, зависимости располагаются в области  $IQ > 110$ . Следовательно, соответствующие показатели (возбудимость–уравновешенность и смелость–робость) являются значимыми для мальчиков с высокими интеллектуальными показателями. Что касается признака *I*, для которого зависимость захватывает весь диапазон изменения IQ, то мягкость, изнеженность воспитания являются характерными чертами, влияющими на развитие и адаптацию к школе мальчиков этого возраста [8, 9].

Таким образом, полученные при помощи аппарата ИНС данные согласуются с результатами психологических исследований, проведенными ранее с использованием корреляционного и факторного анализа [8, 9]. Но применение ИНС позволяет выявлять и непосредственно вычислять нелинейные связи психологических признаков, которые не удастся обнаружить традиционными статистическими методами обработки данных психодиагностики.

#### Литература

1. Арзамасцев А.А., Зенкова Н.А. Моделирование в психологии на основе искусственных нейронных сетей. Тамбов: ИМФИ ТГУ им. Г.Р. Державина, 2003.
2. Боровиков В.П. Нейронные сети. Методология и технологии современного анализа данных / под. ред. В.П. Боровикова. М.: Горячая линия-Телеком, 2008.
3. Величковский Б.М. Когнитивная наука: Основы психологии познания: в 2 т. М.: Академия, 2006.
4. Воробьев А.В. Обзор применения математических методов при проведении психологических исследований [Электронный ресурс] // Психологические исследования: электрон. науч. журн. 2010. № 2(10). URL: <http://www.psystudy.ru/index.php/num/2010n2-10/311-vorobiev10.html>.
5. Круглов В.В., Борисов В.В. Искусственные нейронные сети. Теория и практика. М.: Горячая линия – Телеком, 2001.
6. Поливанова К.Н. Психология возрастных кризисов: учеб. пособие для студ. высш. пед. учеб. заведений. М.: Академия, 2000.
7. Розенблатт Ф. Принципы нейродинамики. М.: Мир, 1965.
8. Славуцкая Е.В. Гендерные различия в личностных качествах, определяющих дезадаптацию младших подростков [Электронный ресурс] // Психологическая наука и образование: электрон. журн. 2011. № 3. URL: <http://psyedu.ru/journal/2011/3/2460.phtml>.
9. Славуцкая Е.В. Исследование интеллектуальных показателей младших подростков при развивающем воздействии на их эмоционально-волевую сферу // Известия Саратовского университета. Сер. Философия. Психология. Педагогика. 2011. Т. 11, № 2. С. 76-81.
10. Хайкин С. (Haykin S). Нейронные сети: полный курс: 2-е изд.: пер. с англ. М.: ИД «Вильямс», 2006.
11. Baxt W.G. Complexity, chaos and human physiology: the justification for non-linear neural computational analysis // Cancer Lett. 1994. Vol. 77, № 2-3. P. 85-93.
12. Cattell R.B. Advanced in Cattellian Personality Theory. Handbook of Personality. Theory and Research. N.Y.: The Guilford Press, 1990.
13. Dorner M.G., Gorban A.N., Kopytov A.G., Zenkin V.I. Psychological intuition of neural networks // Proceedings of the World Congress on Neural Networks'95. Washington DC. 1995. Juli. P. 193-196.
14. Grossberg S. Classical and instrumental learning by neural networks: Progress in theoretical biology. N.Y.: Academic Press, 1974. Vol. 3. P. 51-141.
15. Hebb D. Organization of behavior. N.Y.: Science Edition, 1961.

---

**СЛАВУТСКАЯ ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА** – кандидат психологических наук, доцент кафедры психологии и социальной педагогики, Чувашский государственный педагогический университет, Россия, Чебоксары (slavutskayaev@gmail.com).

**SLAVUTSKAYA ELENA VLADIMIROVNA** – candidate of psychological sciences, associate professor of Psychology and Social Pedagogic Chair, Chuvash State Pedagogical University, Russia, Cheboksary.

**АБРУКОВ ВИКТОР СЕРГЕЕВИЧ** – доктор физико-математических наук, профессор кафедры теплофизики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (abrukov@yandex.ru).

**ABRUKOV VICTOR SEGEYEVICH** – doctor of physics and mathematical sciences, professor of Thermo Physics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**СЛАВУТСКИЙ ЛЕОНИД АНАТОЛЬЕВИЧ** – доктор физико-математических наук, профессор кафедры управления и информатики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (las\_co@mail.ru).

**SLAVUTSKIY LEONID ANATOLYEVICH** – doctor of physics and mathematical sciences, professor of Management and Informatics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 004.9:378]-021.412

ББК Ч481.253

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

### **АСПЕКТЫ ИНФОРМАЦИОННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ В ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЯХ**

***Ключевые слова:** вуз, обучающиеся, ФГОС ВПО, информационное обеспечение, библиотечный фонд, печатные и электронные издания, электронно-библиотечная система, доступ, информационная компетенция.*

*Рассмотрены вопросы информационного обеспечения вузов в условиях современных тенденций инновационного развития общества и действующих нормативных требований к образовательному процессу. Показана объективная необходимость внедрения в вузы электронно-библиотечных систем с позиций наиболее полного и эффективного информационного обеспечения обучающихся и формирования у них информационных компетенций.*

**O.V. FEDOROV, L.G. EFREMOV, N.V. GOLUBTSOV, I.I. GREBENYUK**  
**ASPECTS OF INFORMATION SUPPORT OF STUDENTS IN HIGHER SCHOOLS**

***Key words:** high school, students, educational standard of higher education, information, library fund, printed and electronic publications, electronic library system, access, information competence.*

*The problems of information support of high schools in of modern tendencies of social development and innovation of new normative requirements to the educational process. Shown is an objective need to connect to the high schools library's electronic systems from positions the most complete and effective information management students and shaping their information competencies.*

Реформирование высшего образования в условиях присоединения России к Болонской декларации при стремительном развитии информационных технологий предусматривает в качестве приоритетной, требующей безотлагательного решения, задачу информационного обеспечения деятельности вузов. Развитие научно-технического прогресса повышает востребованность учебной, научной и методической литературы, обостряет проблему оперативности отражения в ней как новых научных концепций, так и конкретных методических рекомендаций и практических решений профессиональных проблем, характеризующих профессиональную деятельность выпускников вузов. Традиционно считается, что библиотеки должны обеспечить обучающихся в необходимом количестве «бумажными» учебниками, учебными пособиями и учебно-методической литературой.

Такой подход не отражает современные тенденции и новые нормативные требования информационного обеспечения обучающихся и не соответствует реально имеющемуся положению в бюджетном финансировании образовательных учреждений.

Одним из наиболее заметных и актуальных отличий новых федеральных государственных образовательных стандартов высшего профессионального образования (ФГОС ВПО) от предшествующих им государственных образовательных стандартов (ГОС ВПО) является требование обязательности подключения вузов к электронно-библиотечным системам. Понятие «электронно-библиотечная система» (ЭБС) впервые закреплено в официальном документе федерального органа исполнительной власти 11 лет назад – в приказе Минобрнауки РФ № 1623 от 11.04.2001 г. (в ред. приказа Минобрнауки РФ № 133 от 23.04.2008 г.). Приказами Минобрнауки РФ № 133 от 23.04.2008 г. и Рособрнадзора РФ № 885 от 25.01.2008 г. предписано комплектовать фонды вузов не только литературой на бумажных носителях, но и на электронных носителях от ЭБС. Целью внедрения в образовательный процесс ЭБС является обеспечение обучающихся в вузах, ученых и специалистов возможностью законного доступа к огромному количеству учебных, методических и научных материалов с использованием современных цифровых технологий, а также создание основ для реализации программ дистанционного образования. Внедрение ЭБС в практику информационного обеспечения обучающихся в вузах соответствует задачам инновационного развития отечественной системы образования, предоставляя равные возможности информационного обеспечения образования и науки во всех регионах за счет современных цифровых телекоммуникационных технологий. Поручением Президента РФ № 2920 от 31.10.2009 г. дано указание об ускоренном внедрении ЭБС в вузах РФ.

В соответствии с Приказом Минобрнауки РФ № 1975 от 31.05.2011 г. [4], во ФГОС ВПО по направлениям подготовки, предусматривающим присвоение выпускникам квалификации (степени) «бакалавр», «магистр» и «специалист», внесено требование: «Каждый обучающийся должен быть обеспечен индивидуальным неограниченным доступом к электронно-библиотечной системе, содержащей издания учебной, учебно-методической и иной литературы по основным изучаемым дисциплинам и сформированной на основании прямых договоров с правообладателями». Самостоятельная работа обучающихся, осуществляемая вне аудиторных занятий, должна быть обеспечена методическими разработками. Выделяемое на эту работу время должно быть обосновано расчетами.

Устанавливающие требования о необходимости предоставления обучающимся доступа к ЭБС в редакции Приказа Минобрнауки РФ [4] применительно, например, к подготовке специалистов сформулированы так: «основная образовательная программа (ООП) подготовки специалиста должна обеспечиваться учебно-методической документацией и материалами по всем учебным курсам, дисциплинам (модулям) ООП. Содержание каждой из таких учебных дисциплин (модулей) должно быть представлено в сети Интернет или локальной сети образовательного учреждения».

Согласно действующим на сегодняшний день нормативным требованиям библиотечный фонд вуза должен быть укомплектован печатными и (или) электронными изданиями основной учебной литературы по дисциплинам базовой части всех циклов, изданными за последние 10 лет (для дисциплин базовой части гуманитарного, социального и экономического цикла – за последние пять лет), из расчета не менее 25 экземпляров таких изданий на каждые 100 обучающихся. Фонд дополнительной литературы помимо учебной должен включать официальные, справочно-библиографические и специализированные периодические издания в расчете одного-двух экземпляров на каждые 100 обучающихся. Система ЭБС должна обеспечивать возможность индивидуального доступа для каждого обучающегося из любой точки, в которой имеется доступ к сети Интернет. Таким образом, нормативы по книгообеспеченности на бумажных носителях согласно новым ФГОС ВПО сокращаются вдвое: с 50 до 25 единиц на каждые 100 обучающихся. Важно и то, что подключение к ЭБС, по данным [3], требует меньше затрат, чем приобретение традиционных бумажных книг.

Отсюда следует, что при проверке укомплектованности библиотечного фонда вуза, в том числе фонда дополнительной литературы, должны учитываться издания, включенные в ЭБС, если вуз обеспечил доступ к ней обучающихся. При наличии по определенной дисциплине (дисциплинам) необходимых изданий в ЭБС, требования о наличии их в библиотечном фонде вуза не предъявляются.

Таким образом, сегодня нет альтернативы решению о подключении вузов к ЭБС. Такое подключение необходимо осуществить как во исполнение требований руководящих документов, регламентирующих реформирование высшего профессионального образования в РФ, так и исходя из чисто прагматических соображений. Сопоставление стоимости книжных изданий и затрат на использование ЭБС в образовательном процессе вузов позволяет говорить о существенном уменьшении расходов на информационное обеспечение обучающихся при сокращении доли бумажных носителей путем их замены электронными изданиями. Одновременно активное внедрение в образовательный процесс ЭБС позволяет поднять на новый уровень количественные и качественные показатели информационного обеспечения обучающихся в вузе. Сама форма получения учебной, научной и методической информации через ЭБС, предоставляемая вузом обучающимся, способствует формированию у них крайне необходимой выпускникам информационной компетенции, что объективно вызвано переходом к постиндустриальному обществу, когда информация становится основой экономической деятельности и стратегическим ресурсом государства. В этих условиях знания и коммуникации в большей мере выступают источниками благосостояния, чем природные ресурсы и физический труд, характерные для индустриального общества.

Таким образом, в условиях резкого увеличения объемов профессиональной информации, с которой приходится иметь дело современному выпускнику вуза, и ускоренной девальвации знаний вследствие высоких темпов научно-технического прогресса значение формирования информационной компетенции возрастает. Первостепенную роль в образовательном процессе вуза начинает играть выработка у обучающихся знаний о том, где и как можно оперативно получить необходимую для решения профессиональных задач информацию и умений продуктивно её использовать. Значимость в образовательной системе формирования подобных компетенций в современный информационный век стремительно повышается. Это объясняется тем, что человечество развивается путем передачи знаний от поколения к поколению. Объем знаний ускоренно увеличивается. Совершенствуется и сам механизм передачи информации, меняются технологии хранения и передачи знаний. Так, с появлением письменности отпала необходимость всю накопленную информацию держать в голове. Появились её различные внешние носители. Количество накапливаемой информации, отражающей уровень знаний, росло. Совершенствовались методы её обработки и хранения. Создавались сложные классификационные системы информации, формировалась каталогизация, повышалась ёмкость носителей информации. Например, возможности микрофильмирования на порядки выше возможностей бумажной печати. Наконец, человечество разработало компьютерные технологии обработки, хранения и передачи информации. Создана глобальная информационная сеть Интернет.

При анализе проблем информационного обеспечения обучающихся в вузах следует учитывать изменение места, роли и методики использования учебной литературы в образовательном процессе. Так, компьютеризация населения и новые информационные технологии коренным образом меняют менталитет современных студентов. Работа с компьютером, активное использование при проведении занятий компьютерных презентаций, пользование Интернетом, в том числе выход в глобальную сеть непосредственно с сотового телефона, просмотр телепередач и т.д., обеспечивают немислимые прежде возможности доступа к информации, но в то же время формируют у обучающихся мозаичный тип её восприятия с акцентом на визуальный образ и оттеснением вербальности на второй план.

В этих условиях повышается роль учебника как системообразующего компонента учебно-методического комплекса (УМК), отражающего систему научно-предметных связей, составляющих ядро сведений по дисциплине. В этой связи уместно отметить, что поскольку основным пользователем УМК выступает обучающийся, этот комплекс должен быть обязательно опубликован и доступен через ЭБС.

В качестве примера возможностей современных информационных систем приведем утвержденные приказом Рособнадзора № 1953 от 05.09.2011 г. требования к ЭБС, доступ к которой должен обеспечиваться вузом для каждого обучающегося:

1) количество учебников и учебных пособий, изданных за последние 10 лет (для дисциплин гуманитарного, социального и экономического цикла – за последние 5 лет), – не менее 2500 изданий;

2) количество научных монографий – не менее 500 изданий;

3) количество научных журналов из Перечня ВАК Минобрнауки России – не менее 50 наименований;

4) не менее 20 изданий по каждой из не менее чем 20% укрупненных групп специальностей (УГС);

5) количество издательств, представленных в ЭБС, – не менее 25;

6) общее число включенных в ЭБС изданий – не менее 5000;

7) возможность индивидуального неограниченного доступа к содержимому ЭБС, согласно требованиям ФГОС ВПО, для 100% обучающихся из любой точки доступа к сети Интернет;

8) возможность полнотекстового поиска в ЭБС;

9) возможность формировать статистические отчеты по пользователям;

10) возможность просмотра изданий с видом страниц в оригинальной верстке;

11) обеспечение доступа к зарубежным периодическим научным изданиям.

Оценке ЭБС в настоящее время посвящено большое количество публикаций и дискуссий. По данным анализа, проведенного Национальным Электронно-Информационным Консорциумом (НЭИКОН), ни одна ЭБС по своему содержанию не удовлетворяет всем потребностям вузов [5]. Поэтому вузы, особенно крупные, вынуждены подписываться на несколько ЭБС одновременно, что усложняет работу пользователей и управление информационным обеспечением образовательного процесса в вузе в целом. По данным, представленным в отраслевом докладе [1], рынок электронных библиотечных ресурсов России все еще до конца не сформирован. Авторы этого доклада отмечают, что сложности в значительной степени обусловлены разрозненностью участников рынка, отсутствием оперативных аналитических данных и недостаточностью объективной информации по данному направлению. Учитывая, что вузы, как правило, имеют собственные электронные библиотеки, важным критерием любой ЭБС становится возможность ее интеграции в существующую информационную инфраструктуру вуза, чтобы избежать необходимости поиска нужной книги последовательно во всех подключенных информационных ресурсах.

Таким образом, настоящий период информационного обеспечения образования включает процесс перехода с традиционных бумажных форматов на цифровые. В теории управления любой переходный процесс характеризуется показателями устойчивости, а также показателями качества переходного процесса среди которых: колебательность, перерегулирование, точность, время переходного процесса. Например, массовый переход на цифровые форматы может быть затухающим (апериодическим, колебательным без перерегулирования или колебательным с перерегулированием) и незатухающим (колебательным или расходящимся). Для вузовских библиотек и вообще библиотек в традиционном понимании этого слова переходный период, наступивший в результате чрезвычайно динамичного и мощного, по сути взрывообразного внешнего воздействия, связанного с глобальными изменениями информационного медийного пространства, характеризуется сложными для анализа и прогнозирования показателями качества и устойчивости переходного процесса.

Для решения проблем управления информационным обеспечением обучающихся или, в широком смысле, информационного обеспечения образовательного процесса вузов представляется перспективным использование теории информационных цепей.

Таким образом, возможности хранения, переработки и предоставления информации пользователям ЭБС большие. Возможности же самого человека практически остались неизменными. Преодоление этого противоречия между необходимостью переработки стремительно возрастающих объемов информации и практически неизменными собственными возможностями человека может осуществляться путём формирования информационной компетенции у обучающихся.

Важно и то, что взрывной характер роста объёма информации, необходимой для каждого вида профессиональной деятельности, требует удлинения срока обучения и приводит к увеличению разнообразия преподаваемых дисциплин, что способствует разрыву междисциплинарных связей и дублированию материала. С другой стороны, развитие инфокоммуникационных систем в условиях глобальной информатизации человеческого общества облегчает самообразование и доступ к получению второго образования. Становится очевидной необходимость ориентации профессионального образования не только на студентов учебных заведений профессионального образования, а на все должностные и возрастные категории специалистов, руководителей и служащих различных отраслей. Это позволит обеспечить реализацию принципа непрерывного образования: от образования на всю жизнь к образованию через всю жизнь. По мнению экспертов, происходит переход от обучения «на всякий случай» к «своевременному обучению». Все большее место будет занимать краткосрочное обучение, т. е. обучение в то время, когда оно необходимо человеку, и рынок именно такого образования с использованием информационно-телекоммуникационных систем будет развиваться быстрее, приобретая международный характер. В этой связи отметим, что информационно-телекоммуникационные системы включены в состав восьми Приоритетных направлений развития науки, технологий и техники в Российской Федерации, утвержденных Указом Президента РФ № 899 от 07.07.2011 г.

Проблема подготовки обучающихся в вузах не может рассматриваться в отрыве от конъюнктуры рынка труда. Например, потенциальный работодатель при приеме на работу выпускника вуза, имеющего квалификацию «инженер-менеджер», обращает внимание, прежде всего, на первую составляющую квалификации. Это косвенно подтверждается и ростом востребованности инженерных кадров во всех отраслях экономики. Так, по Нижегородской области до 50% вакансий в специалистах приходится на машиностроительный комплекс и инжиниринг (рис. 1), предполагающих инженерное образование.

Анализ востребованности в Нижегородской области специальностей (рис. 2) отражает текущий момент. В то же время экстраполяция динамики спроса на рынке труда позволяет предположить тенденцию уменьшения востребованности специалистов по

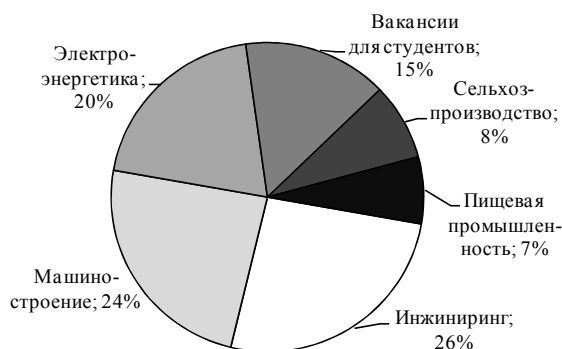


Рис. 1. Вакансии в производственной сфере Нижегородской области

продажам (50% на рис. 2) в пользу ИТ-технологий и транспорта (логистики). Установлено, что до 92% выпускников, попадающих на первоначальные должности по соответствующим специальностям, требуют технических знаний, которые приобретаются на профилирующих кафедрах.

По результатам анализа уровня подготовки специалистов в вузах за ряд лет выявлено:

- вызывают затруднения у студентов вербальные (словесные)



описания процессов взаимодействия технических объектов с окружающей средой, составление моделей внутренних процессов и внешних воздействий, по которым проводятся расчеты, что влияет на принятие квалифицированных профессиональных решений;

– слабое владение профессиональной терминологией, недостаточные навыки в формулировании профессиональных заключений.

Это вызывает необходимость корректировки издательской деятельности по выпуску учебной литературы. Представляется целесообразной ориентация потенциального читателя на отраслевую, инновационную направленность профессиональных интересов, устремление их на наиболее емкие отрасли региона, в котором действует вуз.

Удельный вес изданий по количеству новых наименований, представленных на рынках в 2010 г. для вузов, показывает, что наибольшее количество (в абсолютном и относительном выражениях) литературы издают непосредственно сами вузы (более 40,9%).

В 2009-2010 гг. на долю учебных и методических изданий для высшей школы приходилось порядка 20% по количеству наименований и 2,9% по суммарному тиражу в общем выпуске книг и брошюр в РФ. В 2010 г. основная масса производителей учебной литературы для вузов начала сокращать объемы своих портфелей. Это связано и с демографической ситуацией в стране. Снизилась и тиражи изданий. Если раньше стандартным для учебной книги считался тираж в три тысячи экземпляров, то сегодня средний тираж упал до двух тысяч экземпляров в год. Падение продаж в 2010 г. относительно предыдущего года составило порядка 12-15%. Прогнозируется и дальнейшее снижение тиражей учебной литературы при одновременном увеличении цен на нее.

Выпускаемые издательствами книги, включая учебную литературу, существенно отличаются по цене издания. На рис. 3 представлены средние цены по 16 издательствам. Как видно из этой гистограммы, разница в ценах может достигать 483% (издательства ГОЭТАР и КноРус) и более процентов.

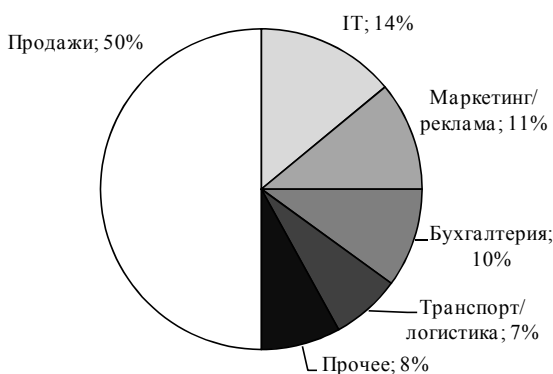


Рис. 2. Наиболее востребованные специальности по Нижегородской области

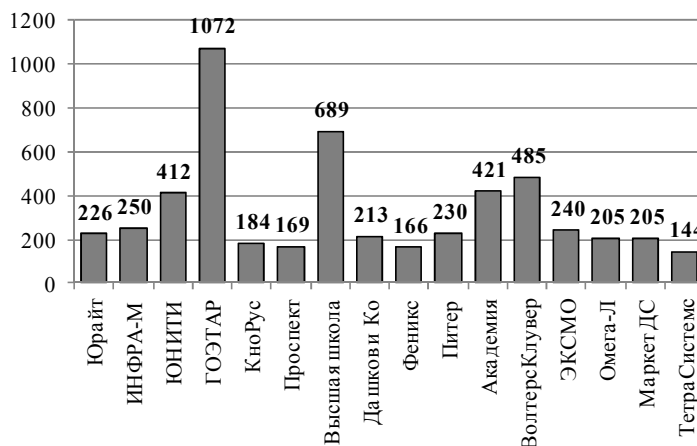


Рис. 3. Средняя цена новинки издателя за 2010 г., руб.

Для анализа положения издания учебной литературы представляют интерес отклонения средней цены издательства от рыночного тренда. На рис. 4 представлены эти отклонения по состоянию на 2010 г. в процентах по группе издательств.

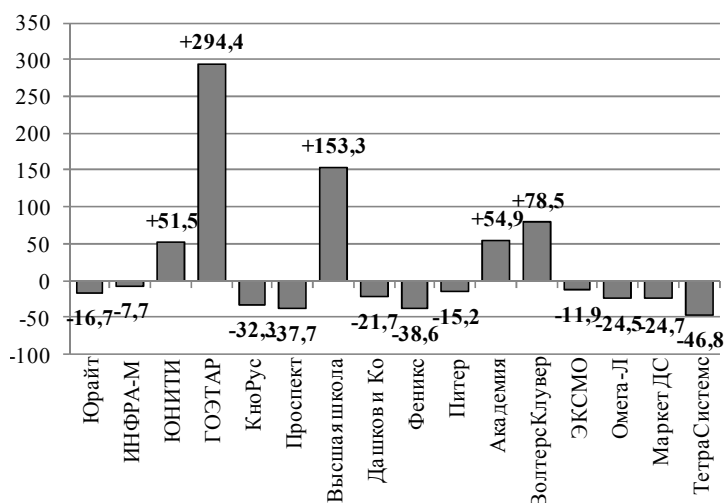


Рис. 4. Отклонения средней цены издательства от рыночного тренда, руб.

Существенны и издержки, связанные с доставкой книжной продукции к потребителю. Так, проведенный издательством «Книжная индустрия» опрос по их относительной величине в издержках предприятия показал, что:

- 12,5% опрошенных оценили их в менее чем 1% и такое же количество опрошенных – в 5-10%;
- 25% опрошенных оценили в 1-3%;
- 50% опрошенных оценили в 1-5%.

Существенными для рынка учебной и методической литературы для вузов становятся поправки в законе «Об образовании» и новеллы в готовящемся ему на смену законе «Об образовании в Российской Федерации», связанные с государственной поддержкой и развитием системы общедоступных электронных ресурсов: интернет-порталов с развитой функцией поиска в ЭБС и базе данных. Президент РФ подписал 29 февраля 2012 г. Федеральный закон «О внесении изменений в Закон Российской Федерации «Об образовании»» в части применения электронного обучения, дистанционных образовательных технологий. Новый закон приравнивает их к традиционным формам образования. Это будет одним из стимулов ускоренного развития ЭБС.

Развитие электронных ресурсов в системе высшего образования может стать официальным поводом для отказа от финансирования затрат на приобретение традиционных печатных учебников со стороны и, соответственно, сворачивания рынка выпуска книг учебной, научной и методической направленности за пределами вуза. Конечно, могут появиться какие-то новые формы этой литературы и новые методики ее использования совместно с электронными носителями информации, что, не исключено, даст синергетический положительный эффект и послужит стимулом к увеличению выпуска печатных бумажных изданий для вузов. Но данное предположение требует проведения специальных исследований для более глубокого и конкретного его обоснования.

**Выводы.** 1. Изменения в Федеральном законе «Об образовании», новеллы в проекте Федерального закона «Об образовании в Российской Федерации», требование ФГОС ВПО об обязательности подключения вузов к ЭБС соответствуют задачам

инновационного развития отечественной системы образования в условиях реформирования высшего образования и присоединения России к Болонской декларации.

2. Перевод информационного обеспечения обучающихся в вузах с преимущественно бумажных на преимущественно электронные носители будет осуществляться через переходные процессы, для обеспечения показателей качества и устойчивости которых требуется эффективное управление, при осуществлении которого представляется перспективным применение теории информационных цепей.

3. Форма получения учебной, научной и методической информации через ЭБС, предоставляемая вузом обучающимся, способствует формированию у них информационной компетенции, необходимой для успешной профессиональной деятельности выпускников вузов в формирующемся постиндустриальном обществе.

#### Литература

1. Воронцов А.Н., Леонтьев К.Б. Электронно-библиотечные системы России: отраслевой доклад [Электронный ресурс] // Университетская библиотека online: сайт. URL: [http://www.biblioclub.ru/industry\\_of\\_books.htm](http://www.biblioclub.ru/industry_of_books.htm) (дата обращения: 21.11.2011).

2. Лежнюк П.Д., Комар О.В. Оценка качества оптимального управления критериальным методом. Винница: Универсум-Винница, 2006. 108 с.

3. Молчанов А.В. Подключение вузов к электронно-библиотечной системе – одно из главных требований нового образовательного стандарта [Электронный ресурс] // Библиотеки и информационные ресурсы в современном мире науки, культуры, образования и бизнеса: семнадцатая Междунар. конф. Крым, 2010. URL: <http://www.gpntb.ru/win/inter-events/crimea2010/disk/45.pdf> (дата обращения: 29.12.2010).

4. О внесении изменений в федеральные государственные стандарты высшего профессионального образования: приказ Министерства образования и науки Российской Федерации № 1975 от 31.05.2011 г.; зарегистрирован Минюстом РФ 28.06.2011 г. № 21200 [Электронный ресурс] // Гарант: информационно-правовой портал. URL: <http://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/55071681/#55071681>.

5. Шварцман М.Е. На что, кроме содержимого, обратить внимание при выборе электронно-библиотечной системы [Электронный ресурс] // Университетская библиотека online: сайт. URL: [http://www.biblioclub.ru/industry\\_of\\_books.php?nid=32](http://www.biblioclub.ru/industry_of_books.php?nid=32) (дата обращения: 19.09.2011).

---

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

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

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

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

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

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

**ГРЕБЕНЮК ИВАН ИВАНОВИЧ** – кандидат технических наук, доцент, заведующий кафедрой математики и информатики, Нижегородский институт менеджмента и бизнеса, Россия, Нижний Новгород ([ngtu2008@ya.ru](mailto:ngtu2008@ya.ru)).

**GREBENYUK IVAN IVANOVICH** – candidate of technical sciences, associate professor, head of Mathematics and Computer Science Chair, Nizhny Novgorod Institute of Management and Business, Russia, Nizhny Novgorod.

---

УДК 621.372.54

О.Н. ЯДАРОВА, Л.А. СЛАВУТСКИЙ  
**ДОПЛЕРОВСКИЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ КОНТРОЛЬ  
ОТКРЫТОГО ВОЗДУШНОГО ПОТОКА\***

**Ключевые слова:** ультразвук, доплеровские спектры, воздушный поток, дистанционный контроль.

*Предложена система дистанционного ультразвукового контроля воздушных потоков. Для оценки параметров потока используются доплеровские спектры обратного рассеяния ультразвукового сигнала на турбулентных флуктуациях. Результаты экспериментальных измерений и приближенных модельных расчетов качественно согласуются. Показано, что для оценки параметров потока необходимо анализировать как среднюю частоту доплеровского сдвига, так и ширину (форму) доплеровского спектра ультразвукового сигнала.*

**O.N. YADAROVA, L.A. SLAVUTSKIY  
THE DOPPLER ULTRASONIC CONTROL OF THE OPEN AIR FLOW**

**Key words:** ultrasonic, Doppler spectrum, air flow, remote control.

*The article proposes a system for remote ultrasonic control of air flow. Doppler spectra of backscattered ultrasound signal on the turbulent fluctuations are used to estimate the flow parameters. The results of experimental measurements and approximate model calculations are in agreement. To estimate the flow parameters it is necessary to analyze both the average frequency of Doppler shift and width (form) of the Doppler spectrum of the ultrasonic signal.*

Для измерения скорости потоков газов, в частности воздушных потоков, могут использоваться как контактные, так и бесконтактные (дистанционные) методы. Контактные методы [2, 3] позволяют 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, например, вентиляторами, являются турбулентными и характеризуются значительной пространственно-временной неоднородностью [7]. В этом случае удобно пользоваться дистанционными методами измерения – оптическими или ультразвуковыми.

Ультразвуковые (УЗ) методы контроля воздушных потоков имеют несколько меньшее разрешение, чем оптические (лазерное зондирование или пассивные измерения в ультракрасном диапазоне). При этом ультразвуковые измерения оказываются существенно дешевле, надежнее и позволяют проводить контроль потока в относительно большем пространственном объеме из-за широкой направленности ультразвукового излучения.

В настоящей работе показана возможность контроля скорости открытого воздушного потока на основе измерений доплеровского частотного сдвига обратного рассеяния УЗ сигнала на неоднородностях потока [1, 4].

На рис. 1 показана геометрия экспериментальных измерений и модельных расчетов, а также блок-схема ультразвукового прибора для доплеровского контроля [6].

Источником опорной частоты служит кварцевый генератор Г1. Его сигнал после усилителя У1 поступает на ультразвуковой преобразователь (УЗП). Сигнал приемника (преобразователь МА40В8R с резонансной частотой  $f_0 = 40$  кГц) после входного каскада усиления У2, охваченного автоматической регулировкой усиления, поступает на вход смесителя ХУ. На второй его вход поступает сигнал с генератора Г1, т.е. на выходе смесителя возникают сигналы комбинационных частот.

---

\* Исследование выполнено при поддержке РФФИ (проект № 12-08-97007 р\_Поволжье\_а).

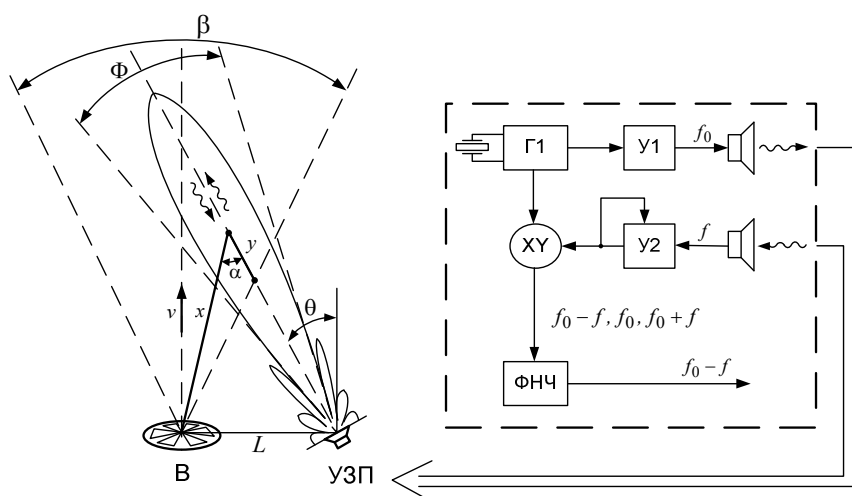


Рис. 1. Схема экспериментальных измерений и модельных расчетов (слева), функциональная схема устройства (справа)

С выхода смесителя сигнал поступает на фильтр низкой частоты (ФНЧ), вырезающий высокие частоты, а оставшийся сигнал разностной частоты позволяет определить величину частотного сдвига, который связан со скоростью потока.

Для задания потока использовался вентилятор (В) с выходным отверстием радиусом  $2,5 \cdot 10^{-2}$  м, производительностью  $12,5 \cdot 10^{-3}$  м<sup>3</sup>/с. Обратное рассеяние УЗ сигнала на неоднородном воздушном потоке имеет пространственно-распределенный характер. Рассеяние происходит в области пересечения потока и диаграммы 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.

На рис. 2 приведены примеры доплеровского спектра сигнала при разных скоростях потока. Время записи экспериментального сигнала (кривая 4) составляло не менее 0,8 с, что вполне позволяет выделить низкочастотную составляющую доплеровского сдвига частоты. Частота оцифровки не ниже 250 кГц. Как видно из рис. 2, доплеровский сдвиг меняется в широком диапазоне от десятков герц до килогерца, и максимум спектра смещается в зависимости от угла и скорости потока. Экспериментальный спектр (рис. 2, кривая 4) имеет сложную форму с несколькими локальными максимумами. Форма сигнала меняется в зависимости от угла зондирования  $\theta$ . Это может быть связано с боковыми лепестками диаграммы направленности, неоднородностью потока, рассеянием на границах потока. При допущении, что рассеяние имеет статистически однородный характер и время измерения значительно превышает характерные времена флуктуаций потока, сигнал обратного рассеивания может быть, в простейшем случае, вычислен в виде пространственного интеграла

$$S(t) = \int_{\frac{\Phi_0}{2}}^{\Phi} \int_{-\frac{\gamma}{2}}^{\frac{\gamma}{2}} A(\varphi) e^{-i\gamma y} \cos[2\pi(f_0 + \Delta f)t] dy d\varphi, \quad (1)$$

где  $\Delta f = \frac{v}{c} 2f_0 \cos \alpha$  – доплеровский сдвиг частоты, зависящий от угла рассеяния  $\alpha$ , скорости потока  $v$  и скорости звука  $c$ ;  $f_0$  – несущая частота ультразвукового сигнала;

$\gamma \sim f_0^2$  – коэффициент затухания ультразвуковой волны;  $A(\varphi)$  – амплитудный коэффициент, включающий в себя угловую зависимость излучения в соответствии с диаграммой направленности ультразвуковых преобразователей

$$v = \frac{\sqrt{q} v_0}{x}, \quad (2)$$

где  $v_0$  – начальная скорость потока вентилятора;  $q$  – производительность;  $x$  – расстояние по оси от выходного отверстия вентилятора. Формула (2) широко используется в технике для расчета раздачи воздуха через воздухораспределители, расчета воздушных потоков вентиляторов [7] и следует из гидродинамики турбулентных потоков [5].

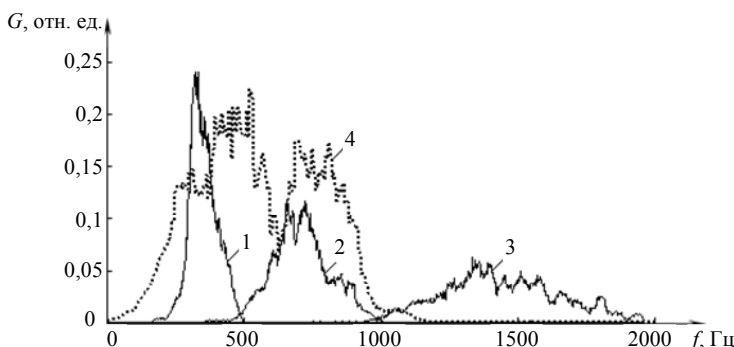


Рис. 2. Расчетные (1, 2, 3) и экспериментальный (4) доплеровские спектры. Скорость потока на выходе вентилятора для кривых 1, 2, 3, 4 составляет 3, 6, 12 и 6,87 м/с

На рис. 2 приведены расчетные спектральные плотности  $G(f)$  сигнала  $S(t)$ , полученные при помощи (1) для трех разных значений производительности  $q$  и, соответственно, начальной скорости потока  $v_0$ . Как видно из рис. 2 (угол наклона  $\theta = 50^\circ$ ), с изменением скорости потока меняется не только средняя частота доплеровского сдвига, но и ширина спектра. Для интегральной оценки этих параметров рассчитывалась средневзвешенная частота доплеровского спектра сигнала:

$$f_{\text{cp}} = \frac{\int f G(f) df}{\int G(f) df}. \quad (3)$$

Полуширина спектра  $G(f)$  оценивалась в виде нормированного момента второго порядка

$$\sigma(f) = \sqrt{\frac{\int (f - f_{\text{cp}})^2 G(f) df}{\int G(f) df}}. \quad (4)$$

Для оценки изменения формы доплеровского спектра использовался параметр  $k = \frac{2\sigma(f)}{f_{\text{cp}}}$ .

На рис. 3 проведено сопоставление экспериментальных результатов для величин  $f_{\text{cp}}$  и  $k$  с данными моделирования по формуле (1) в зависимости от угла  $\theta$  между центральной осью потока и направлением ультразвукового излучения.

Как видно из рис. 3, даже при грубом допущении об однородности потока в пределах угла его расходимости (см. рис. 1, формулу (2)), угловые зависимости среднего доплеровского сдвига качественно согласуются с экспериментальными данными.

Поведение расчетных и экспериментальных зависимостей параметра  $k(\theta)$ , характеризующего ширину доплеровского спектра, также качественно согласуется (рис. 3, б).

Зависимости имеют характерный минимум, соответствующий угловому положению максимальных частот сдвига (см. рис 3, а). При этом экспериментальная зависимость  $k(\theta)$  оказывается значительно выше. То есть ширина экспериментального доплеровского спектра значительно превышает ширину расчетного спектра. Это связано, по-видимому, с пространственно-временной неоднородностью потока, которая не учитывается в расчетах.

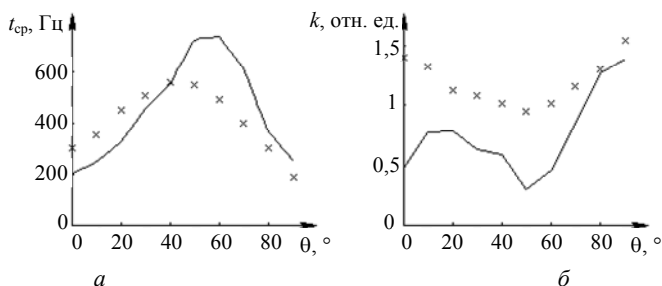


Рис. 3. Сопоставление экспериментальных (крестики) и расчетных (сплошная) угловых зависимостей для среднего доплеровского сдвига (а) и параметра  $k$  (б)

Таким образом, результаты лабораторных экспериментальных исследований и моделирования показывают, что предлагаемое ультразвуковое устройство обладает достаточной чувствительностью для доплеровского дистанционного контроля неоднородного воздушного потока. 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.

#### Литература

1. Блохинцев Д.И. Акустика неоднородной движущейся среды. М.: Наука, 1981. 208 с.
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.: Гидрометеоиздат, 1991. 338 с.
4. Красильников В.А., Крылов В.В. Введение в физическую акустику. М.: Наука, 1984. 400 с.
5. Ландау Л.Д., Лившиц Е.М. Гидродинамика. М.: Наука, 1988. 736 с.
6. Николаев А.А., Славутский Л.А. Дистанционный контроль ультразвуковых магнито-стрикционных преобразователей противонакипных устройств // Вестник Чувашского университета. 2008. № 2. С. 228-232.
7. Шепелев И.А. Аэродинамика воздушных потоков в помещении. М.: Стройиздат, 1978. 144 с.

---

**ЯДАРОВА ОЛЬГА НИКОЛАЕВНА** – магистрант кафедры управления и информатики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (o\_lala\_la@mail.ru).

**YADAROVA OLGA NIKOLAEVNA** – master's program student of Management and Informatics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**СЛАВУТСКИЙ ЛЕОНИД АНАТОЛЬЕВИЧ.** См. с. 232.

---

УДК 669.7.017

Е.П. ШАЛУНОВ, И.В. АРХИПОВ

**ЖАРОПРОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ  
НА ОСНОВЕ ПОРОШКОВОГО АЛЮМИНИЕВОГО СПЛАВА  
ДЛЯ АРМИРОВАНИЯ ПОРШНЕЙ ФОРСИРОВАННЫХ ДВИГАТЕЛЕЙ\***

**Ключевые слова:** реакционное механическое легирование, атритор, механохимический синтез, дисперсное упрочнение, алюминиевый сплав, углерод, гранулы, жаропрочность.

*Разработаны и исследованы дисперсно-упрочненные композиционные материалы системы Al-Si-Ni-Fe-C-O как с добавками Ti, Cu и Mg, так и без них. Для их получения использованы метод реакционного механического легирования и технологии порошковой и гранульной металлургии. Эти материалы обладают высокими прочностными характеристиками при нормальной и повышенных температурах, низким коэффициентом линейного термического расширения и высокой износостойкостью, что позволяет рекомендовать их для армирования поршней форсированных двигателей.*

**E.P. SHALUNOV, I.V. ARKHIPOV**

**HEAT-RESISTANT MATERIALS BASED ON POWDER ALUMINUM ALLOYS  
FOR REINFORCEMENT OF THE FORCED ENGINES PISTONS**

**Key words:** reactionary mechanical alloying, attritor, mechanochemical synthesis, dispersion strengthening, aluminium alloy, carbon, granule, heat resistance.

*Developed and researched dispersion strengthened composites of Al-Si-Ni-Fe-C-O system as with the addition of Ti, Cu and Mg, and without them. These materials are made by processing initial powder mixture granules in attritor, by cold compaction into briquettes and by further forming these briquettes into bars, pipes and other useful shapes by extrusion. These materials have high strength properties at normal and elevated temperatures, low coefficient of linear thermal expansion and high wear resistance, which allows you to recommend them for reinforcing of the forced engines pistons.*

На поршень двигателя внутреннего сгорания (ДВС) действуют высокие механические (давление газов, силы инерции) и тепловые нагрузки. Его боковая поверхность подвергается износу при движении по поверхности цилиндра. В результате трения поршневых колец и боковой поверхности о стенки цилиндра поршень нагревается дополнительно. Ввиду высоких температур поверхности днища поршня, достигающих обычно более 300°C (рис. 1, а), прочность материала поршня снижается, что может привести к образованию в нем трещин.

В настоящее время считается [4], что для малофорсированных двигателей с ограниченным сроком службы наиболее целесообразно применять цельные поршни (литые или штампованные), изготавливаемые из специальных поршневых жаропрочных алюминиевых сплавов. Например, для литых поршней в кокиль используются эвтектически легированные силумины АЛ25, АЛ30, имеющие предел прочности при нормальной температуре 195...235 МПа и при температуре 300°C – 100...110 МПа. Коэффициент линейного термического расширения (КЛТР) этих сплавов в диапазоне температур (20...300)°C составляет  $21 \cdot 10^{-6} \text{ 1/}^\circ\text{C}$  [4, 6]. Полученные горячей объемной штамповкой поршни из деформируемых алюминиевых сплавов (например, АК4, АК4-1), как правило, обладают более высокими, чем литые, прочностными характеристиками, но они имеют большее значение КЛТР –  $(22,0...24,3) \cdot 10^{-6} \text{ 1/}^\circ\text{C}$  –, более массивны и дороги.

После достижения такого уровня форсирования ДВС, когда среднее эффективное давление составляет 1,5...1,8 МПа и более, поршни изготавливают составными [4, 6]. В

---

\* Исследование выполнено при поддержке РФФИ (проект № 12-08-31525).



форсированных дизелях все шире применяют поршни с залитой вставкой под первое, а иногда под первое и второе верхние компрессионные кольца. Такие вставки изготавливают из аустенитной или марганцовистой стали, а также из аустенитного чугуна, что приводит к существенному повышению износостойкости кольцевых канавок. Для повышения термостойкости донной части поршня, где у высокофорсированных дизелей температура может достигать  $350\ldots 450^\circ\text{C}$ , эту часть армируют вставкой из жаропрочного материала, например, из жаропрочной стали 20Х3МВФ, что значительно увеличивает массу поршня.

С разработкой жаропрочных композиционных материалов на основе алюминия возникла возможность армировать донную часть поршней вставками из таких материалов. Например, известны составные поршни немецкой компании MTU AG [4], в которых вставка из жаропрочного алюминиевого композиционного материала приваривается к днищу поршня из алюминиевого сплава при помощи электронно-лучевой сварки в вакууме. В работах [1-3] вставка для донной части составного поршня выполнена из разработанного в Чувашском госуниверситете жаропрочного дисперсно-упрочненного композиционного материала (ДУКМ) системы Al-C-O с содержанием в его исходном составе 4,0% масс. углерода. Этот материал был получен с использованием метода реакционного механического легирования в атриторе и технологий порошковой и гранульной металлургии. Его субзеренная структура с механохимически синтезированными упрочняющими фазами  $\text{Al}_4\text{C}_3$  и  $\text{Al}_2\text{O}_3$  со средним размером частиц 40 нм обеспечили материалу высокие показатели предела прочности при растяжении не только в условиях нормальной температуры ( $500\ldots 520$  МПа), но, главное, при температуре  $350^\circ\text{C}$  –  $200\ldots 210$  МПа [7, 8]. Соединение армирующей вставки, отштампованной из прутка этого материала, с донной частью поршня из литейного алюминиевого сплава АЛ25 осуществлялось по диффузионному механизму во время получения поршня методом литья с кристаллизацией под давлением (ЛКД). Но при этом КЛТР алюминиевого ДУКМ несколько превышает КЛТР сплава АЛ25, в связи с чем во время работы поршня в зоне соединения вставки с его донной частью возникали дополнительные напряжения, отрицательно сказывающиеся на прочности этого соединения.

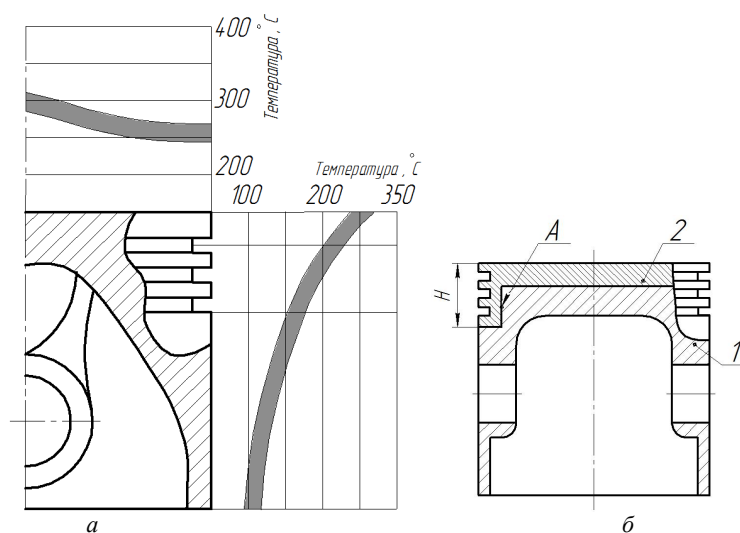


Рис. 1. Распределение температуры нагрева поршня во время работы (а) и поршень (б) из литейного алюминиевого сплава 1, донная часть которого армирована вставкой из жаропрочного материала 2

В настоящей работе авторы предприняли попытку получения жаропрочных дисперсно-упрочненных композиционных материалов с более низкими значениями КЛТР,

применив для этого указанную выше технологию, а в качестве основы материалов использовали порошковый алюминиевый сплав с повышенным содержанием кремния. Использование во вставке донной части составного поршня алюминиевого композиционного материала, имеющего КЛТР, значительно меньше, чем у алюминиевого литейного сплава (например, АЛ25), из которого методом ЛКД изготавливается поршень, позволит, во-первых, увеличить прочность соединения жаропрочной вставки с днищем и юбкой за счет создания возрастающего по мере нагрева поршня натяга в зоне *A* этого соединения (рис. 1, *б*) и, во-вторых, уменьшить объемное изменение поршня во время работы, если правильно рассчитать высоту *H* кольцевого бурта вставки. Следовательно, можно создать меньший зазор между поршнем и цилиндром, что позволит снизить потери мощности двигателя, сократить расход масла и топлива.

**Исходные материалы и технология получения образцов из них.** Для исследований использовался порошок алюминиевого сплава (ПАС) с содержанием в нем 26,3% масс. Si, 6,06% масс. Ni и 1,86% масс. Fe. В качестве основных добавок к нему были выбраны стандартный алюминиевый порошок ПП-1 и углерод в виде газовой сажи ДГ-100. Для дальнейшего легирования исследуемых композиций использовались также стандартные порошки титана, меди и алюминиевомагниевого сплава АД-50М.

Обработка порошка алюминиевого сплава и его смеси с углеродом, а также с другими указанными выше порошками производилась в аттриторе с емкостью рабочей камеры 15 л в течение 30...180 мин со скоростью вращения ротора – 600 об./мин, соотношением массы мелющих шаров к массе обрабатываемой порошковой смеси как 24:1 в среде воздуха рабочей камеры аттритора. Полученный продукт (будем называть его гранулами) был подвергнут холодному двустороннему компактированию в жестком контейнере гидравлического пресса давлением 600 МПа в брикеты диаметром 25 мм. Далее производилась горячая вакуумная дегазация (ГВД) гранульных брикетов в вакуумной печи при температуре 500°C с выдержкой при этой температуре 60 мин и остаточном давлении в печи  $5 \cdot 10^{-4}$  мм рт. ст. ( $1,33 \cdot 10^{-8}$  бар). Термообработанные брикеты заворачивались в алюминиевую фольгу, нагревались в электропечи в атмосфере воздуха до температуры 440°C или 450°C, выдерживались при этих температурах 60 мин и далее подвергались горячей экструзии в прутки диаметром 6,5 мм из нагретого до 320°C, 380°C или 415°C контейнера гидропресса со скоростью прессования 4,2...6,15 мм/с и коэффициентом вытяжки – 17.

**Результаты исследований.** С целью выявления влияния обработки в аттриторе на структуру и свойства порошка алюминиевого сплава (ПАС) из него были получены гранулы при длительности обработки в аттриторе  $\tau_r$ , составляющей 30 мин, 60 мин, 90 мин и 120 мин, из которых по указанной выше технологии были изготовлены прутки для исследований.

Внешний вид исходного порошка ПАС приведен на рис. 2, *а*, а на рис. 2, *б* представлен внешний вид полученных из него при  $\tau_r = 90$  мин гранул.

Из рис. 2 видно, что если исходный порошок имел правильную (сферическую) форму, то после обработки в аттриторе он стал иметь оскольную форму, что свидетельствует об измельчении порошка в процессе обработки в аттриторе. Об этом свидетельствует и рис. 3, *а*, из которого также видно, что начиная с 60 мин средний размер гранул практически не изменяется и составляет 0,25...0,26 мм. Данные рентгеноструктурного и дифференциально-термического анализов показали, что во время обработки в аттриторе в порошке ПАС образуется новая фаза – оксид алюминия, чему способствовало как образование новых (ювенильных) поверхностей при измельчении порошка, так и высокая степень его механической активации за счет интенсивной пластической деформации (ИПД), которой он был подвергнут во время обработки в аттриторе. Этому также способствовало повышение температуры в рабочей камере аттритора до (90...120)°C при постоянном охлаждении ее водой с температурой  $23^{+2}$ °C.

Проведенные с использованием методов рентгеноструктурного анализа исследования тонкой структуры материала исходного порошка ПАС и полученных из него

гранул показали, что если средний размер блоков когерентного рассеяния  $D$  для исходного порошка ПАС составляет 0,14 мкм, то для полученных при  $\tau_r = 60$  мин гранул  $D$  стал равен 0,042 мкм, что свидетельствует о сильном измельчении исходной структуры порошка. Расчет рентгенограмм выявил наличие в полученных гранулах следующих основных фаз:  $\alpha$ -твердый раствор алюминия, кремний, соединения  $Al_3Ni$  и  $Al_2O_3$ . Все вышеизложенное объясняет причины повышения в 2 раза микротвердости порошка ПАС в результате обработки в атриторе (см. рис. 3, а), а также тот факт, что изготовленные из полученных при  $\tau_r = 90$  мин гранул прутки имели предел прочности при растяжении, равный 425 МПа, тогда как предел прочности прутков, изготовленных из исходного порошка ПАС, составлял 220 МПа.

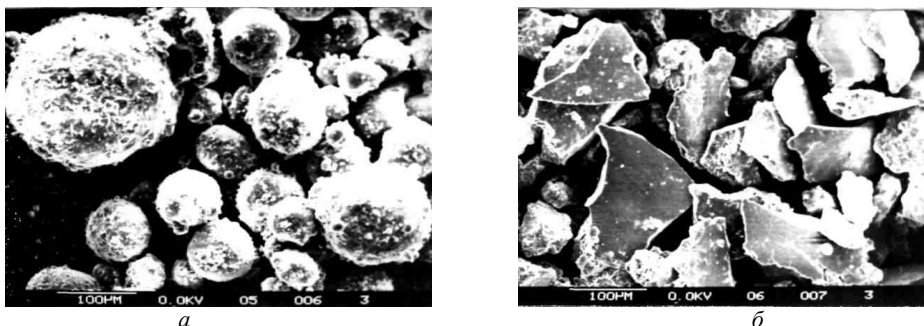


Рис. 2. Внешний вид порошка сплава Al – 26,3% масс.; Si – 6,06% масс.; Ni – 1,86% масс. Fe (а) и полученных из него после обработки в атриторе при  $\tau_r = 90$  мин гранул (б)

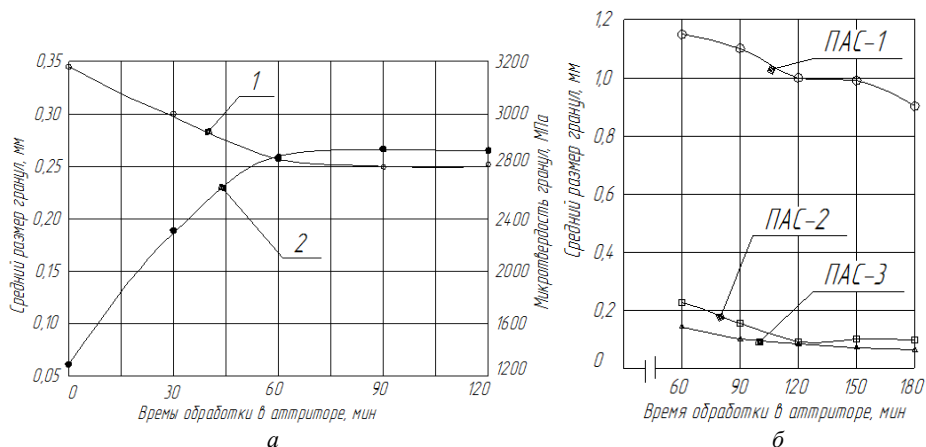


Рис. 3. Зависимости среднего размера гранул сплава ПАС (Al – 26,3% масс. Si – 6,06% масс. Ni – 1,86% масс. Fe) (кривая 1) и его микротвердости (кривая 2) от времени обработки в атриторе (а) и среднего размера гранул разных композиций на основе этого сплава от времени их обработки в атриторе (б)

Для проведения дальнейших исследований приготавливались следующие порошковые композиции:

- ПАС-01: 50,0% масс. порошка ПАС – 50,0% масс. порошка алюминия ПП-1;
- ПАС-1: (50,0% масс. порошка ПАС – 50,0% масс. порошка алюминия ПП-1) – 1,0% масс. углерода;
- ПАС-02: 66,7% масс. порошка ПАС – 33,3% масс. порошка алюминия ПП-1;
- ПАС-2: (66,7% масс. порошка ПАС – 33,3% масс. порошка алюминия ПП-1) – 1,0% масс. углерода;

- ПАС-03: 75,0% масс. порошка ПАС – 25,0% масс. порошка алюминия ПП-1;
- ПАС-3: (75,0% масс. порошка ПАС – 25,0% масс. порошка алюминия ПП-1) – 1,0% масс. углерода;
- ПАС-21: (66,7% масс. порошка ПАС – 33,3% масс. порошка алюминия ПП-1) – 0,8% масс. титана – 1,0% масс. углерода;
- ПАС-31: (75,0% масс. порошка ПАС – 25,0% масс. порошка алюминия ПП-1) – 1,0% масс. порошка меди – 0,5% масс. порошка магния – 1,0% масс. углерода.

Эти композиции были обработаны в атриторе при  $\tau_r$ , равном 60 мин, 90 мин, 120 мин, 150 мин и 180 мин, и из полученных гранул были изготовлены прутки, подвергнутые различным видам исследований и испытаний.

Анализ физико-механических свойств материала прутков показал следующее. Добавка к порошку ПАС порошка алюминия ПП-1 (композиции ПАС-01, ПАС-02 и ПАС-03) без проведения обработки этих композиций в атриторе ( $\tau_r = 0$ ) существенно повысили значения относительного удлинения  $\delta_5$  материала прутков (соответственно, 5,9%, 5,6% и 3,5% против 1,2% у материала прутков из порошка алюминиевого сплава ПАС) при практически таком же, как у прутков из порошка ПАС, пределе прочности  $\sigma_b$  (соответственно, 180 МПа, 230 МПа и 235 МПа против 220 МПа).

После обработки порошковых композиций ПАС-01, ПАС-02 и ПАС-03 в атриторе при  $\tau_r = 90$  мин прутки из их гранул стали иметь предел прочности, равный, соответственно, 475 МПа, 485 МПа и 475 МПа, при  $\delta_5$ , составляющем 2,0%, 1,8% и 1,5%. КЛТР этих материалов в диапазоне температур (20...100)°C составил от  $16,6 \cdot 10^{-6}$  1/°C до  $17,3 \cdot 10^{-6}$  1/°C, а при (20...350)°C он стал равным  $(19,1...19,6) \cdot 10^{-6}$  1/°C. Такие свойства материалов могли быть достаточными для того, чтобы из них можно было бы изготавливать армирующие поршень вставки, но проведенные испытания на растяжение при температуре 350°C выявили недостаточную жаропрочность этих материалов:  $\sigma_b$  не превосходил значения 135 МПа.

При добавлении порошка алюминия ПП-1 и углерода в порошковый сплав ПАС (композиции ПАС-1, ПАС-2 и ПАС-3) без проведения обработки в атриторе ( $\tau_r = 0$ ) полученные материалы имели  $\sigma_b$ , равный, соответственно, 240 МПа, 230 МПа и 195 МПа, при значениях относительного удлинения 4,2%, 6,0% и 5,2%, что свидетельствует об отсутствии, практически, влияния углерода на прочностные и пластические характеристики композиций ПАС-01, ПАС-02 и ПАС-03. Но при этом КЛТР увеличился на 9...18% во всем диапазоне температур испытаний.

Однако физико-механические свойства прутков из гранульных композиций ПАС-1, ПАС-2 и ПАС-3 существенно изменились, когда исходные порошковые смеси этих композиций были подвергнуты обработке в атриторе: повысились значения предела прочности и твердости не только при нормальной температуре, но и, главное, при температуре 350°C, понизились значения КЛТР. Правда, несколько понизилась пластичность.

Введение в порошковый сплав ПАС добавок порошка алюминия ПП-1 и углерода по-разному влияет на средний размер гранул (рис. 3, б), но характер процесса при  $\tau_r = 60...180$  мин остается неизменным: так же, как и при обработке в атриторе порошкового сплава ПАС (см. рис. 3, а), происходит измельчение порошковой смеси и существенное повышение твердости получаемых гранул. Однако следует отметить, что при добавлении в порошок ПАС наибольшего количества порошка алюминия ПП-1 (композиция ПАС-1) к моменту, отмеченному  $\tau_r = 60$  мин, гранулы имели средний размер 1,16 мм (см. рис. 3, б), тогда как средний размер гранул порошка ПАС при этом значении  $\tau_r$  составлял всего 0,26 мм (см. рис. 3, а). Данный факт свидетельствует о том, что при обработке в атриторе композиции ПАС-1 в течение 60 мин доминирующим процессом образования гранул являлся процесс консолидации измельченных исходных порошков по механизму сварки трением. Ответственным за этот процесс был пластичный порошок ПП-1.

Для обоснования указанной выше температуры горячей вакуумной дегазации (ГВД) холоднокомпактированных гранульных брикетов брикеты, изготовленные из гранул композиций ПАС-2 (при  $\tau_r = 180$  мин) и ПАС-3 (при  $\tau_r = 120$  мин), были подвергнуты

нагреву в камерной печи сопротивления в течение 60 мин при температурах 400°C, 450°C, 500°C, 550°C и 600°C. Исследования микроструктуры термообработанных брикетов показали, что при температуре 400°C структурные изменения в гранулах идут очень медленно. При температуре 450°C они также не были завершены. При 500°C наблюдается массовое выделение мелкодисперсных частиц избыточного кремния из пересыщенного твердого раствора, структура при этом близка к равновесной. При повышении температуры термообработки до 550°C и 600°C наблюдается оплавление гранул, и структура переходит в литое состояние. Таким образом, наиболее оптимальной температурой, при которой следует вести процесс ГВД гранульных брикетов, следует считать 500°C.

Исследования микроструктуры гранульных брикетов после ГВД при 500°C/60 мин и измерения микротвердости их гранул показали, что в процессе вакуумной горячей дегазации в материалах брикетов происходили выделение мелкодисперсных фаз из пересыщенного твердого раствора, спекание гранул и гомогенизация структуры брикетов. При этом было обнаружено, что при длительности обработки композиций в атриторе, равной 60 мин и 90 мин, в структуре материала брикетов после ГВД наблюдаются крупные включения выделений из  $\alpha$ -фазы, т.е.  $\tau_r = 90$  мин и менее является недостаточным для получения однородной структуры брикетов. При  $\tau_r = 120$  мин и более брикеты становятся практически однородными по структуре, но при этом они все-таки обладают остаточной пористостью (рис. 4, а).

Как и следовало ожидать, ГВД брикетов при 500°C/60 мин частично снизила наклеп гранул: их микротвердость уменьшилась почти в 2 раза. Исследования тонкой структуры материала брикетов, полученных из гранул при  $\tau_r = 60$  мин, с использованием методов рентгеноструктурного анализа показали, что средний размер блоков когерентного рассеяния  $D$  составил 0,17 мкм, что свидетельствует о протекании при ГВД рекристаллизационных процессов.

Микроструктура горячекструдированных прутков была мелкозернистой (рис. 4, б), изредка наблюдались крупные образования  $\alpha$ -твердого раствора алюминия. Методом просвечивающей электронной микроскопии с использованием фольг из исследуемых материалов было установлено наличие в них также частиц со средним размером 0,043 мкм. Поскольку химическим анализом в прутках не было обнаружено каких-либо следов углерода, можно предположить, что этими частицами являются помимо ранее обнаруженных оксидов  $Al_2O_3$  также карбиды  $Al_4C_3$  [7, 8]. Средний размер  $D$  при  $\tau_r = 60$  мин составлял 0,19 мкм.

Как показали исследования, при нагреве прутков из композиции ПАС-3 ( $\tau_r = 120$  мин) в течение 1...5 ч при температурах 450°C и 500°C изменения микротвердости материала не происходит. При этом средний размер зерен кремния составляет 8...12 мкм. После термообработки при 525°C микротвердость снизилась на 5...8%, а средний размер зерен кремния увеличился до 15...22 мкм. Отдельные включения достигали размеров 25...30 мкм.

Анализ прочностных свойств горячекструдированных прутков при комнатной температуре и при 350°C, а также значений КЛТР позволил выявить однозначную тенденцию: чем больше было в исходном порошке алюминиевого сплава (ПАС) добавок порошка алюминия ПП-1 (при одинаковой концентрации углерода – 1,0% масс.), тем выше были прочность, твердость и жаропрочность материала прутков из таких композиций и тем меньшими значениями КЛТР обладал материал этих прутков. В частности, если прутки из композиции ПАС-1, в которой соотношение между порошками ПАС и ПП-1 составляло 50:50, имели предел прочности при растяжении при нормальной температуре, в зависимости от времени обработки в атриторе, от 600 МПа до 650 МПа и при температуре испытаний 350°C – от 165 МПа до 185 МПа при значениях КЛТР в диапазоне температур испытаний (20...100)°C и (20...350)°C, соответственно,  $(16,7...18,2) \cdot 10^{-6} \text{ 1/}^\circ\text{C}$  и  $(19,6...21,2) \cdot 10^{-6} \text{ 1/}^\circ\text{C}$ , то при соотношении этих порошков 25:75 (ПАС-3) предел прочности при нормальной температуре со-

ставлял от 445 МПа до 520 МПа и при температуре испытаний 350°C – от 125 МПа до 145 МПа при значениях КЛТР для указанных выше диапазонов температур, соответственно,  $(16,2...16,5) \cdot 10^{-6} 1/^\circ\text{C}$  и  $(18,6...18,8) \cdot 10^{-6} 1/^\circ\text{C}$ .

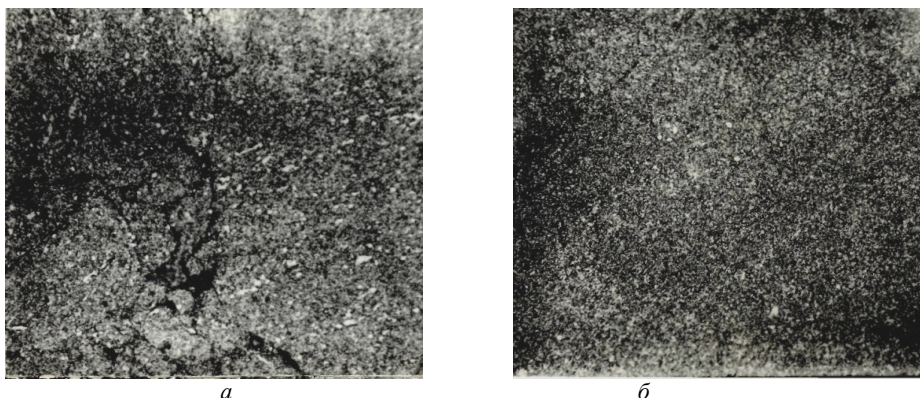


Рис. 4. Микроструктура брикета после горячей вакуумной дегазации (а) и горячехудрурованного прутка (б), изготовленных из полученных при  $\tau_r = 180$  мин гранул порошковой композиции ПАС-3 ( $\times 500$ )

Описанная выше тенденция, а также анализ полученных свойств исследуемых материалов позволяет предположить, что физико-механические свойства исследуемых материалов формировались, практически, на основе аддитивного влияния [5] на процесс их формирования таких одновременно реализуемых механизмов создания структуры и получения свойств материалов, как интенсивная пластическая деформация (ИПД) обрабатываемых в атриторе порошковых композиций, дисперсионное твердение порошкового алюминиевого сплава ПАС и дисперсное упрочнение, преимущественно, порошка алюминия ПП-1.

Самые низкие значения КЛТР (таблица) были получены при добавлении в композицию ПАС-3 меди в количестве 1,0% масс. и магния в количестве 0,5% масс. (ПАС-31), а также при добавлении в композицию ПАС-2 титана в количестве 0,8% масс. (ПАС-21). При этом обработка исходных порошков этих композиций велась в атриторе при  $\tau_r = 90$  мин.

#### Основные физико-механические свойства разработанных и стандартных поршневых алюминиевых материалов

Обозначение материала	$\tau_r$ , мин	$\rho$ , г/см <sup>3</sup>	$\sigma_b$ (МПа) при температуре (°C) испытаний:		$\delta_5$ , %	HV <sub>50/30</sub> , МПа	$K_{LTP}$ (10 <sup>-6</sup> 1/°C) при температурах (°C) испытаний:	
			20	350			20...100	20...350
			Разработанные композиционные материалы					
ПАС-1/120	120	2,68	627	183	1,6	1705	17,6	20,3
ПАС-1/150	150	2,70	603	182	1,2	1735	18,1	19,8
ПАС-1/60	60	2,71	607	165	2,0	1600	16,7	19,6
ПАС-21	90	2,72	485	136	1,5	1930	16,8	18,8
ПАС-31	90	2,73	445	126	1,2	2070	15,8	18,1
Стандартные литейные поршневые сплавы								
AL25	-	2,72	225	50	0,5	1170	19,0	21,5
KS1275	-	2,68	225	50	0,8	1000	19,0	22,5
KS281.1	-	5,98	200	40	0,7	1000	18,5	20,5
KS280	-	7,89	200	40	0,5	1000	17,8	19,5
Стандартные деформируемые поршневые сплавы								
AK4-1	-	2,80	450	100	13	1100	21,2	24,5
AK12Д	-	2,72	460	100	11	1300	20,5	22,5

В таблице приведены основные физико-механические свойства некоторых полученных материалов, обладающих или максимальной жаропрочностью, или минимальным коэффициентом линейного термического расширения. Для сравнения представлены также свойства некоторых стандартных алюминиевых поршневых сплавов.

Анализ данных таблицы показал, что разработанные композиционные материалы по своим прочностным свойствам, особенно, при температуре 350°C значительно превосходят стандартные алюминиевые поршневые сплавы. При этом они обладают также пониженным КЛТР и более пластичны по сравнению с литейными алюминиевыми сплавами.

**Выводы.** 1. Использование метода реакционного механического легирования в атриторах и технологий порошковой и гранульной металлургии в совокупности с выявленными оптимальными составами исходных порошковых композиций обеспечило возможность создания на базе стандартных порошков алюминия и алюминиевого сплава новых перспективных материалов с высокой жаропрочностью и низким коэффициентом линейного термического расширения.

2. Достигнутый у разработанных материалов уровень физико-механических свойств позволяет рекомендовать их для эффективного армирования вставками из этих материалов поршней форсированных двигателей внутреннего сгорания.

#### Литература

1. Архипов И.В., Шалунов Е.П. Повышение эксплуатационных свойств отливок из алюминиевых сплавов за счет их армирования объемными наноструктурными материалами // Научные инновации для промышленности, сельского хозяйства и здравоохранения: сб. тр. лауреатов конкурса по программе «Участник молодежного научно-инновационного конкурса». Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2010. С. 33-38.

2. Архипов И.В., Шалунов Е.П. Повышение прочности алюминиевых отливок за счет их армирования наноструктурными порошковыми материалами // Новые материалы и изделия из металлических порошков. Производство. Применение (ТПП-ПМ2011): сб. тр. 3-го междунар. науч.-практ. сем. Йошкар-Ола: ООО «ПП Центр Принт», 2011. С. 79-83.

3. Белявский Г.И., Шалунов Е.П. Получение биметаллических отливок с вкладышами из дисперсно-упрочненных композитов // Литейное производство. 1991. № 3. С. 15-16.

4. Вырубов Д.Н., Ефимов С.И., Иващенко Н.А. Двигатели внутреннего сгорания: конструирование и расчет на прочность поршневых и комбинированных двигателей. М.: Машиностроение, 1984. 384 с.

5. Порошковая металлургия. Спеченные и композиционные материалы: пер. с нем / под ред. В. Шатта. М.: Металлургия, 1983. 520 с.

6. Рождественский Ю.В., Гаврилов К.В. Современные конструкции поршней для тепловых двигателей. Челябинск: Изд. ЮУрГУ, 2009. 50 с.

7. Shalunov E., Slesar M., Besterci M., Oppenheim H., Jangg G. Einfluss der Herstellungsbedingungen auf die Eigenschaften von Al-Al<sub>4</sub>C<sub>3</sub>-Werkstoffen // Metall. 1986. № 6. S. 601-606.

8. 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.

---

**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 (shalunov2000@mail.ru).

**SHALUNOV EVGENY PETROVICH** – candidate of technical sciences, professor, scientific leader of the Joint Research and Development Laboratories of Composite Materials, their Technology and Quality, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**АРХИПОВ ИВАН ВЛАДИМИРОВИЧ** – инженер Объединенной научно-исследовательской лаборатории качества, обрабатываемости и композиционных материалов, аспирант, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (arhipov\_i@mail.ru).

**ARKHIPOV IVAN VLADIMIROVICH** – engineer of the Joint Research and Development Laboratories of Composite Materials, their Technology and Quality, post-graduate student, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 621.763: 669.3.017

Е.П. ШАЛУНОВ, В.М. СМIRНОВ, А.Л. МАТРОСОВ

**РЕАКЦИОННОЕ МЕХАНИЧЕСКОЕ ЛЕГИРОВАНИЕ  
ПОРОШКОВОЙ МЕДИ КИСЛОРОДОМ И УГЛЕРОДОМ\***

**Ключевые слова:** реакционное механическое легирование, атриттор, интенсивная пластическая деформация, механохимический синтез, дисперсное упрочнение, медный порошок, кислород, углерод, гранулы.

Приведены результаты экспериментальных исследований по выявлению механизмов формирования структуры и свойств порошковой меди с добавками углерода, подвергнутой обработке в атритторе в присутствии кислорода воздуха. Получены дисперсно-упрочненные материалы системы Cu-C-O, обладающие хорошей электропроводностью, высокой температурой рекристаллизации и пластическими свойствами.

**E.P. SHALUNOV, V.M. SMIRNOV, A.L. MATROSOV  
REACTIONARY MECHANICAL ALLOYING  
OF POWDER COPPER BY OXYGEN AND CARBON**

**Key words:** reactionary mechanical alloying, attritor, severe plastic deformation, mechanochemical synthesis, dispersion strengthening, copper powder, oxygen, carbon, granule.

The results of experimental work aimed to the identification of the mechanism of formation of structure and properties of powder copper with carbon additives subjected to processing in attritor in the presence of air oxygen are given. The dispersion strengthened materials of Cu-C-O system possessing good electric conductivity, high recrystallization temperature and plastic properties are obtained.

Медь, занимая второе место после серебра по электропроводности, является одним из наиболее широко применяемых в электротехнике материалов. Однако в современных электротехнических устройствах все более востребованными становятся такие медные материалы, которые обладают не только высокой электропроводностью, но и одновременно повышенными прочностными характеристиками, причем также при высоких температурах эксплуатации. Для этих целей медь подвергают легированию, но лишь такими элементами, которые значительно повышают прочность и в меньшей степени влияют на снижение ее электропроводности. В частности, легирование ведется добавками серебра, кадмия, хрома, циркония, магния. Так, например, при введении в медь 1% масс. Zr или Sn твердость повышается в 2,5 раза, а электропроводность уменьшается на 25...30%. При этом у таких медных сплавов прочностные характеристики сохраняются лишь до температур, равных 0,5...0,6 температуры плавления меди  $T_{пл}$ , а уже при  $0,7T_{пл}$  они приближаются к прочностным характеристикам чистой меди. Например, лучшая электротехническая хромоциркониевая бронза БрХЦр1 имеет температуру рекристаллизации не выше 550°C.

Технологически более простым способом упрочнения меди является наклеп. При степени холодной деформации 40...70% можно повысить прочностные характеристики меди вдвое. При этом ее электропроводность снизится лишь на 3% [4]. Однако при нагреве наклепанной меди выше 200°C начинается ее рекристаллизация.

Еще большего упрочнения меди без существенной потери ее электропроводности можно добиться, используя различные методы интенсивной пластической деформации (ИПД) – равноканальное угловое прессование (РКУП), винтовую экструзию, кручение под давлением и пр., обеспечивающие измельчение структуры до субмикроструктурного и даже нанодисперсного (менее 100 нм) уровня [3]. Но, во-первых, эти методы ИПД технологически сложны в реализации и трудоемки: например, для получения медного прутка с такой структурой методом РКУП его необхо-

\* Исследование выполнено при поддержке РФФИ (проект № 12-03-97080-р\_Поволжье\_a).



димо подвергнуть этому процессу от 10 до 30 раз; во-вторых, аномальный рост измельченных зерен начинается уже с температуры 170...180°C [3].

Известно [7], что для затруднения процесса разупрочнения необходимо наличие в матрице материала тугоплавких частиц (дисперсоидов) наименее возможных размеров (лучше – нанодисперсного уровня), которые препятствуют процессу укрупнения зерен материала при его нагреве. Именно такой подход к наделению меди высокими прочностными характеристиками при температуре  $(0,80...0,85)T_{пл}$  использовали авторы настоящей работы, применив для получения жаропрочных дисперсно-упрочненных материалов на основе меди, в дальнейшем освоенных в промышленных масштабах, метод реакционного механического легирования в высокоэнергетических шаровых мельницах – атриторах [5, 6, 10]. Этот метод предусматривает интенсивное размалывание (как эффективная разновидность ИПД) не просто готовой смеси порошков матрицы и фазы-упрочнителя, а порошков матричного металла и металлов, которые обеспечивают получение этой фазы (дисперсоидов) в результате механохимического синтеза, протекающего во время размолла, и дальнейшего термомодеформационного передела полученных в атриторе гранул. Таким способом авторами был получен ряд медных материалов, обладающих субзеренной структурой нанодисперсного уровня и содержащих в ней в качестве дисперсоидов механохимически синтезированные оксиды и карбиды алюминия, титана, хрома и других элементов со средним размером от 28 до 37 нм [8, 9]. Эти материалы, изготавливаемые и реализуемые на российском и зарубежном рынках под товарным знаком ДИСКОН<sup>®</sup>, имеют температуру рекристаллизации  $(0,75...0,92)T_{пл}$  при электропроводности 25...90% от электропроводности меди [5, 6, 8]. Для их производства используются многокомпонентные системы и достаточно сложная и трудоемкая технология, предусматривающая ведение процессов термической обработки в среде защитных газов. Из-за высокой прочности и, как правило, невысокой пластичности эти материалы сложно, а иногда, и невозможно обрабатывать давлением. В то же время имеется большая потребность в более дешевых медных материалах, которые обладали бы меньшей жаропрочностью и электропроводностью, но большей пластичностью, чтобы из них можно было бы изготавливать деформированием продукцию массового характера – холодноштампованные электроды, контакты, токосъемные элементы и пр.

Авторы предприняли попытку получения таких материалов на основе меди, используя метод реакционного механического легирования порошковой меди кислородом и углеродом и упрощенную технологию дальнейшего термомодеформационного передела полученной в атриторе гранульной композиции в горячехудружированный полуфабрикат – прутки. Поскольку сложно учесть в исследуемой системе Cu-C-O одновременное влияние на структуру и свойства меди кислорода и углерода, в данной работе авторы сначала получали и исследовали материалы системы Cu-O, а затем – системы Cu-C-O.

**Исходные материалы и технология получения образцов из них.** Для исследований использовались порошок меди ПМС-1 по ГОСТ 4960-75 со средним размером частиц 38 мкм и углерод в виде канальной сажи К354 по ГОСТ 7885-77 или в виде порошка карандашного графита ГК-3 по ГОСТ 4404-78 со средним размером частиц 40 мкм.

Обработка медного порошка и его смеси с углеродом производилась в атриторе с емкостью рабочей камеры 15 л в течение 30...180 мин со скоростью вращения ротора – 600 об./мин, степенью заполнения рабочей камеры – 0,7, соотношением массы порошка к массе мелющих шаров 1:20, в среде воздуха рабочей камеры атритора. Технологический передел полученных гранул в полуфабрикат в виде прутка включал следующие операции:

- холодное двустороннее прессование (компактирование) в жестком контейнере давлением 600 МПа гранул в брикеты диаметром 25 мм и массой 150...200 г;

- нагрев завернутых в медную фольгу брикетов в электропечи в атмосфере воздуха до температуры 850°C, выдержка при этой температуре 15...20 мин и последующая

экструзия в прутки диаметром 6,5 мм из нагретого до 450°C контейнера в коническую матрицу (угол конуса – 120°, высота калибрующего пояса – 3 мм) с коэффициентом вытяжки – 17; режим экструзии – брикет за брикетом, со смазкой в виде сухого порошкового графита.

**Материалы системы Cu-O.** Одним из химических процессов, развивающихся при обработке порошковой меди в атриторе в среде воздуха, является ее окисление. Окисление меди происходит также и на этапе термообработки брикета перед экструзией. Для выявления этих процессов и их влияния на свойства и структуру порошковой меди порции медного порошка ПМС-1 обрабатывались в атриторе в течение 30, 60, 90, 120, 150 и 180 мин, и полученные гранулы, а также изготовленные из них горячэкструдированные прутки были подвергнуты исследованиям и испытаниям.

На рис. 1, а представлены графики зависимости среднего размера гранул  $d_{\text{ср}}$  и концентрации в них кислорода от длительности ( $\tau_r$ ) обработки в атриторе. Анализ графика на рис. 1, а показывает, что до  $\tau_r = 70...80$  мин средний размер гранул сильно растет: происходит консолидация частиц порошка по механизму сварки трением. Дальнейшее увеличение времени обработки приводит к уменьшению размеров гранул, что может быть объяснено достижением ими критического состояния наклепа, после которого происходит их разрушение (дробление). Наименьший средний размер раздробленных гранул достигается при 120 мин обработки. Однако начиная с 120 мин обработки гранулы вновь приобретают способность свариваться. Этому способствуют также разогрев к данному моменту обрабатываемого порошка до 170...190°C и связанная с этим динамическая рекристаллизация меди.

В период обработки в атриторе до 60 мин происходит насыщение меди кислородом (см. рис. 1, а) со скоростью  $0,30 \cdot 10^{-3}$  % масс./мин, а в интервале 60...90 мин этот процесс идет уже со скоростью  $1,37 \cdot 10^{-3}$  % масс./мин, т.е. в 4,6 раза более интенсивно. Это объясняется образованием при дроблении гранул новых, чистых (ювенильных) поверхностей, обладающих, как будет показано ниже, большей степенью механической активации. Далее – до 180-й мин обработки – содержание кислорода в меди повышается со средней скоростью  $0,62 \cdot 10^{-3}$  % масс./мин, достигая значения – 0,25% масс., что в 1,84 раза больше содержания кислорода в исходном порошке меди.

Как следует из рис. 1, б, к 120-й мин обработки материал достигает максимальных значений прочностных характеристик, и при дальнейшем увеличении  $\tau_r$  они практически не изменяются. Электропроводность же снижается во всем диапазоне  $\tau_r$  (см. рис. 1, б) не только из-за повышения концентрации кислорода в гранулах, но и из-за сильного роста в них содержания железа (с 0,02% масс. в исходном порошке до 2,45% масс. при  $\tau_r = 180$  мин), что обусловлено износом мелющих шаров, бил и стенок рабочей камеры атритора. Поскольку железо является нежелательным элементом в меди с точки зрения получения материалов с хорошей электро- и теплопроводностью, представляется целесообразным ограничить длительность обработки до 60 мин. При этом времени обработки прочностные характеристики прутков были не намного меньше, чем при  $\tau_r = 105...120$  мин, но содержание железа в материале прутков составляло всего 0,4% масс. (вместо 1,42% масс. при  $\tau_r = 120$  мин). Материал таких прутков также имел более высокие значения относительного удлинения (19,5...20,0%) и относительной электропроводности (75%) при твердости HV, равной 715 МПа (что на 32% выше твердости прутков из исходного порошка меди).

Исходя из вышеизложенного дальнейшие исследования проводились на прутках, полученных по вышеописанной технологии при обработке в атриторе в течение 60 мин.

Обработка порошка меди в атриторе приводит к изменению тонкой структуры материала. Данные табл. 1 свидетельствуют о наличии интенсивной пластической деформации (наклепа) при обработке порошка меди в атриторе. В частности, плотность дислокаций в гранулах меди достигает  $9 \cdot 10^{10}$  см<sup>-2</sup>. Эффективный средний размер блоков когерентного рассеяния в гранулах составляет 28 нм. В прутке из гранул значи-

тельно уменьшается плотность дислокаций (до  $1 \cdot 10^9 \text{ см}^{-2}$ ) и увеличивается средний эффективный размер блоков (субзерен) меди (до 120 нм). Это доказывает, что при термообработке брикета из гранул (отжиг  $850^\circ\text{C}/20 \text{ мин}$ ) перед экструзией происходит процесс рекристаллизации, а при горячей экструзии также преобладают процессы рекристаллизации над процессами наклепа.

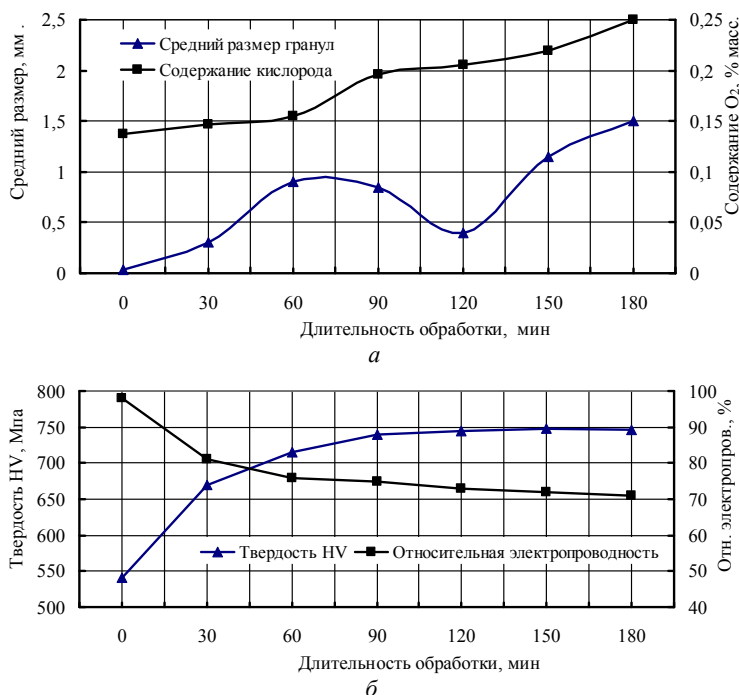


Рис. 1. Зависимости среднего размера гранул и концентрации кислорода в них (а), твердости и относительной электропроводности прутков (б) от длительности обработки медного порошка в атриторе

Таблица 1

Параметры тонкой структуры порошковой и гранулированной меди и прутков из них

Материал	Эффективный средний размер блоков, нм	Микронсажения, $\Delta d/d$	Плотность дислокаций, $\text{см}^{-2}$
Порошок	430	0	$\leq 5 \cdot 10^8$
Пруток из порошка	160	0	$\leq 5 \cdot 10^8$
Гранулы	28	$9 \cdot 10^{-4}$	$9 \cdot 10^{10}$
Пруток из гранул	120	$1 \cdot 10^{-4}$	$1 \cdot 10^9$

На рис. 2, а приведена микроструктура горячепрессованного прутка из порошка меди. Отчетливо видны зерна, сформировавшиеся в процессе рекристаллизации меди во время ее нагрева перед горячей экструзией в пруток, а также серые включения округлой формы, идентифицированные металлографически как оксиды  $\text{Cu}_2\text{O}$ . Отдельные включения имеют голубоватый оттенок, что указывает на их гидратацию с образованием гидроксида  $\text{Cu}(\text{OH})_2$ . Размер оксидных включений достигает 5 мкм, однако электронно-микроскопические исследования, выполненные на углеродных репликах, показывают, что в медной матрице также имеются более дисперсные частицы оксида меди размерами от 0,02 мкм до 0,30 мкм.

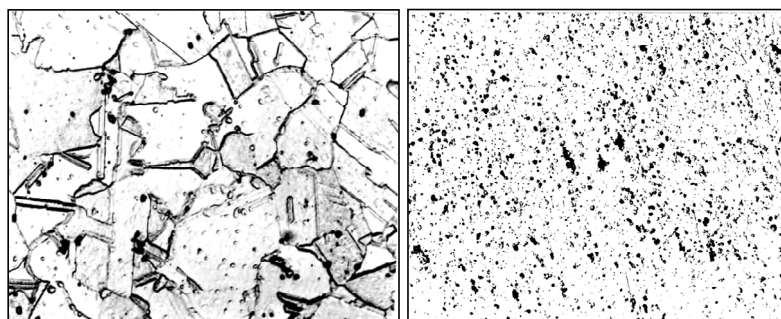


Рис. 2. Микроструктура прутков, изготовленных из порошка меди ПМС-1 (а) и из полученных из него гранул (б).  $\times 400$ .  
Травление концентрированным раствором  $\text{NH}_4\text{OH}$

Материал прутка, изготовленного из полученных при  $\tau_r = 60$  мин из гранул (рис. 2, б), обладает мелкозернистой, однородной структурой, содержащей значительное количество оксидной фазы. Размер зерен меди, в которой прошла первичная рекристаллизация, составляет  $10 \dots 20$  мкм, что на порядок меньше, чем в прутках из порошка меди. Сравнение электронограмм, полученных в режиме макродифракции на тонких фольгах диаметром 3 мм, показало, что содержание оксида меди  $\text{Cu}_2\text{O}$  в прутке из гранул значительно больше, чем в прутке из исходного медного порошка. Исследования на растровом электронном микроскопе при помощи локального рентгеновского микроанализатора выявили также, что темные включения в микроструктуре на рис. 2, б представляют собой железо. Его частицы в большинстве своем имеют чешуйчатую форму, расположены, преимущественно, по границам зерен и ориентированы вдоль прутка в направлении деформации. Размеры всех частиц, наблюдаемых методами просвечивающей электронной микроскопии на углеродных репликах от прутка из гранулята, составляют  $0,2 \dots 0,6$  мкм.

Таким образом, высокоэнергетическая обработка порошка меди в атриторе с наличием как процесса интенсивной пластической деформации (ИПД), обуславливающего наклеп материала и сильное измельчение его исходной структуры, так и процесса механохимического синтеза, в результате которого в меди образуются оксидные включения, приводит к получению, в принципе, качественно отличного от чистой меди материала, который представляет собой композит  $\text{Cu-Cu}_2\text{O-Fe}$ . Нерастворившееся железо в виде высокотвердых частиц совместно с оксидами меди  $\text{Cu}_2\text{O}$  также способствует торможению роста зерен меди и, соответственно, увеличению твердости прутков из гранул.

**Материалы системы Cu-C-O.** В технологии получения медных материалов методами порошковой металлургии имеется ряд положительных опытов по применению в качестве восстановителя твердого реагента графита [1]. Добавляемый в исходную шихту графит в виде порошка обеспечивает защиту меди от окисления и восстановление оксидов при спекании брикета [2]. Для эффективного восстановления необходимо, чтобы исходные материалы находились в мелкодисперсном состоянии [7, 10].

В этой связи для смешивания реагентов наиболее предпочтительным является использование высокоэнергетических шаровых мельниц. Происходящие в мельнице процессы способствуют интенсивному дроблению частиц обрабатываемой порошковой смеси, повышению их химической активности и равномерному распределению в объеме. Таким образом, графит можно распределить в мелкодисперсном виде не только на поверхности частиц меди, но и внутри них, резко повысив его химическую активность.

Для выявления влияния углерода на структуру и свойства порошковой меди при ее обработке в атриторе в среде кислорода воздуха, а также при дальнейших технологических переделах полученных гранул в горячехудрумированный прутке обработке в ат-

титоре в течение 60 мин были подвергнуты порции медного порошка с различным содержанием добавок углерода, причем углерод использовался в двух видах – аморфном состоянии (сажа марки К354) и кристаллическом (графит марки ГК-3).

Кривые зависимости содержания кислорода (рис. 3, *а*) и углерода (рис. 3, *б*) в гранулах и полученных из них прутках материалов системы Cu-C-O от содержания углерода в виде сажи в исходной порошковой смеси (шихте) показывают, что еще на стадии реакционного механического легирования в атриторе углерод начинает взаимодействовать с кислородом, понижая его содержание в гранулах. Но в большей степени процесс восстановления меди из окислов идет во время термообработки и горячей экструзии: содержание кислорода в прутках намного меньше, чем в гранулах (рис. 3, *а*). При этом происходит значительное уменьшение количества углерода в прутках (рис. 3, *б*).

Характер влияния содержания углерода в виде сажи на структуру материалов системы Cu-C-O можно проследить по фотографиям микроструктуры прутков из этих материалов, которые представлены на рис. 4. Хотя материал прутков и претерпел во время технологических переделов частичную рекристаллизацию (твердость HV прутков составила 750...1000 МПа, тогда как гранулы имели твердость 2300...2500 МПа), они имеют мелкозернистую структуру.

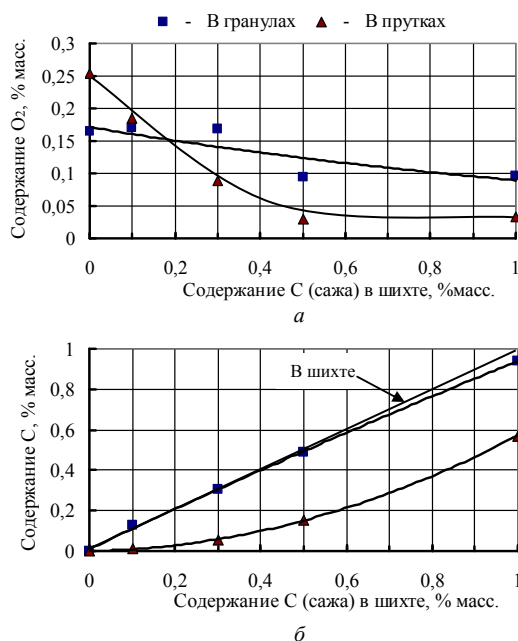


Рис. 3. Зависимости содержания кислорода (*а*) и углерода (*б*) в гранулах и прутках материалов системы Cu-C-O от содержания углерода (в виде сажи) в исходной порошковой смеси (шихте)

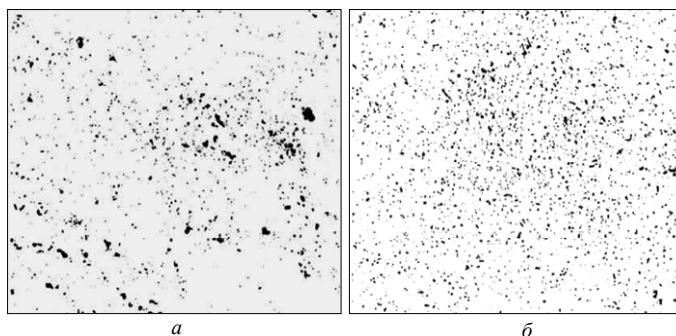


Рис. 4. Микроструктура прутков материалов системы Cu-C-O при содержании углерода (сажи) (масс. %): *а* – 0,1; *б* – 0,3.  $\times 600$

В структуре прутков содержатся два вида частиц – оксида меди Cu<sub>2</sub>O и углерода. При малом исходном содержании (0,1% масс.) углерода в прутках наблюдаются отдельные крупные частицы оксида меди (см. рис. 4, *а*). С увеличением содержания углерода до 0,3% масс. происходит уменьшение как количества оксидов меди, так и их размеров. Дальнейшее увеличение содержания сажи приводит к наличию в струк-

туре материала крупных ее частиц, отрицательно сказывающихся на прочностных характеристиках материала (табл. 2). Наилучшая структура материала (рис. 4, б) обеспечивается при содержании сажи в количестве 0,3% масс., при котором достигаются максимальные значения твердости и прочности материала (табл. 2).

Иной характер влияния на свойства порошковой меди при ее обработке в аттриторе имеет графит, добавки которого несущественно понижают электропроводность меди (см. табл. 2), а при содержаниях его 0,1...0,3% масс. – даже повышают. Твердость прутков при этом, с ростом содержания графита, существенно растет, что обусловлено, очевидно, дисперсным упрочнением материалов, преимущественно, частицами графита. При этом особо следует отметить, что пластичность материалов не уменьшается, а, наоборот, немного растет.

Таблица 2

**Физико-механические свойства прутков из материалов системы Cu-C-O**

Содержание углерода, % масс.	Твердость HV, МПа	Предел прочности при растяжении, МПа	Относительное удлинение, %	Электропроводность относительно меди, %
0,0	715	211	19,7	75,0
0,1	812/760	320/223	19,7/21,5	57,2/81,3
0,3	1020/740	374/215	18,8/22,3	37,5/77,0
0,4	992/760	253/226	17,5/20,3	35,0/72,4
0,5	768/800	223/230	19,1/22,5	36,4/70,8
1,0	760/1040	211/304	25,9/22,3	35,3/70,2
1,5	748	209	22,9	35,2

Примечание. В знаменателе даны значения для графита, остальные значения для сажи.

Разница в значениях электропроводности материалов с сажей и графитом может быть объяснена разницей в чистоте исходных порошков: сажа содержит в себе значительное количество пыли (до 6%) и влаги. Последнее обусловлено строением частиц ее порошков, которые обладают большой гигроскопичностью.

Испытания образцов из материала с содержанием графита 1,0% масс. показали, что температура его рекристаллизации составляет 710°C (0,66T<sub>пл</sub> меди), а относительная осадка до разрушения – 65...70%. При этом было обнаружено повышение твердости материала на 37%. Такие свойства материала и простая технология его получения позволяют считать этот материал подходящим материалом для изготовления из него методами обработки давлением различных электроконтактных изделий, работающих в условиях повышенных температур.

**Выводы.** Использование процесса реакционного механического легирования порошковой меди кислородом и углеродом в высокоэнергетической шаровой мельнице – аттриторе, обеспечивающего интенсивную пластическую деформацию меди и механохимический синтез (твердофазные реакции окисления и восстановления меди), позволил получить композиционные материалы системы Cu-C-O, дисперсное упрочнение которых осуществлено ультрадисперсными частицами (дисперсоидами), преимущественно частицами графита, а также оксида меди Cu<sub>2</sub>O и частично – железа. Эти дисперсно-упрочненные материалы ввиду их хорошей электропроводности, высокой температуры рекристаллизации и наличия пластических свойств могут быть применены для изготовления из них методом обработки давлением различных электроконтактных изделий, испытывающих при работе температурное воздействие.

**Литература**

1. А.с. 503695 СССР, МКл2 В23 Р1/12. Электродный материал для электроэрозионной обработки / Ш.Г. Баталов. № 1987885/25-8; заявл. 16.01.74; опубл. 13.03.76, Бюл. № 7. 2 с.
2. А.с. 921746 ССР, МКл3 В23 Р1/12. Материал электрод-инструмента для электроэрозионной обработки / А.П. Гавриленко, М.С. Ковальченко, А.Д. Верхотуров и др. № 2938462/25-08; заявл. 10.06.80; опубл. 23.04.82, Бюл. № 15. 2 с.

3. Валиев Р.З., Александров И.В. Объемные наноструктурные металлические материалы: получение, структура и свойства. М.: ИКЦ «Академкнига», 2007. 398 с.
4. Колачев Б.А., Ливанов В.А., Елагин В.И. Металловедение и термическая обработка цветных металлов и сплавов. М.: Металлургия, 1981. 416 с.
5. Пат. 2117063 Российская Федерация, МПК<sup>6</sup> C22C1/04, C22C1/10. Способ изготовления жаропрочных и жаростойких дисперсно-упрочненных изделий на основе меди / Е.П. Шалунов, А.А. Козицин, А.Л. Матросов и др.; заявители и патентообладатели ОАО «Уралэлектромедь» и ООО НТФ «Техма». № 97106864/02; заявл. 24.04.97; опубл. 10.08.98, Бюл. № 22. 12 с.
6. Пат. 2195511 Российская Федерация, МПК<sup>6</sup> C22C1/10, B22F9/04. Дисперсно-упрочненный композиционный материал для электроконтактных деталей / Е.П. Шалунов, А.Л. Матросов, Я.М. Липатов, В.Я. Берент; заявитель ООО НТФ «Техма»; патентообладатель Е.П. Шалунов. № 2001103228/02; заявл. 05.02.01; опубл. 27.12.02, Бюл. № 36. 8 с.
7. Портной К.И., Бабич Б.Н. Дисперсно-упрочненные материалы. М.: Металлургия, 1974. 199 с.
8. Шалунов Е.П. Жаро- и износостойкие медные гранулированные композиционные материалы с механохимически синтезированными упрочняющими наночастицами и высококорпусная продукция из них // Нанотехника. 2007. № 1(9). С. 69-78.
9. Шалунов, Е.П., Смирнов В.М. Особенности формирования объемных наноструктурных материалов на основе меди методом реакционного механического легирования // Вестник Чувашского университета. 2009. № 2. С. 291-299.
10. Österreich.-Patent 400.580. Kupferwerkstoff für elektrisch leitende Verschleissteile / E. Schalunov, G. Jangg, H. Walther, A. Matrosov. ÖA 1341/93 von 08.07.1993.

---

**ШАЛУНОВ ЕВГЕНИЙ ПЕТРОВИЧ.** См. с. 251.

**СМИРНОВ ВАЛЕНТИН МИХАЙЛОВИЧ** – кандидат физико-математических наук, доцент, заведующий кафедрой технологии роботизированного производства, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (vms53@inbox.ru).

**SMIRNOV VALENTIN MIKHAYLOVICH** – candidate of technical sciences, associate professor, head of Robotized Manufacture Technology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**МАТРОСОВ АНАТОЛИЙ ЛЕОНИДОВИЧ** – кандидат технических наук, доцент кафедры технологии машиностроения, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (innotex@list.ru).

**MATROSOV ANATOLY LEONIDOVICH** – candidate of technical sciences, associate professor, of Mechanical Engineering Technology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 615.276

И.В. АКУЛИНА, И.Е. БУЛЫГИНА

### АНКСИОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ БИЦИКЛИЧЕСКИХ МОНОТЕРПЕНОВ

**Ключевые слова:** анксиолитическая активность, тревожность, терпены, конфликтная ситуация, поведение.

С использованием тестов конфликтной ситуации (Vogel), приподнятого крестообразного лабиринта и теста открытого поля изучено влияние бициклических монотерпенов (+)3-карена и (+)α-пинена на поведенческие характеристики крыс. Испытуемые соединения оказывают анксиолитическое действие: достоверно увеличивают число наказуемых взятий крысами воды и выходов в открытые рукава по сравнению с контролем, а также повышают ориентировочно-исследовательское поведение в тесте «открытое поле».

I.V. AKULINA, I.E. BULYGINA

### ANXIOLITIC ACTION OF BICYCLICAL MONOTERPENOIDS

**Key words:** anxiolytic action, anxiety, terpenoids, conflict situation, behavior.

In the work presented, the authors have studied the effects of bicyclic monoterpenoids (+)3-carene and (+)α-pinene in the Vogel conflict test, elevated plus maze in rats. Results showed that terpenoids increased the number of drinking as punishment and going into the open passages, and also increases orientation and investigative behavior in the «open field» test, indicating anxiolytic activity effect.

К препаратам с транквилизирующим типом действия относятся вещества, обладающие способностью устранять тревогу, страх, беспокойство, напряжение, повышенную раздражительность, бессонницу и другие проявления невротических, неврозоподобных, психопатических состояний, вегетативных дисфункций [2]. До настоящего времени наиболее широко известными транквилизаторами остаются анксиолитики бензодиазепинового ряда. Спектр их фармакологической активности, кроме специфического анксиолитического эффекта, включает проявления действия – противосудорожное, седативное, миорелаксантное. При этом препараты данной группы обладают достаточно высокой токсичностью, а также выраженными побочными эффектами, ведущее место среди которых занимает лекарственная зависимость, что ограничивает их практическое применение [8]. В связи с этим поиск новых оригинальных, высокоэффективных и безвредных препаратов является весьма актуальным [6]. К таковым соединениям можно отнести бициклические монотерпены. Проведенные нами ранее исследования позволяют предположить наличие у ряда монотерпенов стресспротекторной активности [4, 5].

В данной работе нами было оценено анксиолитическое действие бициклических монотерпенов: (+)3-карена и (+)α-пинена на моделях тревожных состояний, что и явилось целью данного исследования.

Действие испытуемых соединений исследовали на половозрелых крысах обоего пола массой 180-200 г, получавших стандартный гранулированный корм, разделенных на 5 групп по 10 животных в каждой группе. В опытах использовали базисные методы оценки анксиолитического, антистрессорного эффекта, включая тесты наказуемого (конфликтная ситуация – КС) и ненаказуемого (приподнятый крестообразный лабиринт – ПКЛ и открытое поле – ОП) поведения. Конфликтную ситуацию по Vogel создавали, сталкивая питьевую и оборонительную мотивации: каждая попытка взятия воды наказывалась электроболевым раздражением. Предварительно, до начала эксперимента, животных лишали воды на 48 ч, не ограничивая потребление корма, и затем вырабатывали на-



вык взятия воды из поилки, помещая крысу в специальную камеру (275×275×450 мм), оснащенную электродным полом, где она находила поилку с водой, расположенную на высоте 5 см от пола, и начинала пить. На 3-й день крысу помещали в камеру на 10 мин, и через 10 с после начала питья, каждое взятие воды становилось наказуемым электробовым раздражением (1 мА). В результате, чтобы удовлетворить питьевую мотивацию, крыса должна преодолеть чувство страха перед наказанием. Число наказуемых взятий воды за 10 мин нахождения в камере являлось мерой анксиогенного состояния [1].

Методика ПКЛ основана на навыке предпочтения крысами темных нор, естественного страха нахождения на открытых площадках и падения с высоты. Установка представляла собой крестообразно расходившиеся от центральной площадки под прямым углом 4 рукава (10×10×50 см): два противоположных, открытых, без стенок и два закрытых темных. Центральная площадка (10×10×10 см) и пол открытых рукавов прозрачны, пол и стенки закрытых рукавов покрашены в темный цвет. Лабиринт был поднят над уровнем пола на высоту 80 см и освещался сбоку лампой мощностью 50 Вт. Перед началом эксперимента крыс выдерживали в течение 5 мин в темных клетках. Животных помещали в ПКЛ на центральную площадку, головой к открытому рукаву и поминутно в течение 5 мин визуально регистрировали латентный период первого захода в открытый рукав, время пребывания в открытых, закрытых рукавах, на центральной площадке и количество заходов в открытые и закрытые рукава. Анксиолитический эффект изучаемых соединений оценивали по увеличению числа заходов в светлые рукава и времени нахождения в них, без увеличения общего числа заходов [1].

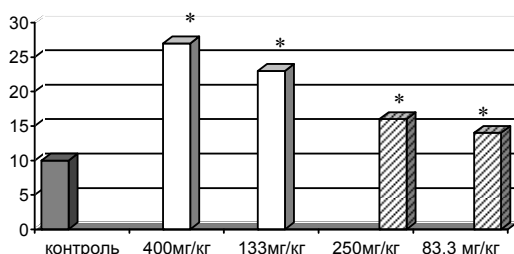
Эмоциональный стресс создавался также по методике ОП. Животных помещали в центр квадратного (1×1 м) освещенного поля и в течение 3 мин регистрировали число пересечений границ квадратов (горизонтальная активность), вставаний на задние лапы (вертикальная активность), обследований отверстий (исследовательская активность – норковый рефлекс), количество животных, посетивших центральные квадраты, латентный период захода в центральный квадрат, а также число актов груминга и очесываний. Об общей двигательной активности судили по сумме вертикального, горизонтального компонентов и норковому рефлексу [1].

Бициклические монотерпены вводили крысам внутрижелудочно в дозах 1/10 ЛД<sub>50</sub>, 1/30 ЛД<sub>50</sub> за 1 ч до начала проведения опытов. В эксперименте в качестве растворителя, повышающего проникающую способность исследуемого соединения через слизистые оболочки, нами использовалось фармакопейное оливковое масло. Смешивание исследуемой субстанции с растворителем осуществлялось при комнатной температуре механическим способом. Контрольная группа животных получала оливковое масло в эквивалентах.

Значимость различий между указанными параметрами в экспериментальных группах оценивали, используя непараметрический критерий Манна–Уитни. Различия считались существенными при  $p \leq 0,05$  [3].

Результаты эксперимента показали, что в условиях конфликтной ситуации (+)3-карен в дозах 400 и 133 мг/кг и (+)α-пинен в дозах 250 и 83 мг/кг проявляли свое анксиолитическое действие: в тесте конфликтной ситуации отмечали увеличение числа наказуемого взятия воды в 2,7 ( $p = 0,001$ ); 2,3 ( $p = 0,001$ ) и в 1,6 ( $p = 0,001$ ); 1,4 ( $p = 0,001$ ) раза, соответственно, по сравнению с контролем (рисунок).

В ПКЛ после введения изучаемых бициклических монотерпенов у крыс исчезали тревога и страх на новизну обстановки, высоту и открытое освещенное пространство. Так, под влиянием (+)3-карена количество заходов в открытые рукава ПКЛ у опытных животных по сравнению с аналогичным показателем контрольной группы было достоверно выше: в дозе 400 мг/кг – в 4,3 раза ( $p = 0,001$ ), в дозе 133 мг/кг – в 2,3 раза ( $p = 0,003$ ). Применение (+)α-пинена в дозе 250 мг/кг способствовало увеличению количества заходов в открытый рукав в 1,52 раза ( $p = 0,005$ ) по сравнению с таковым показателем контрольной группы животных. На фоне введения (+)α-пинена в дозе 83 мг/кг количество



Влияние (+)3-карена и (+)α-пинена на число наказуемых взятий воды животными в конфликтной мотивации по Vogel; здесь и далее \* – достоверность различия рассчитана по сравнению с контролем, при  $p < 0,05$

пина в дозах 250 мг/кг и 83 мг/кг увеличивало время их пребывания в открытых рукавах ПКЛ в 4,35 раза ( $p = 0,001$ ) и 2,25 раза ( $p = 0,02$ ), соответственно, по сравнению с данными у крыс контрольной группы (табл. 1).

Таблица 1

Результаты исследования поведения животных в методике «Приподнятый крестообразный лабиринт» ( $M \pm m$ )

Наименование соединения	Латентный период, с	Пребывание			Число заходов	
		в открытых рукавах, с	в закрытых рукавах, с	на центральной площадке, с	в открытые рукава	в закрытые рукава
Контроль	4,3±2,1	5,2±2,1	291,2±3,6	3,5±1,4	0,6±0,2	2,8±1,3
(+)3-карен 400 мг/кг	7,8±2,1	27,04±1,3*	236±2,2*	5,2±1,3	2,58±0,1*	2,1±1,1
(+)3-карен 133 мг/кг	5,9±1,3	23,04±1,2*	253,1±2,5*	4,5±1,2	1,38±0,1*	2,3±1,3
(+)α-пинен 250 мг/кг	6,4±1,7	22,62±2,1*	241±2,3*	4,7±1,1	1,5±0,2*	2,3±1,2
(+)α-пинен 83 мг/кг	4,9±1,6	11,7±1,5*	261,3±2,7*	3,9±1,4	1,38±0,1*	2,4±1,3

Результаты проверки ориентировочно-исследовательского поведения у белых крыс показали, что помещение животных, получавших (+)3-карен в дозах 400 мг/кг и 133 мг/кг, в незнакомые условия приводило к увеличению горизонтальной двигательной активности на 61,7% ( $p = 0,02$ ) и на 35,7% ( $p = 0,1$ ), соответственно, по сравнению с таковым показателем контрольной группы. Введение крысам изучаемых терпеноидов в данных дозах повышало также вертикальную и исследовательскую их активность. Вертикальная активность при применении (+)3-карена в дозе 400 мг/кг увеличивалась в 1,9 раза ( $p = 0,04$ ), в дозе 133 мг/кг в 1,8 раза ( $p = 0,06$ ) по отношению к контролю. Исследовательская активность на фоне применения изучаемых доз (+)3-карена: 400 мг/кг и 133 мг/кг повышалась в 6,4 раза ( $p = 0,003$ ) и в 4,4 раза ( $p = 0,05$ ), соответственно (табл. 2).

У животных, получавших (+)α-пинен в дозах 250 мг/кг и 83 мг/кг, горизонтальная двигательная активность в тесте «открытое поле» была выше на 68,7% ( $p = 0,01$ ) и 39,1% ( $p = 0,09$ ), соответственно, по сравнению с аналогичными показателями группы контроля. Применение (+)α-пинена в исследуемых дозах также вызывало повышение вертикальной активности у крыс на 81,8% в дозе 250 мг/кг ( $p = 0,05$ ) и на 72,7% в дозе 83 мг/кг ( $p = 0,07$ ), а также увеличивало исследовательскую активность

в 6,2 раза в дозе 250 мг/кг ( $p = 0,003$ ) и в 4,1 раза в дозе 83 мг/кг ( $p = 0,02$ ) по отношению к контрольной группе животных (табл. 2).

Таблица 2

**Влияние (+)3-карена и (+)α-пинена на поведение животных  
в методике «Открытое поле» ( $M \pm m$ )**

Показатель		Контроль	(+)3-карен		(+)α-пинен	
			400 мг/кг	133 мг/кг	250 мг/кг	83 мг/кг
Актив-ность	горизонтальная	11,5±2,3	18,6±1,6*	15,6±1,3	19,4±1,8*	16±1,1
	вертикальная	3,3±1,2	6,2±0,5*	5,9±0,4	6±0,42*	5,7±0,34
	исследовательская	1,4±1,3	8,9±1,8*	6,1±1,8*	8,7±1,7*	5,7±1,1*

Следовательно, введение крысам изучаемых бициклических монотерпенов в дозах, составляющих 1/10 ЛД<sub>50</sub>: (+)3-карена в дозе 400 мг/кг, (+)α-пинена в дозе 250 мг/кг, в большей степени приводит к снижению тревожной реакции у животных, а также к ускорению у них процессов адаптации по сравнению с дозой 1/30 ЛД<sub>50</sub> этих же соединений. Влияние бициклических монотерпенов на функциональное состояние центральной нервной системы, возможно, обусловлено их взаимодействием с ГАМК-рецепторами головного мозга [7], приводя к нормализации нейромедиаторного обмена в лимбических структурах головного мозга у животных в условиях стресса.

Таким образом, результаты исследований позволяют сделать вывод о наличии у (+)3-карена и (+)α-пинена анксиолитического действия. В связи с чем изучаемые соединения представляют интерес для дальнейшего фармакологического исследования.

#### Литература

1. Воронина Т.А., Середенин С.Б. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. М.: ИИА Ремедиум, 2000. С. 126-130.
2. Гилман А.Г. Клиническая фармакология по Гудману и Гилману. М.: Практика, 2006. 520 с.
3. Новиков Д.А., Новочадов В.В. Статистические методы в медико-биологическом эксперименте (типовые случаи). Волгоград: ВолГМУ, 2005. 84 с.
4. Синтез и биологическая активность монотерпеноидов ментанового ряда / В.А. Старцева, Л.Е. Никитина, Е.В. Сиразиева и др. // Химия в интересах устойчивого развития. 2009. № 5. С. 539-545.
5. Синтез и перспективы использования новых биологически активных соединений: сб. науч. тр. Казань: КГМУ, 2009. 157 с.
6. Evidence that beta-acids fraction of hops reduced central GABA-ergic neurotransmission / P. Zanolini, M. Zavatti, M. Rivasi et al. // J. Ethnopharmacol. 2007. Vol. 109, № 1. P. 87-92.
7. Neuropsychopharmacology: The Fifth Generation of Progress / K.L. Davis, D. Charney, J.T. Coyle et al. Lippincott: Williams & Wilkins, 2002. 2080 p.
8. Novel structure having antagonist actions at both the glycine site of the N-methyl-D-aspartate receptor and neuronal voltage-sensitive sodium channels: biochemical, electrophysiological, and behavioral characterization / L.D. Snell, D.J. Claffey et al. // J. Pharmacol. Exp. Ther. 2000. Vol. 292. P. 215-227.

**АКУЛИНА ИРИНА ВЛАДИМИРОВНА** – кандидат медицинских наук, врач – клинический фармаколог, Республиканский наркологический диспансер, Россия, Чебоксары (ir.ak-na@mail.ru).

**AKULINA IRINA VLADIMIROVNA** – candidate of medical sciences, doctor of clinical pharmacology, Republic Hospital of Narcology, Russia, Cheboksary.

**БУЛЫГИНА ИРИНА ЕВГЕНЬЕВНА** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии, медицинской психологии и неврологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (ibuligina@rambler.ru).

**BULYGINA IRINA EVGENYEVNA** – candidate of medical sciences, assistant professor of Psychiatry, Medical Psychology and Neurology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.248-053.2]:615.371

Н.П. АНДРЕЕВА

### ПУТИ РАСШИРЕНИЯ КОМПЛЕКСА ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, дети, активная иммунизация, пневмококковая инфекция.

*Исследовалось клиническое течение бронхиальной астмы у детей при вакцинации против пневмококковой инфекции с использованием вакцины «Пнеумо 23». В исследование вошли 76 детей от 4 до 16 лет. В результате вакцинации у всех пациентов с бронхиальной астмой уменьшилось количество госпитализаций вследствие обострений основного заболевания в 1,8 раз. В течение года после иммунизации сохранялось статистически значимое увеличение уровня IgG к вакцинным штаммам.*

N.P. ANDREEVA

### COMPLEX OF MEDICAL-PREVENTIVE ACTIONS AT CHILDREN WITH A BRONCHIAL ASTHMA AND WAYS OF ITS EXPANSION

**Key words:** asthma, immunization, pneumococcal infection, children.

*Research of asthma clinical current at children after immunization against pneumococcal infection. Four research groups were allocated. These groups consisted of 76 children from 4 till 16 years old. The first group consisted of children which have received a vaccine against pneumococcal infection. The 2 groups consisted of children which have not received active immunization. As a result of vaccination we managed to note at children which have received a vaccine against pneumococcal infection reduction of frequency of aggravations asthma in 1,8 times. After immunization statistically significant increase in level of IgG observed.*

В ряду патологии дыхательных путей бронхиальная астма (БА) – одно из самых тяжелых и инвалидизирующих заболеваний детского возраста. Инфекциями дыхательных путей и сложными формами легочных болезней заболевают каждые 90 тыс. из 100 тыс. детей [6. С. 111]. По данным исследований, проведенных в различных регионах Российской Федерации, астмой страдают до 15% детского населения [5. С. 12]. Дети с БА чаще подвержены респираторным инфекциям с дальнейшим развитием бактериальных осложнений [1. С. 28]. Бактериальные инфекции дыхательных путей обсуждаются как факторы, провоцирующие обострения БА и/или являющиеся причиной сохранения симптомов заболевания [9. С. 301]. Получены доказательства наличия связи между хронической бактериальной инфекцией дыхательных путей и тяжестью астмы, между бактериальными инфекциями и обострениями БА [4. С. 48].

Бактериальные антигены достаточно редко выступают в качестве аллергенов, однако они могут выступать в роли триггерных факторов, запускающих каскад реакций аллергического воспаления. У больных БА барьерные функции слизистых оболочек дыхательных путей изначально нарушены [2. С. 5], а в результате прямого микробного повреждения и местного воспаления в ответ на бактериальную инфекцию еще более облегчается процесс проникновения аллергенов в организм. В настоящее время ведутся поиски путей уменьшения специфического и неспецифического влияния микроорганизмов на патогенез БА [10. С. 5259]. В последние годы все большее внимание привлекают исследования по выявлению эффективности вакцинации детей с БА против наиболее часто встречающихся возбудителей респираторной инфекции («АкТ-ХИБ», «Пнеумо-23» и др.) [8. С. 7]. Относительно малый опыт применения этих препаратов в клинической практике обосновывает дальнейшие научные поиски в области применения бактериальных вакцин и открывает новые перспективы лечения аллергического процесса [11. С. 804]. Исходя из вышеизложенного определена **цель нашего исследования**: оптимизация контроля бронхиальной астмы у детей путем активной иммунизации против пневмококковой инфекции.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находилось 76 больных БА в возрасте от 4 до 16 лет, имевших в анамнезе указание на частые эпизоды острых респираторных заболеваний (ОРЗ). Детям, которые вошли в I группу, была введена вакцина «Pneumo-23». Во II группу были включены дети, которые не получили никакой вакцинации. В I группу вошли 27 мальчиков (58,7%) и 19 девочек (41,3%), соответственно, во II – 18 (60,0%) и 12 (40,0%). Легкое персистирующее течение заболевания в I группе наблюдали у 21 (45,7%) больного, среднетяжелое – у 15 (32,6%), тяжелое – у 10 (21,7%); во II группе, соответственно, у 14 (46,7%) пациентов, у 12 (40,0%) и у 4 (13,3%). При легком персистирующем течении заболевания в I группе средний возраст детей составил 8,1 года, во II – 10,8 лет (табл. 1).

Дети со среднетяжелым течением БА имели средний возраст, соответственно, от 9,3 лет и 10,6 лет, с тяжелым течением заболевания – от 12,8 до 11,3 года. Таким образом, по полу, возрасту и тяжести течения астмы группа исследования и группа сравнения были сопоставимы ( $p > 0,05$ ). Вакцинацию проводили с согласия пациентов и их родителей на фоне базисной терапии, проводимой по тяжести течения заболевания, вне обострения. Использовали вакцину «Pneumo-23», которую вводили однократно внутримышечно. «Pneumo-23» – полисахаридная поливалентная пневмококковая вакцина (Sanofi Aventis, Франция). В каждой дозе вакцины (0,5 мл): очищенные капсульные полисахариды *Streptococcus pneumoniae* 23 серотипов: 1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 12F, 14, 15B, 17F, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F, 33F по 0,025 мг каждого, фенольный буферный раствор, вода для инъекций.

В течение первого месяца после вакцинации в группе привитых детей изучали поствакцинальные реакции. При оценке реакций пользовались общепринятой методикой, согласно которой реакции расценивали как слабые, средней интенсивности и сильные [3. С. 145]. Клиническую эффективность вакцинации против пневмококковой инфекции оценивали по динамике частоты и длительности обострений астмы и эпизодов острых респираторных заболеваний (ОРЗ). Анализ клинической эффективности вакцинации проводили по динамике течения БА на протяжении 1 года после иммунизации в сравнении с клинико-функциональными симптомами за 1 год предшествующий вакцинации [3. С. 129]. Высокая эффективность констатировалась в случае: уменьшения количества обострений на фоне респираторных инфекций, улучшения состояния по динамике дневных и ночных симптомов, снижения потребности в  $\beta_2$  агонистах короткого действия, уменьшения объема базисной терапии или суточной дозы препаратов базисной терапии, ПСВ (или ОФВ<sub>1</sub>) 80% и более от должноствующих или индивидуальных лучших показателей, уменьшения количества ОРЗ; средняя эффективность, соответственно, в случае уменьшения количества обострений на фоне респираторных инфекций, улучшения состояния по динамике дневных и ночных симптомов, снижения потребности в  $\beta_2$  агонистах короткого действия, отсутствия уменьшения объема базисной терапии или суточной дозы препаратов базисной терапии, ПСВ (или ОФВ<sub>1</sub>) 80% и более от должноствующих или индивидуальных лучших показателей, уменьшения количества ОРЗ; низкая эффективность, соответственно, в случае: отсутствия уменьшения количества обострений на фоне респираторных инфекций, отсутствия улучшения состояния по динамике дневных и ночных симптомов, отсутствия снижения потребности в  $\beta_2$  агонистах короткого действия, отсутствия объема базисной терапии или суточной дозы препаратов базисной терапии, ПСВ (или ОФВ<sub>1</sub>) 80% и более от должноствующих или индивидуальных лучших показателей, уменьшения количества ОРЗ. Отсутствие эффективности вакцинации констатировалось при отсутствии улучшения всех вышеперечисленных показателей. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием критерия Стьюдента, в качестве вероятности ошибки допускалась величина, равная 0,05 ( $p < 0,05$ ).

Таблица 1

**Средний возраст детей  
в зависимости от тяжести  
бронхиальной астмы**

Течение	I группа	II группа	$P_{t-п}$
Легкое	8,1±0,73	10,8±1,33	<0,1
Среднетяжелое	9,3±1,05	10,6±0,81	<0,4
Тяжелое	12,8±0,73	11,3±1,93	<0,5

**Результаты и обсуждение.** Активную иммунизацию препаратом «Pneumo-23» получили 46 детей с БА. При анализе течения раннего поствакцинального периода мы отметили появление нарушения самочувствия на 3–4-й день у 5 (10,9%) человек, субфебрилитет продолжительностью до 2 дней у 2 (4,4%) пациентов (табл. 1). Температура колебалась в пределах 37,2–37,5°C. Из местных реакций наблюдали 3 (6,5%) случая появления болезненности, 2 (4,4%) – гиперемии и 1 (2,2%) – инфильтрата в месте инъекции, не превышавшего в диаметре 5 мм. Общие и местные реакции сочетались у 6 пациентов. Таким образом, у 40 (87,0%) детей наблюдалось неотягощенное течение вакцинального процесса в 1-й месяц после иммунизации, 6 (13,0%) человек имели какие-либо легкие реакции. Анализ клинического течения БА в течение года, предшествовавшего вакцинации и первого года после иммунизации против пневмококковой инфекции показал отсутствие ухудшения симптомов заболевания у детей. У всех пациентов, вошедших в исследование, в динамике наблюдения оценивали пиковую скорость выдоха (ПСВ) методом пикфлоуметрии. Как до вакцинации, так и через год после нее дети имели ПСВ выше 80% от должностующих или индивидуальных лучших показателей.

Скарификационное кожное тестирование показало, что у детей с БА, вакцинированных против пневмококковой инфекции, как до, так и после вакцинации преобладала сенсibilизация к бытовым аллергенам, интенсивность скарификационных кожных проб в динамике не изменилась. Также мы не отметили расширения спектра причинно-значимых аллергенов у детей с БА, получивших вакцинацию «Pneumo-23».

*Количество случаев ОРЗ.* Всего за год до вакцинации в I группе было зафиксировано 207 эпизодов ОРЗ ( $4,5 \pm 0,19$  на 1 пациента в год), у детей из II группы – 134 ( $4,3 \pm 0,28$  на 1 пациента в год). После проведенной вакцинации против пневмококковой инфекции количество ОРЗ уменьшилось у детей I группы с 4,5 до 2,5 эпизода в год ( $p < 0,0001$ ) (табл. 2).

Таблица 2

Динамика количества, длительности ОРЗ до и после вакцинации «Pneumo-23»

	Количество ОРЗ, случаев в год		$P_{I-II}$	Длительность ОРЗ, дни		$P_{I-II}$
	I группа ( $n = 46$ )	II группа ( $n = 30$ )		I группа ( $n = 46$ )	II группа ( $n = 30$ )	
До	$4,5 \pm 0,19$	$4,3 \pm 0,28$	$<0,9$	$7,2 \pm 0,12$	$7,0 \pm 0,18$	$<0,9$
После	$2,5 \pm 0,16$	$3,7 \pm 0,22$	$<0,0001$	$6,3 \pm 0,22$	$7,1 \pm 0,13$	$<0,003$
$p$	$*p < 0,0001$	$**p < 0,1$		$*p < 0,02$	$**p < 0,9$	

Примечание. \*  $p$  – различия до и после вакцинации для I группы; \*\*  $p$  – различия до и через год после начала исследования для II группы.

В группе сравнения количество ОРЗ практически не изменилось – 4,3 и 3,7 эпизода в год ( $p < 0,1$ ), соответственно.

Средняя длительность одного эпизода ОРЗ у детей, иммунизированных «Pneumo-23», сократилась с 7,2 дня до 6,3 ( $p < 0,02$ ), и практически не изменилась в группе сравнения: 7,0 и 7,1 ( $p < 0,9$ ), соответственно. Следовательно, применение вакцины «Pneumo-23» у детей с БА привело к статистически значимому снижению количества и длительности эпизодов ОРЗ.

Если до вакцинации у детей I группы частота наблюдения бронхитов в структуре ОРЗ составляла до вакцинации  $2,0 \pm 0,14$  случая в год, то в течение 12 месяцев после введения вакцины «Pneumo-23» –  $0,8 \pm 0,10$  ( $p < 0,0001$ ). В группе сравнения статистически значимых изменений не было: соответственно  $1,9 \pm 0,21$  и  $1,8 \pm 0,23$  ( $p < 0,6$ ).

Далее мы проанализировали объем антибиотикотерапии при осложненном течении ОРЗ у детей с БА. У больных I группы, получивших вакцинацию против пневмококковой инфекции, оценивали частоту ОРЗ с назначением антибиотиков за предшествовавший год. Использование антибиотиков потребовалось в  $42,5 \pm 3,44\%$  (88 эпизодов) от всех случаев ОРЗ, а после вакцинации – в  $15,7 \pm 3,39\%$  (18 эпизодов) ( $p < 0,001$ ).

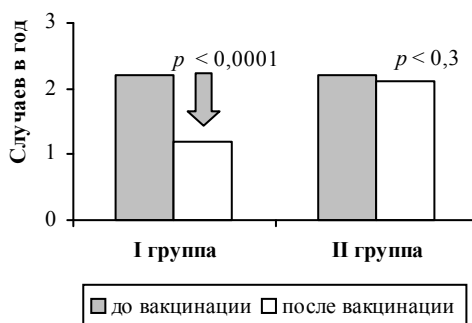
У детей из группы сравнения антибиотики назначались, соответственно, в  $40,3 \pm 4,24\%$  (54 эпизода) и  $47,4 \pm 4,64\%$  (55 эпизодов) ( $p > 0,05$ ). Следовательно, у детей I группы, после вакцинации против пневмококковой инфекции осложненное течение ОРЗ с использованием антибиотиков было в  $15,7\%$  случаев, а в группе сравнения – в  $47,4\%$  ( $p < 0,001$ ). В течение года, предшествовавшего вакцинации, у 6 ( $13,0 \pm 4,96\%$ ) пациентов I группы была диагностирована острая внебольничная пневмония. В течение года после вакцинации ни один пациент не заболел пневмонией.

**Обострения бронхиальной астмы на фоне ОРЗ.** В наше исследование вошли дети с частыми респираторными заболеваниями, приводившими к обострению БА, поэтому в начале наблюдения все пациенты имели обострения заболевания на фоне ОРЗ. После вакцинации «Pneumo-23» у детей I группы количество обострений на фоне ОРЗ сократилось с  $2,2 \pm 0,12$  до  $1,2 \pm 0,09$  ( $p < 0,0001$ ), в II группе изменений не было, соответственно  $2,1 \pm 0,17$  и  $1,9 \pm 0,14$  ( $p < 0,3$ ) (рисунок).

При этом после иммунизации против пневмококковой инфекции у 38 (82,6%) пациентов с БА произошло уменьшение количества обострений на фоне ОРЗ, у 1 (2,2%) – обострения на фоне ОРЗ увеличились с 1 случая в год до 2, у 7 (15,2%) детей изменений не было. Следовательно, у обследованных нами пациентов с БА чаще всего в структуре причин ОРЗ выступали либо бактериальные агенты, либо их ассоциации с вирусами.

В целом высокая клиническая эффективность вакцинации против пневмококковой инфекции препаратом «Pneumo-23» была отмечена у 10 (21,7%) пациентов, средняя эффективность – у 20 (43,5%), низкая – у 8 (17,4%), отсутствие эффективности – у 8 (17,4%).

Анализ уровня IgG антител к полисахаридам вакцинных штаммов *S. pneumoniae* в сыворотке крови детей с бронхиальной астмой обнаружил их исходные значения в I группе 60,0 УЕ, во II группе – 55,2 УЕ, значения были сопоставимы (табл. 3).



Частота обострений БА на фоне ОРЗ в зависимости от вакцинации «Pneumo-23»

Таблица 3

**Характеристика уровня IgG антител к полисахаридам вакцинных штаммов *S. pneumoniae* в сыворотке крови детей с бронхиальной астмой**

№№	Сроки исследования	Уровень IgG антител (УЕ) к полисахаридам вакцинных штаммов <i>S. pneumoniae</i>	
		I группа (n = 46)	II группа (n = 30)
1	до*	60,0 ± 3,69	55,2 ± 3,54
2	через 12 мес. **	73,2 ± 3,37	55,6 ± 3,21

Примечание. \*  $p > 0,05$ ; \*\*  $p < 0,0004$ .

Введение вакцины «Pneumo-23» у детей I группы привело к статистически значимому нарастанию уровня IgG антител к полисахаридам вакцинных штаммов *S. pneumoniae* через 12 месяцев и составило, соответственно, 73,2 УЕ.

В литературе имеются единичные исследования по изучению клинко-иммунологического эффекта вакцинации «Pneumo 23» у детей с различными соматическими заболеваниями, в том числе и с БА. Ряд авторов делали попытки использования вакцины «Pneumo 23» с вакциной «Гриппол» и получили отрицательный результат, проявившийся в уменьшении синтеза специфических IgG антител к полисахаридам вакцинных штаммов *S. pneumoniae* [7. С. 309]. Полученные нами результаты моновакцинации детей с бронхи-

альной астмой свидетельствуют о возможности включения иммунизации против пневмококковой инфекции в комплекс профилактических мероприятий, так как мы наблюдали уменьшение количества обострений бронхиальной астмы, которое сопровождалось увеличением уровня IgG антител к полисахаридам вакцинных штаммов *S. Pneumoniae*.

**Выводы.** Таким образом, вакцинация препаратом «Рнеумо-23», проведенная у детей с БА, свидетельствует о хорошей переносимости этой вакцины. 87,0% пациентов привитых детей имели неотягощенное течение вакцинального процесса в первый месяц после иммунизации. У 13% детей имелись легкие реакции, предусмотренные инструкцией к препарату. Введение пневмококковой вакцины детям с БА не привело к изменениям аллергического процесса. Нами отмечен в течение года после вакцинации положительный клинический эффект, заключающийся в том, что у пациентов из той группы, где была проведена активная иммунизация против пневмококковой инфекции, произошло статистически значимое уменьшение количества эпизодов ОРЗ. Сократилось число осложненных ОРЗ, требовавших применения антибиотиков. Ни у одного пациента после вакцинации не было пневмоний. Наблюдалось статистически значимое уменьшение количества обострений астмы на фоне ОРЗ, что сопровождалось увеличением уровня IgG антител к полисахаридам вакцинных штаммов *S. Pneumoniae*. Приведенные данные свидетельствуют о возможности расширения комплекса лечебно-профилактических мероприятий у детей с БА путем введения вакцинации против пневмококковой инфекции, что позволит более эффективно контролировать заболевание.

#### Литература

1. Баранов А.А., Намазова Л.С., Таточенко В.К. Пневмококковая инфекция и связанные с ней заболевания – серьезная проблема современного здравоохранения // Педиатрическая фармакология. 2008. Т. 5, № 1. С. 28-33.
2. Гуцин И.С. Аллергенная проницаемость барьерных тканей – стратегическая проблема аллергологии // Пульмонология. 2006. № 3. С. 5-12.
3. Иммунопрофилактика-2011 / В.К. Таточенко, Н.А. Озерцовский, А.М. Федоров и др. М.: Ярославский полиграфкомбинат, 2011. 198 с.
4. Лукачев И.В., Костинов М.П., Шабалина С.В. Бронхиальная астма и бактериальная инфекция // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2003. № 4. С. 48-52.
5. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактики». 2-е изд. / Минздравсоцразвития РФ, Союз педиатров России, Рос. респиратор. о-во; науч. ред. Н.А. Геппе и др. М.: Русский врач, 2006. 100 с.
6. Прогноз развития научных исследований в педиатрии на 2006-2010 гг. / В.Ю. Альбицкий, И.И. Балаболкин, А.А. Баранов и др. // Вопросы современной педиатрии. 2006. Т. 5, № 5. С. 111-113.
7. Скочилова Т.В., Тарасова А.А., Костинов М.П. Характеристика поствакцинального периода у детей с сахарным диабетом, иммунизированных вакцинами «Гриппол» и «Пневмо23» // Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей. Инфекция и иммунитет: материалы III Конгресса педиатров-инфекционистов России. М., 2004. С. 309.
8. Фармакоэкономический эффект вакцинации против пневмококковой и гемофильной типа В инфекций / М.П. Костинов, Д.В. Пахомов, Т.И. Коровкина и др. // Вакцинация: информационный бюллетень. 2009. № 2(58). С. 7-9.
9. Kraft M. The role of bacterial infections in asthma // Clin. Chest Med. 2000. Vol. 21. P. 301-313.
10. Safety and immunogenicity of sequential pneumococcal immunization in preschool asthmatics / M.A. Rose, M. Gruendler, R. Schubert et al. // Vaccine. 2009. Vol. 27(38), Aug. 20. P. 5259-5264.
11. Shapiro E.D. Prevention of pneumococcal infection with vaccines: an evolving story // JAMA. 2012. Vol. 307(8), Feb. 22. P. 804-812.

---

**АНДРЕЕВА НАТАЛИЯ ПЕТРОВНА** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии, клинической иммунологии и аллергологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (kafedraimmun@mail.ru).

**ANDREEVA NATALIYA PETROVNA** – candidate of medical sciences, assistant professor of Pediatrics, Clinical Immunology and Allergology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---



УДК 616.31.053, 616.315-007.254

О.В. АНДРЕЕВА

## ПОЭТАПНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНОЙ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЕБА

**Ключевые слова:** врожденные зубочелюстные аномалии, врожденная расщелина губы и неба, врожденные пороки развития, поэтапная реабилитация.

*Представлен обзор литературных данных частоты рождения, распространенности, территориальных особенностей, клинических проявлений, организации медицинской помощи детям с врожденной расщелиной губы и неба и их поэтапной реабилитации.*

O.V. ANDREEVA

## STAGED REHABILITATION OF CHILDREN WITH CONGENITAL CLEFT OF AN UPPER LIP AND PALATE

**Key words:** congenital cleft lip and palate, congenital dentofacial anomalies, congenital malformation, staged rehabilitation.

*A review of the reported data on the frequency of birth, prevalence, territorial peculiarities, clinical manifestations, organization of medical aid to children with congenital cleft lip and palate, staged rehabilitation is presented in the paper.*

Одним из наиболее распространенных видов врожденных пороков развития (ВПР) являются пороки челюстно-лицевой области, которые встречаются с частотой 1:700-1:1000, из них на врожденные расщелины верхней губы и/или неба (ВРГН) приходится 90% [1-3, 5].

Врожденные расщелины верхней губы и/или неба являются тяжелым врожденным состоянием, которое характеризуется наличием не только местного анатомического дефекта, но и сопутствующими системными нарушениями процессов дыхания, питания и речи [1-3, 5, 7, 8, 23, 24].

Существуют различные подходы к терапии ВРГН [1-3, 5, 27-30].

В подавляющем большинстве случаев на современном этапе при своевременной медико-логопедической помощи удастся создать все необходимые условия для полноценного физического и психического развития ребенка [1-3, 7, 8, 15, 17, 18, 20].

**Целью работы** является анализ литературных данных частоты рождения, распространенности, территориальных особенностей, клинических проявлений, организации медицинской помощи детям с врожденной расщелиной губы и неба и их поэтапной реабилитации.

**Результаты исследования.** По данным отечественной и зарубежной литературы, стоматолог должен нести полную ответственность за раннюю диагностику ВРГН и поэтапную реабилитацию совместно с другими специалистами.

Ежегодно в РФ рождается 30 000 детей с врожденными аномалиями лица, шеи и черепа, из них 70% – с аномалиями челюстно-лицевой системы [1-3, 8-11, 15-20]. Общая частота морфологических пороков развития у детей до 1 года составляет примерно 27,2 на 1000 населения. Около 60% из них выявляются в первые 7 дней жизни уже в родовспомогательных учреждениях [1-6, 8, 9, 15].

ВРГН встречаются в виде различных вариантов: изолированные расщелины верхней губы (скрытые, неполные, полные), изолированные расщелины неба (скрытые, язычка мягкого неба, мягкого неба, мягкого и заднего отдела твердого неба, полная расщелина неба), сквозные расщелины (односторонние, двусторонние) [8-16, 18, 19, 21, 22].

Современная тактика при рождении детей с ВРГН в ведущих стоматологических клиниках РФ и за рубежом выглядит следующим образом: при рождении ребенка с пороком челюстно-лицевой области в течение первых 3 сут. необходимо направить в Центр челюстно-лицевой хирургии (ЧЛХ) экстренное извещение (специальная форма). После получения экстренного извещения руководитель Центра организует срочный выезд хирурга-стоматолога для проведения детального осмотра, опре-

деления объема необходимых мер для осуществления адекватного вскармливания ребенка и врача-ортодонта для решения вопроса об изготовлении obturatora по типу съемного протеза [2, 3, 7, 21, 22].

Правом вызова специалистов на экстренную консультацию обладают:

- главные акушеры, неонатологи, педиатры, хирурги-стоматологи и другие главные специалисты районов и городов;
- заведующие родильными, неонатологическими, хирургическими детскими отделениями лечебных учреждений районов и городов;
- в ночное время и в выходные дни дежурные врачи указанных лечебных подразделений под контролем заведующих соответствующих отделений.

Ко времени прибытия хирурга-стоматолога новорожденный должен быть осмотрен неонатологом (при необходимости районным или городским педиатрами) на предмет выявления других врожденных дефектов. В случае их обнаружения педиатр организует консультацию любого специалиста.

При первичном осмотре хирург-стоматолог устанавливает точный диагноз, определяет состояние физического развития ребенка и группу риска развития сопутствующих заболеваний, дает рекомендации по характеру и способу вскармливания. При этом врач рекомендует настойчивое прикладывание ребенка к груди, вырабатывание у матери терпения при его кормлении, обучает сцеживанию остатков молока с тем, чтобы дольше сохранять лактацию [1, 23-25].

В случаях, когда грудное вскармливание осуществить невозможно, обучает медперсонал и мать ребенка кормлению с соски или ложечки (соска должна быть длинной, чтобы закрыть дефект и создать лучшие условия для акта сосания, в ней должно быть несколько отверстий, наиболее адаптированными являются соски фирмы NUK).

При необходимости должна быть изготовлена разобщающая пластинка.

Совместно с неонатологом хирург-стоматолог разрабатывает рекомендации по режиму кормления ребенка с ВРГН (разрешено кормление через 2-2,5 ч 8-10 раз/сут.), проводит психопрофилактическую работу с матерью ребенка, разъясняет особенности врожденного порока, а также вскармливания и ухода за ребенком с ВРГН, информирует о возможностях хирургического и восстановительного лечения, необходимости диспансерного наблюдения и лечения в специализированном Центре, генетического консультирования.

Хирург-стоматолог вручает матери и медперсоналу памятку с указанием адреса и телефона Центра, консультативных дней и часов приема, срока первичной консультации конкретного ребенка. Накануне выписки из роддома старшая медсестра передает сведения о новорожденном в районную детскую консультацию, где на основании этих сведений фиксируют патронаж новорожденного в журнале записи вызова врача на дом. Участковый педиатр и медсестра посещают новорожденного в первый день после выписки из роддома. В первые 3-5 дней после выписки ребенка с ВРГН должен осмотреть заведующий поликлиническим педиатрическим отделением. Дальнейшее наблюдение участковый педиатр осуществляет по индивидуальному плану, ведет дневник наблюдений. Детский врач на участке посещает ребенка с ВРГН каждую неделю первого месяца жизни, медсестра – каждый день.

Протоколы раннего оперативного лечения являются общепринятыми в странах Западной Европы, США и Канаде. Именно они, по мнению ведущих специалистов, обеспечивают достижение оптимальных косметических и функциональных результатов: естественных и симметричных контуров лица, нормальной речи и физиологического прикуса [1-3, 7, 8, 15, 17, 18, 20-22, 29, 30].

Целью лечения ребёнка с врождённой расщелиной верхней губы и нёба является не только устранение дефекта, но и достижение идеальных контуров лица, нормальной речи, демонстрация красивого и непрерывного зубного ряда [2, 3, 7, 20, 23-26, 28].

*Оптимальный протокол оперативного лечения* пациентов, разработанный в НПЦ медицинской помощи МЗ РФ [1-3, 23-25] детям, включает следующие основные этапы:

1. Первичная хейлоринопластика (пластика верхней губы и носа) при любых видах расщелин верхней губы в возрасте от 1 месяца.

2. Пластика мягкого нёба в возрасте 6-8 месяцев.

3. Пластика твёрдого нёба в возрасте 12-14 месяцев.

4. Костная пластика альвеолярного отростка верхней челюсти в возрасте 8-12 лет.

5. Реконструктивные операции (при необходимости) в любом возрасте.

Нами совместно с главным детским стоматологом МЗ СР ЧР разработан порядок оказания консультативной помощи в Чувашской Республике – в Центре детской челюстно-лицевой хирургии ДМЦ МЗ СР ЧР, и он выглядит следующим образом.

После получения экстренного извещения заведующий отделением ЧЛХ организовывает срочный выезд хирурга-стоматолога для проведения осмотра, определения объема необходимых мер для осуществления адекватного вскармливания ребенка и врача-ортодонта для решения вопроса об изготовлении obturatora по типу съемного протеза. В Центре ЧЛХ ДМЦ МЗ СР ЧР ребенок с ВРГН должен быть осмотрен в возрасте одного месяца. На консультативный прием в Центр пациента направляет врач-педиатр (детский стоматолог, хирург и т.д.).

При явке на консультацию больные при себе должны иметь: 1) направление врача; 2) подробную справку из роддома – паспорт новорожденного, в котором должны быть отражены данные первоначального осмотра, антропометрические показатели, результаты некоторых вспомогательных диагностических исследований, (если таковые проводились); 3) подробное заключение педиатра о динамике антропометрических показателей, нервно-психического развития ребенка за первый месяц жизни, данные клинико-лабораторного обследования; 4) справку об антенатальном патронаже с указанием особенностей течения беременности, обследованиях, которые проводились в период беременности, и их результатах; 5) справку о состоянии здоровья родителей.

При первичном осмотре ребенка в Центре на него заводят карту диспансерного наблюдения и разрабатывают индивидуальную программу дальнейшего лечения и реабилитации. Программу составляет группа специалистов с учетом характера дефекта и общего состояния ребенка. Она конкретизирует последовательность проводимого лечения у специалистов с указанием реально возможных сроков для каждого этапа. В возрасте 3-6 месяцев, а затем в 6-12 месяцев в Центре проводят текущую консультацию, после чего по показаниям (в зависимости от вида расщелины) осуществляют госпитализацию для оперативного лечения.

При выполнении первичной пластики верхней губы и носа необходимо максимально эффективно восстановить нормальную анатомию носогубной области. Именно это позволяет добиться симметричных и ровных контуров верхней губы и носа, естественных линий лица в сочетании с его нормальной мимикой, глубокого свода преддверия полости рта и восстановления правильного положения фрагментов верхней челюсти [23-25].

При выполнении пластики нёба необходимо своевременно воссоздать подвижное мягкое нёбо, обеспечить нормальные размеры глоточного кольца, эффективно и нетравматично устранить дефект твёрдого нёба. Это является залогом формирования нормальной речи малыша и профилактики возникновения деформаций верхней челюсти, а значит, и лица, и прикуса [2, 16, 17, 23-25].

В период формирования постоянного прикуса необходимо восстановить непрерывность альвеолярного отростка верхней челюсти посредством выполнения костной пластики и добиться привлекательного и ровного зубного ряда, используя современные ортодонтические аппараты.

Предварительно с целью подготовки к этапной хейлопластике ребенка с ВРГН курирует участковый педиатр, который назначает углубленное клинико-лаборатор-

ное обследование. В послеоперационном периоде выполняют мероприятия, направленные на профилактику осложнений, вторичных деформаций: ортодонтическое лечение, эндоназальные активаторы, ЛФК, массажи общий и местный, другие методы физиотерапевтического воздействия.

В возрасте 1-2 лет ребенок с ВРГН наблюдается в Центре с периодичностью 1 раз в 6 месяцев, после чего по показаниям производят госпитализацию для оперативного лечения. В этот период времени педиатр продолжает курировать пациента, контролирует его физическое и психо-эмоциональное развитие. Логопед осуществляет логопедическое обучение.

В возрасте 2-4 лет и 5-7 лет диспансерный учет осуществляют с той же частотой и объемом.

Параллельно адаптируют ребенка к поступлению в детский сад, а затем в школу. Проводят циклические стационарные логопедические обучения пациента, по показаниям – госпитализацию для оперативного лечения. В 7-15 лет текущую консультацию в Центре производят 1 раз в 1-2 года. На данном этапе диспансеризации по показаниям выполняют хирургическое устранение вторичных деформаций и хирургическую коррекцию прикуса наряду с общеоздоровительными, профилактическими мероприятиями, ортодонтическим лечением. Обеспечивают максимально полную социальную и педагогическую реабилитацию, после чего снимают с диспансерного учета.

Сроки и методы лечения больных с ВРГН зависят от состояния здоровья ребенка, его физического и психомоторного развития, наличия сопутствующих заболеваний или других ВПР, а также организационных причин. Лишь своевременно начатое лечение, проводимое с действенной помощью родителей, при участии должного спектра смежных специалистов делает возможным практическое выздоровление 80% детей.

Контроль за успехом закрепления знаний родителями и эффективностью проведения разного рода занятий (логопедических, физических и т.д.) и лечебно-оздоровительных мероприятий в первую очередь осуществляется участковым педиатром и специалистом Центра. Большое значение в комплексном лечении детей с ВРГН имеет профилактика послеоперационных осложнений как местного, так и общесоматического характера [1, 2, 23-25].

Недооценка исходного статуса ребенка, упущения в диагностике врожденных, сопутствующих или вялотекущих заболеваний в послеоперационном периоде, как правило, резко ухудшают раннее течение болезни, что проявляется частичным либо полным расхождением краев операционной раны, обострением хронических заболеваний в первую очередь со стороны ЛОР-органов, дыхательной, сердечнососудистой и иммунной систем.

Успех оперативного лечения у большинства детей с ВРГН зависит от своевременного проведения комплексной подготовки в условиях диспансерного наблюдения [1, 2, 23-25].

При решении вопроса об операции у данного контингента высока ответственность педиатра, дающего разрешение на хирургическое лечение. Свое заключение о возможности такового у ребенка, имеющего другие ВПР или заболевания, педиатр подкрепляет положительными заключениями узких специалистов (кардиолога, нефролога, пульмонолога, эндокринолога и др.). Хирург-стоматолог, возглавляя и координируя работу врачей-консультантов, определяет сроки и объем хирургического лечения, контролирует своевременность направления детей на консультацию к узким специалистам и проведения профилактического лечения, совместно с ними определяет абсолютные и относительные противопоказания к операции.

Абсолютным противопоказанием является недостаточность кровообращения IА и IБ степени.

Относительными противопоказаниями являются: резко выраженные дистрофические изменения в миокарде, острые соматические и инфекционные заболевания и не ранее 2 месяцев после выздоровления, гипотрофия I-III степени, рахит I-III степени в

периоде разгара, атопический дерматит в стадии обострения, анемия с содержанием эритроцитов менее  $3,5 \times 10^{12}/л$ , гемоглобина менее 120 г/л, цветного показателя менее 0,75, хронические заболевания в течение 6 месяцев после обострения, хронический нефрит с явлениями почечной недостаточности, дерматиты и экземы в области лица, поражения слизистой оболочки. Детям с относительными противопоказаниями проводится специфическое лечение сопутствующей патологии (амбулаторно или в профильных стационарах) и при положительной динамике разрешается оперативное лечение.

*Задачи, стоящие перед врачами-специалистами, и основные периоды активного наблюдения:*

*Педиатр:* организация дифференцированного врачебного наблюдения, контроль показателей физического развития ребенка, контроль за условиями жизни ребенка, питанием и уходом (социальные условия, вскармливание, соблюдение режима дня и гигиенического режима, грамотность персонала и родителей, их желание заниматься воспитанием ребенка), планирование основных путей оздоровления ребенка, профилактика рахита, гипотрофии, анемии, инфекционных заболеваний, обострения сопутствующей соматической патологии, подготовка к операции, консультирование и, в случае необходимости, лечение у смежных специалистов, заполнение истории развития ребенка с данными обследования и заключениями консультантов, оформление этапных и послеоперационных эпикризов, обеспечение восстановительного лечения в послеоперационном периоде.

*Хирург-стоматолог:* хирургическое лечение в сроки, определяемые характером врожденного порока, хирургическая коррекция вторичных дефектов и деформаций, сопоставление и анализ данных осмотра другими специалистами, непосредственный и постоянный контакт с родителями, динамическое наблюдение за детьми для анализа результатов лечения и последовательного изменения применяемых методик, коррекция и анализ результатов комплексного лечения и учет эффективности, разработка и совершенствование форм и методов санитарно-просветительной работы, совершенствование системы диспансеризации, координация работы всех специалистов, задействованных в лечении и реабилитации ребенка с ВРГН.

Периоды активного наблюдения: период новорожденности, первый год жизни, 1,5-4 года, 6-7 лет, 9-12 лет, систематическое наблюдение до снятия с диспансерного учета.

*Ортодонт:* обеспечение полноценного кормления ребенка (обтураторы, разобшающие пластинки и т.д.), пред- и послеоперационное ортодонтическое лечение, предупреждение и лечение вторичных деформаций зубочелюстной системы, восстановление зубного ряда.

Периоды активного наблюдения: новорожденности, до и после операции, период сменного прикуса, систематическое наблюдение до полного формирования постоянного прикуса.

*Логопед:* логопедическое лечение до и после ураностафилопластики, тренировка мышечного каркаса мягкого неба, стенки глотки, развитие речевого дыхания, пред- и послеоперационное логопедическое лечение, развитие фонематического слуха, формирование связной речи.

Периоды активного наблюдения: 1-2 года, 4-5 лет, 7-13 лет.

*Терапевт-стоматолог:* плановая санация полости рта (с учетом декомпенсации кариеса и не менее 2 раз в год), лечение зубов в предоперационный период.

Периоды активного наблюдения: с момента появления молочных зубов.

*Оториноларинголог:* консервативное или хирургическое лечение заболеваний ЛОР-органов, контроль слуха, обеспечение своевременного проведения плановых операций.

Периоды активного наблюдения: дошкольный период; периоды, предшествующие плановым операциям; по мере необходимости до снятия с учета.

*Врач ЛФК:* разработка соответствующей состоянию ребенка программы ЛФК, которая должна учитывать степень отставания физического, моторного и психического развития, наличие сопутствующих заболеваний, сочетанность патологических

поражений органов, систематическое длительное проведение ЛФК с применением специальных приемов массажа и упражнений для мышц челюстно-лицевой области, улучшения функции органов дыхания ребенка, обучение родителей основам гигиенического режима закаливания, основным приемам массажа и индивидуально подобранным для ребенка упражнениям.

Периоды активного наблюдения: 1-12 месяцев; периоды, предшествующие плановым операциям; 4-5 лет; 7-13 лет; по мере необходимости до снятия с учета.

*Психоневролог:* медико-педагогические реабилитационные мероприятия, медикаментозная корригирующая терапия, психотерапия.

Периоды активного наблюдения: 4-6 лет (период формирования осознанной речи), на всех этапах психосоциального развития ребенка до снятия с учета.

*Генетик:* установление диагноза и типа наследственной передачи (при наличии таковой), прогнозирование степени риска рождения у пробанда или членов его семьи детей с ВРГН.

Периоды активного наблюдения: новорожденности, период полового созревания, вступление в брак.

*Другие специалисты.* По показаниям, в зависимости от выявленной патологии.

**Выводы.** 1. Основными принципами успешного лечения являются комплексный подход, выполнение всех основных этапов хирургического лечения в возрасте до 1 года, диспансерное наблюдение в течение 18 лет в условиях специализированного центра, в связи с этим должна быть четкая поэтапная реабилитация и отлаженная и скоординированная работа врачей различных профилей под руководством специалистов отделения детской челюстно-лицевой хирургии.

2. Лечение детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба должно осуществляться бригадами высококвалифицированных специалистов (челюстно-лицевой хирург, логопед, ортодонт, педиатр, невролог, ЛОР-врач, генетик, психолог) и в условиях специализированных центров.

3. Необходимы ранняя логопедическая помощь для развития нормального речевого дыхания и правильной артикуляции, коррекция нарушений звукопроизношения, назального (носового) оттенка голоса, тщательный контроль за общим речевым развитием ребенка и своевременное устранение отставания в развитии фразовой речи, лексического запаса, подготовка к обучению в общеобразовательной школе.

4. Сегодня, как никогда за всю историю медицины, высокий уровень медицинских технологий позволяет осуществить полную реабилитацию ребёнка в раннем возрасте. Современные методики хирургического, ортодонтического лечения и логопедического обучения позволяют добиться, чтобы малыш имел идеальные контуры лица, нормальную речь и, улыбаясь, демонстрировал красивый и непрерывный зубной ряд.

#### Литература

1. Аболмасов Н.Г., Аболмасов Н.Н. Ортодонтия: учеб. пособие. М.: Медицина, 2008. 415 с.
2. Анохина А.В. Раннее выявление и реабилитация детей с нарушениями формирования зубочелюстной системы: учеб. пособие. Казань: Медицина, 2004. 184 с.
3. Анохина А.В. Устранение вредных привычек и нарушений функций зубочелюстной системы у детей: учеб. пособие / Казан. гос. мед. акад. Казань: Прайд, 2009. 52 с.
4. Баландина Е.А. Факторы риска рождения детей с расщелиной верхней губы и неба в Пермском крае // Логопед. 2010. № 4. С. 6-11.
5. Бельченко В.А. Черепно-лицевая хирургия: руководство для врачей. М.: МИА, 2006. 340 с.
6. Боровая М.Л. Профилактика кариеса зубов у детей дошкольного возраста с ВРГН таблетками фторида натрия // Современная стоматология. 2000. № 2. С. 44-46.
7. Гончаков Г.В., Притыко А.Г., Гончакова С.Г. Хирургическое лечение детей с врожденными расщелинами верхней губы // Стоматология: материалы 7-го Всерос. науч. форума. М., 2005. С. 7-77.
8. Давлетшин Н.А. Способ щадящей ураностафилопластики, предупреждающий укорочение и рубцевание мягкого неба // Казанский медицинский журнал. 2008. № 4. С. 563-564.

9. Камышева Л.И. Ортодонтическое лечение детей с расщелинами верхней губы, альвеолярного отростка и неба в условиях поликлиники в период молочных зубов: учеб. пособие / Моск. гос. мед.-стоматол. ун-т. М., 2001. 40 с.
10. Компьютерное моделирование ринопластических операций / А.С. Киселев, К.М. Крылов, И.В. Крайник и др. // Российская ринология. 2002. № 2. С. 171-172.
11. Корсак А.К. Любецкий А.В., Лапковский В.И. Хирургическое лечение детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба в раннем возрасте // Современная стоматология. 2007. № 4. С. 62-65.
12. Лавриков В.Г., Зернов А.В., Стенина С.В. Этапность устранения зубочелюстных деформаций в комплексной терапии врожденных расщелин лица // Стоматология. 2004. № 2. С. 44-45.
13. Лопухова Н.Б. Клиническая картина и особенности ортопедического лечения взрослых пациентов с врожденной расщелиной губы и неба // Стоматология. 2004. № 2. С. 51-53.
14. Ортодонтия: учеб. пособие для студентов стоматологического факультета, врачей-интернов / В.И. Куцевляк, А.В. Самсонов, С.А. Скляр и др.; под ред. В.И. Куцевляка. Харьков: ХГМУ, 2005. 464 с.
15. Основные принципы комплексного подхода в лечении больных с врожденными расщелинами / Б.Н. Давыдов, В.Г. Лавриков, А.В. Зернов и др. // Стоматология детского возраста и профилактика. 2009. № 3-4. С. 18-20.
16. Персин Л.С., Елизарова В.М., Дьякова С.В. Стоматология детского возраста. 4-е изд. М.: Медицина, 2003. 640 с.
17. Персин Л.С., Елизарова В.М., Дьякова С.В. Стоматология детского возраста: учебник. 5-е изд. М.: Медицина, 2006. 640 с.
18. Применение «коэффициента эффективности комплексной реабилитации» для анализа результата лечения детей с врожденной односторонней расщелиной верхней губы и неба / С.В. Дмитриенко, И.В. Фоменко, Д.С. Дмитриенко и др. // Бюллетень Волгоградского научно-го центра РАМН. 2010. № 2. С. 50-53.
19. Применение у детей зубных протезов с опорой на внутрикостные опоры / Н.Е. Ерадзе, И.Ю. Лебедеенко, О.З. Тополюцкий и др. // Российский стоматологический журнал. 2009. № 2. С. 54-56.
20. Фоменко И.В. Врожденные пороки развития лица: программа управления базой данных. Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2009612446. За-рег. в Реестре программ для ЭВМ 15.05.2009.
21. Фоменко И.В., Дмитриенко С.В., Касаткина А.Л. Эпидемиологическая характеристика врожденных расщелин лица на территории Волгограда и Волгоградской области // Стоматология детского возраста и профилактика. 2009. № 1. С. 20-24.
22. Фоменко И.В., Климова Н.Н., Дмитриенко С.В. Способ ортодонтического лечения де-тей с расщелинами неба в период прикуса молочных зубов: рационализаторское предложение. Удостоверение № 20 от 25 марта 2010 г. / Волгоградский гос. мед. ун-т. 2010.
23. Хорошилкина Ф.Я., Малыгин Ю.М., Персин Л.С. Лечение зубочелюстно-лицевых ано-малий: учеб. пособие. М.: МИА, 2011. 320 с.
24. Хорошилкина Ф.Я., Персин Л.С., Калашикова В.П. Ортодонтия: учеб. пособие. М.: МИА, 2005. Т. 4. 520 с.
25. Чуйкин С.В., Персин Л.С., Давлетишин Н.А. Врожденная расщелина верхней губы и неба / под ред. С.В. Чуйкина. М.: МИА, 2008. 372 с.
26. Bergendal B., Ekman A., Nilsson P. Cleft lip and palate // Int. J. Oral Maxillofac. Implants, 2008. Vol. 23, № 3. P. 520-524.
27. Byrd H.S., Salomon J. Primary correction of the unilateral cleft nasal deformity // Plast. Re-const. Surg. 2009. Vol. 106, № 6. P. 1276-1286.
28. Cleft lip and palate / B. Bergendal et al. Capa Istanbul, 2010. 152 p.
29. Egan T., Antoine G. Cleft lip and palate // Facial plastic, reconstructive, and trauma surgery. N.Y.: Marcel Dekker, 2008. P. 359-378.
30. Epker B.N. Secondary surgery to correct CLP nasal deformity // 3<sup>th</sup> Biennial World Con-gress International Cleft Lip and Palate Foundation. Halifax, 2004. P. 66.

---

**АНДРЕЕВА ОЛЬГА ВАЛЕРЬЕВНА – врач-стоматолог, медицинский центр «Благое дело», Россия, Чебоксары (40lechka4@mail.ru).**

**ANDREEVA OLGA VALERYEVNA – doctor-stomatologist, Medical centre «Blagoye Delo», Russia, Cheboksary.**

---

УДК 616.12-053

И.Ю. АНИКИНА

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ПОЛУГОДИЯ ЖИЗНИ С СИНДРОМОМ РВОТЫ И СРЫГИВАНИЯ

**Ключевые слова:** срыгивание, рвота, вегетативная нервная система, сердечно-сосудистые нарушения, гастроинтестинальные нарушения, терапия, перинатальное поражение нервной системы.

Проанализированы типы гастроинтестинальных расстройств в зависимости от типа неврологического синдрома у 65 детей первого полугодия жизни с синдромом рвоты и срыгиваний, проведена оценка результатов терапии вегетативных нарушений в сочетании с симптоматической коррекцией срыгиваний по кардиоваскулярным нарушениям. Доказано, что большинство вегето-висцеральных синдромов целесообразно рассматривать в рамках эволюционной вегетологии и они имеют доброкачественное течение.

I.Yu. ANIKINA

### THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF AUTONOMIC DISORDERS IN CHILDREN IN THE FIRST SIX MONTHS OF LIFE WITH THE SYNDROME OF VOMITING AND REGURGITATION

**Key words:** regurgitation, vomiting, autonomic nervous system, cardiovascular disorders, gastrointestinal disorders, therapy, perinatal damage to the nervous system.

We have analyzed the types of gastrointestinal disorders, depending on the type of neurological syndrome in 65 children in the first six months of life with the syndrome of vomiting and regurgitation, evaluated the results of treatment of autonomic disorders in conjunction with symptomatic correction of regurgitation by cardiovascular disorders. It is proved that the majority of vegetative-visceral syndromes should be viewed within an evolutionary vegetologii and they have a benign course.

Вегето-висцеральные нарушения у детей раннего возраста, проявляющиеся синдромом срыгивания и рвоты, являются частой проблемой у детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы (ППЦНС). По данным Г.В. Яцык, частота синдрома вегето-висцеральных нарушений у детей первого года жизни, имеющих перинатальное поражение нервной системы, составляет 10% [12]. В связи с вышесказанным изучение возможностей коррекции нарушений вегетативной регуляции при синдроме срыгивания является актуальной проблемой педиатрии.

**Цель исследования** – изучить эффективность терапии вегетативных нарушений у детей первого полугодия жизни с синдромом рвоты и срыгивания.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением было 86 детей первого полугодия с синдромом рвоты и срыгивания. Дети находились на лечении в педиатрическом отделении МБУЗ «Городская детская больница № 1» Минздравсоцразвития Чувашии по поводу последствий перинатального поражения нервной системы. Дети распределены в 4 группы.

В 1-й группе было 10 детей с секреторными нарушениями в виде повышенной кислотности. Во 2-й группе с моторными нарушениями в виде ГЭР – 47 детей. В 3-й группе с сочетанием секреторных и моторных нарушений – 15 детей. В 4-й группе с недостаточным кислотообразованием – 14 детей. Детям проводился комплекс клинических и инструментальных методов исследования, измеряли АД на руках и ногах, проводили кардиоинтервалографию (КИГ), pH-метрию. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы Statistic. Достоверными считали различия между выборками при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Полученные в ходе исследований результаты показали необходимость принципиально нового клинического подхода к детям с синдромом срыгиваний и рвоты на фоне перинатальной патологии нервной системы.



Выявлена зависимость типа гастроинтестинального расстройства от неврологического синдрома. В 1-й и 4-й группах преобладал гипертензионно-гидроцефальный синдром (55% и 47%, соответственно), во 2-й группе – у половины детей (62%) диагностировано натальное повреждение шейного отдела позвоночника, у детей 3-й группы (в 45% случаев) ведущим был синдром вегето-висцеральных дисфункций.

При исследовании секреторной функции нами выявлены особенности показателей внутрипищеводной и внутрижелудочной рН-метрии и у детей с различными типами гастроинтестинальных нарушений. Секреторные нарушения в виде гипер- или гипоацидности наблюдались в 85% наблюдений, моторные – в 48,3% наблюдений.

Коррекция функций ВОПТ определялась характером неврологического синдрома и типом гастроинтестинальных нарушений и включала: патогенетическую терапию перинатального поражения ЦНС и симптоматическую терапию гастроинтестинальных нарушений – диетотерапию, организацию техники кормления, комплекс мер, направленных на устранение моторных нарушений верхних отделов пищеварительного тракта и/или секреторных нарушений желудка. Применение комплексной терапии позволяло сократить сроки пребывания больного в стационаре, добиться более быстрого купирования клинических симптомов нарушения функций пищеварительного тракта. При подборе терапии у ребенка с синдромом вегето-висцеральных нарушений необходимо учитывать этиологический фактор, исходный вегетативный статус, вегетативную реактивность, вегетативное обеспечение функций и клиническое проявление синдрома вегетативных дисфункций (синдром рвоты и срыгиваний). Условиями лечения являются комплексный и индивидуальный подход, а также длительность терапии [5, 9, 10, 13].

Последовательная терапия гастроинтестинальных нарушений в сочетании с коррекцией гемо-ликвородинамических и вегетативных нарушений путем проведения нейро-реабилитационных мероприятий с учетом характера ведущего неврологического синдрома обеспечивает повышение эффективности лечения синдрома рвоты и срыгивания у детей раннего возраста с перинатальными поражениями нервной системы [9].

Медикаментозная коррекция заключается в назначении антацидных средств: фосфалогель в дозе 1/4 пакетика или 1 чайная ложка (4 г) до 6 раз в сут. в промежутках между кормлениями для детей до 6 месяцев, по 1/2 пакетика или 2 чайные ложки 4 раза в сут. для детей старше 6 мес. через 1 ч после еды и на ночь. Курс лечения – 15-20 дней.

При изолированных моторных нарушениях в виде патологического гастроэзофагеального рефлюкса лечебная тактика предполагает: терапию «положением» – кормление и положение ребенка в кровати в антирефлюксном положении, при естественном вскармливании из рациона матери исключаются жирная пища, кофе, шоколад, при искусственном вскармливании показаны смеси с загустителями. Из медикаментозных средств рекомендуется цизаприд в дозе 0,15 мг/кг 2 раза в сут. за 15 мин до еды курсом 10-14 дней в сочетании с фосфалогелем в дозе 1/4 пакетика до 6 раз в сут. для детей первого полугодия жизни, по 1/2 пакетика 4 раза в сут. для детей старше 6 мес. через час после еды и перед сном. В качестве прокинетики также может быть использован домперидон (мотилиум) в виде суспензии в дозе 2,5 мл на 10 кг массы тела 3 раза в день за 15 мин до кормления курсом 10-14 дней. У детей со смешанными нарушениями рекомендуется исключение из питания кисломолочных смесей, кислых соков и пюре. При естественном вскармливании исключение из рациона матери жирной пищи, кофе, шоколада. При искусственном вскармливании – использование смесей с загустителями. Режим кормления по аппетиту без ночного перерыва. Показано применение риабала в дозе 1 мг/кг 2 раза в сут. курсом 15-20 дней в сочетании с фосфалогелем, а также сочетание антацидов (фосфалогель, маалокс) и прокинетиков (цизаприд, мотилиум) в возрастных дозах курсом до 3 недель.

При изолированных секреторных нарушениях в виде гипоацидности: режим кормления по возрасту ребенка; при искусственном вскармливании показано введение в рацион кисломолочных смесей, удельный вес которых не должен превышать 20% от суточного объема. Выбор кисломолочного продукта определяется возрастом

ребенка. В качестве пищевых добавок рекомендуются кислые соки и фруктовые пюре. Медикаментозная коррекция заключается в применении 1%-ного раствора соляной кислоты с пепсином по 1 чайной ложке перед каждым кормлением, абомина по 1/4 таблетки во время еды, препаратов на основе листьев подорожника («Плантекс» в суточной дозе 100 мл, плантаглоцид по 1/4-1/2 чайной ложке, разведенной в 50 мл теплой воды за 20-30 мин до еды 2-3 раза в день) в течение 3-4 недель.

При наличии в клинике у детей раннего возраста с синдромом рвоты и срыгиваний на фоне перинатального поражения ЦНС симптомов вегетативно-висцеральных дисфункций, нарушений микроциркуляции, периферической и церебральной гемодинамики и отсутствии эффекта от проводимой терапии показаны проведение нейрореабилитационных мероприятий с учетом характера перинатального поражения ЦНС и использование вазоактивных препаратов.

Все дети получали лечение по составленной нами программе (таблица).

**Коррекция вегетативных расстройств у детей раннего возраста  
на фоне перинатального поражения ЦНС и его резидуальных последствий**

<b>Клинический синдром</b>	<b>Схема терапии</b>
Синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы после перенесенной перинатальной асфиксии	Элькар 20% 10 капель 2-3 раза в день и Магне-В6 2-2,5 мл 2 раза в день 6-8 недель, далее Кудесан 2 капли 3 раза в день и Магнерот 125 мг 2 раза в день 4-6 недель
<i>Неврологические нарушения:</i>	
Гидроцефальный синдром	Диуретики, ноотропы, вазоактивные препараты, витамины группы В, лекарственный электрофорез, массаж, бальнеотерапия (ванны с экстрактами седативных трав: хвоя, пихта, мята)
Синдром двигательных нарушений	Ноотропы, вазоактивные препараты, витамины группы В (нейромультивит) Парафинолечение, лекарственный электрофорез, амплипульс, общий массаж, бальнеотерапия (ванны, бассейн). Воротник Шанца (по показаниям)
Синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, судорожный синдром	Противосудорожные препараты: фенobarбитал, финлепсин Ноотропы, вазоактивные препараты, витамины группы В, бальнеотерапия (ванны с экстрактами седативных трав: хвоя, пихта, мята), массаж

Результаты мониторингирования и оценки состояния здоровья детей оказались следующими. После курса реабилитации у 29,8% вегетативные нарушения в виде синдрома рвоты и срыгиваний перестали проявляться. Характер предъявляемых жалоб по-прежнему свидетельствовал о наличии вегетативно-сосудистых нарушений, однако интенсивность их была менее выраженной.

Анализ состояния АД у детей на фоне лечения показал, что у 77,9% детей оно было нормальным. Количество детей с артериальной гипотензией сократилось в 2 раза (18,3%), артериальная гипертензия и высокое нормальное давление выявлены у единичных детей.

Динамическое исследование ЭКГ у наблюдаемых детей показало, что на фоне лечения ЭКГ была нормальной у 85,5% детей. Снижение частоты выявления патологических признаков произошло во всех подгруппах, независимо от неврологического статуса. Тем не менее при гипердинамическом расстройстве изменения на ЭКГ регистрировались у 14,3% детей. В структуре патологических изменений с одинаковой частотой обнаруживались нарушения ритма и проводимости (25,0%) и метаболические изменения в миокарде (25,0%), в ряде случаев изменения были сочетанными.

Анализ вариантов вегетативной реактивности по данным КИГ (кардиоинтервалографии) показал, что у 59,6% детей, получавших лечение, вариант вегетативной реактивности был нормальным и преобладал у неврологически здоровых детей (86%). В струк-

туре патологических вариантов вегетативной реактивности лидировал гиперсимпатикотонический (34,6%). Количество детей с асимпатикотонией снизилось почти в 3 раза (5,8%).

Эффективность реабилитации детей с кардиоваскулярными нарушениями на фоне ППЦНС достигается лишь при систематическом (не менее 3-4 курсов) проведении реабилитационных мероприятий на протяжении первого года жизни.

**Выводы.** 1. Состояние пищеварительной системы у детей раннего возраста с ППЦНС в отсутствие наблюдения невролога и гастроэнтеролога характеризуется высокой частотой выявления синдрома вегетативных дисфункций (88,2%), сопутствующих нарушений сердечного ритма и артериального давления (48,1%).

2. При наличии регулярного наблюдения у невролога, гастроэнтеролога, кардиолога и получении регулярных курсов реабилитации у детей с ППЦНС отмечается улучшение вегетативного статуса, у 80% детей имеет место нормальное артериальное давление, у 90% ЭКГ соответствует норме, у 60% не выявляются вегетативно-сосудистые дисфункции.

3. Детям с ППЦНС, проявляющимися синдромом рвоты и срыгиваний, наряду с наблюдением педиатра и невролога с первых месяцев жизни необходимо динамическое наблюдение кардиолога и гастроэнтеролога на протяжении всего периода раннего детства.

4. В основе реабилитации детей с ППЦНС, проявляющимися функциональными нарушениями верхних отделов ЖКТ и кардиоваскулярными расстройствами, должны лежать мониторинг и оценка состояния здоровья на первом году жизни – ежеквартально с контрольным обследованием в 1 год.

5. Комплекс клинического и инструментального обследования детей младенческого и раннего возраста с ППЦНС с синдромом срыгивания и рвоты и кардиоваскулярными расстройствами должен включать: оценку артериального давления, ЭКГ, раннее выявление синдрома вегетативно-сосудистой дисфункции и нарушений вегетативной реактивности, рН-метрию.

6. Лечение детей с ППЦНС, сопровождающимся синдромом рвоты и срыгивания, должно быть комплексным и включать в себя немедикаментозные и медикаментозные методы лечения: энерготропные средства (L-карнитин, коэнзим Q10) и препараты магния, назначаемые параллельно, на фоне коррекции питания или введения смесей с загустителями, дачи ноотропа (пантогама) или сосудистого препарата (танакана), мотилиума. Данные методы лечения направлены на нормализацию состояния ВНС и купирование проявлений со стороны пищеварительной системы.

7. Эффективность терапии вегетативных нарушений у детей с проявлениями синдрома рвоты и срыгиваний достаточно высока при комплексном подходе в патогенетической и симптоматической коррекции.

#### Литература

1. Бадалян Л.О. Детская неврология. М.: Медицина, 1984. 210 с.
2. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин З.С. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М.: Наука, 1984. 221 с.
3. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / под ред. А.М. Вейна. М.: МИА, 2000. 752 с.
4. Дифференцированный подход к фармакотерапии синдрома срыгиваний и рвоты у грудных детей с перинатальным повреждением центральной нервной системы / Р.Р. Шилев, О.А. Петрова, И.В. Князева и др. // Педиатрическая фармакология. 2003. Т. 1, № 2. С. 48-51.
5. Дубровская М.И., Мухина Ю.Г., Шумилов П.В., Володина И.И. Синдром срыгивания и рвоты у детей первого года жизни: дифференциальная диагностика и тактика ведения // Педиатрия. 2007. № 6. С. 26-29.
6. Копилова Е.Б. Системный анализ клинических и функциональных проявлений вегетовисцеральных нарушений у детей раннего возраста с перинатальными поражениями нервной системы: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2004. 36 с.
7. Патогенез дисфункции желудочно-кишечного тракта у детей грудного возраста / И.А. Беляева, Г.В. Яцык, И.В. Дворяковский и др. // Российский педиатрический журнал. 2007. № 4. С. 1-7.

8. Петрова О.А., Шилиев Р.Р., Заводина А.И. Подходы к лечению детей первого года жизни с гиперацидностью желудочного сока // Избранные проблемы педиатрии: сб. науч. тр. / Саратовский гос. мед. ун-т. Саратов, 2000. С. 55-56.

9. Хавкин А.И. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста: пособие для врачей. М.: Правда, 2000. 70 с.

10. Шилиев Р.Р., Петрова О.А., Князева И.В. Диагностика и лечение секреторных и моторных нарушений функций желудка у детей первого года жизни // Российский педиатрический журнал. 2003. № 6. С. 20-24.

11. Яйленко А.А., Зернова Н.И. Кардиоинтервалография как индикатор адаптационно-компенсаторных возможностей новорожденных // Пограничные состояния у детей: сб. науч. тр. / Смоленский гос. мед. ин-т. Смоленск, 1990. С. 13-15.

12. Яцык Г.В., Боровик Т.Э., Беляева И.А. Особенности функционального состояния желудочно-кишечного тракта у новорожденных детей // Детская гастроэнтерология: настоящее и будущее: материалы VII конгресса педиатров России. Москва, 12-14 февраля 2002 г. М., 2002. С. 356.

13. Cavataio F., Carroccio A., Iacono G. Milk-induced reflux in infants less than one year of age // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2000. Vol. 30. P. 6-44.

14. Howard B.J., Wong J. Sleep Disorders // Pediatrics in Review. 2001. October. Vol. 22, № 10.

15. Khoshoo V., Edell D., Clarke R. Effect of cisapride on the QT interval in infants with gastroesophageal reflux // Pediatrics. 2000. Vol. 105. P. 105-124.

---

**АНИКИНА ИРИНА ЮРЬЕВНА** – врач первой категории, аспирантка кафедры детских болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (irinaanikina@inbox.ru).

**ANIKINA IRINA YURYEVNA** – doctor, post-graduate student of Childhood Illness Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616.12-053

И.Ю. АНИКИНА

### ВЕГЕТО-ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ПОЛУГОДИЯ С СИНДРОМОМ РВОТЫ И СРЫГИВАНИЯ

**Ключевые слова:** срыгивание, рвота, гастроэзофагеальный рефлюкс, пищевод, желудок, вегето-висцеральные нарушения, вегетативный тонус.

Представлены данные изучения особенностей вегетативных нарушений у 35 детей в возрасте до 6 месяцев с синдромом срыгивания и рвоты, дана характеристика типов рефлюксов по pH-метрии. Полученные данные pH-метрии сопоставлены с результатами КИГ. Показана связь вида рефлюкса с перинатальным поражением нервной системы, а также необходимость дифференцированной терапии неврологической симптоматики, включая вегето-висцеральные нарушения. Предложена схема ступенчатой коррекции вегетативных нарушений у детей со срыгиваниями.

I.Yu. ANIKINA

### VEGETATIVE-VISCERAL DISORDERS IN CHILDREN IN THE FIRST SIX MONTHS OF LIFE WITH THE SYNDROME OF VOMITING AND REGURGITATION

**Key words:** regurgitation, vomiting, gastroesophageal reflux, esophagus, stomach, vegetative-visceral disorders, vegetative tonus.

The data of studying the characteristics of autonomic disorders in 35 children up to 6 months with the syndrome of regurgitation and vomiting, the characteristic types of reflux on pH-metry, compared with the results of CIG. The relationship of the form of reflux with perinatal lesions of the nervous system, the need for a differentiated treatment of neurological symptoms, including vegetative-visceral violation. A scheme for stepwise correction of vegetative disorders in children with regurgitation.

Синдром срыгивания и рвоты у детей первого года жизни в широкой педиатрической практике расценивается как функциональное состояние. Частота встречаемо-

сти функциональных отклонений ЖКТ у детей раннего возраста на фоне перинатального поражения нервной системы достаточно высока и, по различным источникам, составляет от 98% [6] до 55% [1, 4, 9], а в клинических проявлениях преобладает синдром рвоты и срыгивания.

У 70% детей синдром срыгивания и рвоты – проявление функциональных особенностей [4, 9].

В литературных источниках отсутствуют алгоритмы дифференциальной диагностики причин синдрома [7, 12], дифференциально-диагностические критерии гастроинтестинальных нарушений при перинатальных поражениях ЦНС, нет разработанной комплексной схемы обследования детей с синдромом срыгивания и рвоты.

**Цель исследования** – изучение особенностей вегетативной регуляции у детей первого года жизни с синдромом рвоты и срыгиваний.

**Материалы и методы исследования.** Нами обследовано 35 детей в возрасте от 1 до 6 месяцев с синдромом рвоты и срыгивания различной степени тяжести при наличии перинатального поражения ЦНС. Определяли: вегето-висцеральные нарушения у детей первого года жизни при синдроме рвоты и срыгивания; клинко-инструментальную характеристику функциональных (моторных) нарушений ЖКТ.

Объективно изучался соматический и неврологический статус с акцентированием на симптомы расстройства вегетативно-висцеральной системы. Для оценки состояния вегетативных дисфункций со стороны желудочно-кишечного тракта использовали параметры, характеризующие толерантность к пище, количество и объем срыгиваний, наличие и характер рвоты, суточный объем питания, кратность кормлений. Детям при необходимости проводились рентгенография органов брюшной полости, фиброгастродуоденоскопия, всем детям – кардиоинтервалография (КИГ), рН-метрия. Использовался портативный переносной ацидогастрометр «Гастроскан-24» с последующей передачей данных на ПЭВМ (компьютер), обработка результатов осуществлялась с помощью компьютерной программы «Гастроскан-24», разработанной ГНПП «Исток-Система». Для КИГ использовался трехканальный электрокардиограф «Акссион» ЭК 1Т-1/3-07 с выходом на ПЭВМ.

**Результаты и их обсуждение.** У 94,3% больных с пилороспазмом (таблица) при рН-метрическом исследовании выявлен патологический ГЭР, при этом все рефлюксы были кислыми. Кислотообразующая функция желудка установлена близко к норме у 80% детей, с тенденцией к гипоацидности – у 20%. Эвакуаторная функция желудка была сниженной у 70% детей, близка к физиологической норме – у 30%. Нормальным уровнем рН желудочного сока доношенных детей считали 2,3-3,6, у недоношенных – 4,7.

В группе детей без моторных нарушений (по ФГДС) у 40% (10) показатели рН-метрии были близки к норме (далее этих детей отнесли в группу сравнения). У 16% (4) детей определен патологический кислый гастроэзофагеальный рефлюкс, у 44% (11) – щелочной гастроэзофагеальный рефлюкс.

У детей с кислым ГЭР выявлены повышенная базальная кислотность желудочного сока, ускорение эвакуации пищи из желудка, что связано с пищеводно-желудочной недостаточностью при возможной дисфункции нервной системы (симпатических ганглиев).

В результате исследования у 94,3% детей с синдромом рвоты и срыгивания выявлены различные нарушения функции верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ). У детей без синдрома рвоты и срыгивания отклонение рН-грамм выявлено только в 60% случаев (табл. 1). По результатам рН-метрии выявлено четыре типа нарушений функции верхних отделов пищеварительного тракта: 1 – пациенты с секреторными нарушениями в виде повышенной кислотности; 2 – пациенты с моторными нарушениями в виде гастроэзофагеального рефлюкса; 3 – пациенты с сочетанием

этих нарушений; 4 – пациенты с недостаточным кислотообразованием. У пациентов без синдрома рвоты и срыгивания – в группе сравнения – по результатам проведенной рН-метрии выявлены только смешанные нарушения ВОПТ.

**Показатели пролонгированной рН-метрии желудка, пищевода у детей с моторными нарушениями ВОПТ**

Показатель	Пилороспазм (n = 35)		Дети без моторных нарушений ВОПТ (n = 25)	
	абс.	%	абс.	%
<i>Патологический ГЭР</i>				
Кислый	33	94,3	4	16,0
Щелочной			11	44,0
<i>Базальная кислотность желудочного сока</i>				
Гиперацидность			4	16,0
Нормоацидность	28	80,0	11	44,0
Тенденция к гипоацидности	7	20,0	0	0
<i>Эвакуация пищи из желудка</i>				
Повышена	0	0,0	4	16,0
Снижена	14	70,0	0	0
Возрастная норма	6	30,0	11	44,0

При каждом типе нарушения функции ВОПТ выявлялась определенная неврологическая симптоматика. У детей с моторными нарушениями (2-я группа детей) в анамнезе была натальная травма шейного отдела позвоночника в 62%, у детей со смешанными нарушениями (3-я группа) – в 45% и у детей без проявлений срыгиваний синдром вегето-висцеральных нарушений – в 75% случаев. В 1-й группе (изолированная гиперацидность) и 4-й группе (недостаточность кислотообразования) имелись гипертензионно-гидроцефальный синдром в 55 и 47% случаев.

При моторных нарушениях ЖКТ синдром рвоты и срыгивания начинал проявляться с 14-го дня жизни или после 4 мес. различными объемами, часто обильными, «фонтаном» с различным интервалом после кормления, с различной частотой (редко или до 10 раз в сут.), чаще после беспокойства ребенка. При гипоацидном состоянии отмечаются срыгивания с рождения, после каждого кормления (до 20 раз в сут.), во время беспокойства или кормления, иногда перед кормлением, различного объема (от небольшого до обильного), неизменным молоком. У детей присутствуют симптомы нарушения обмена, белково-энергетической недостаточности и неврологического фона.

При обследовании детей с перинатальным поражением нервной системы в виде синдрома вегето-висцеральных дисфункций выявлены функциональные нарушения всех органов и систем. Маркером синдрома вегето-висцеральных нарушений признаны функциональные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, которые регистрируются у большинства детей и проявляются клинически.

У 40% детей имеются нарушения микроциркуляции различной степени. У 65% детей нарушения микроциркуляции сочетаются с достоверным изменением частоты сердечных сокращений, у 16% – с нарушениями ритма сердца. Выделены типы вегетативных дисфункций со стороны сердечно-сосудистой системы у детей с перинатальным поражением нервной системы: сосудистый, сердечно-сосудистый и аритмий.

Вегето-висцеральные дисфункции у 72% детей проявлялись со стороны многих систем. Сочетание синдрома рвоты и срыгиваний и сердечно-сосудистых нарушений отмечалось в 2/3 случаев. Вегетативные нарушения выявлялись у всех детей с синдромом срыгивания и рвоты. При объективном осмотре отмечено сочетание диспепсического синдрома и вегетативной лабильности (изменение цвета, температуры,

влажности кожи, дермографизма, непостоянный акроцианоз, нарушения ритма сердца и дыхания, лабильность пульса, общее беспокойство, расстройства сна, эмоциональная лабильность, гиперактивность или вялость).

Нормальные показатели КИГ (как и в группе здоровых детей) выявлены только у 7,5% детей с синдромом рвоты и срыгивания. У остальных детей в исходном вегетативном статусе преобладает гиперсимпатикотония. Во 2-й и 4-й группах выявлена централизация вегетативной регуляции с активацией симпатического отдела ВНС и реализацией центрального стимулирования нервным путем. В 1-й группе и группе сравнения выявлены усиление вагусно-холинергических влияний и недостаточная централизация управления. Наиболее выражены изменения параметров у детей группы сравнения (здоровые дети с клиникой кишечных дисфункций). У детей с повышенной кислотностью преобладает парасимпатическая регуляция, проявляющаяся соотношением активности симпатического и парасимпатического отделов, как и у здоровых детей. У пациентов со смешанными нарушениями (гиперацидность и моторные нарушения) был значительный разброс показателей.

Лечение любых срыгиваний у грудных детей должно быть комплексным, от этапа к этапу все более интенсивным (терапия Step-up), а при получении эффективного результата показано поэтапное уменьшение активности лечения (терапия Step-down).

При подборе терапии у ребенка с синдромом вегето-висцеральных нарушений необходимо учитывать этиологический фактор, исходный вегетативный статус, вегетативную реактивность, вегетативное обеспечение функций и клиническое проявление синдрома вегетативных дисфункций (синдром рвоты и срыгивания). Этапами лечения являются водные процедуры, лечебный массаж, физиотерапевтические методы, медикаментозная терапия с дифференцированным подходом, минимально достаточным. В начале лечения используют щадящие препараты с наименьшим побочным действием: фитосредства, витамины, препараты калия, магния и кальция, а также седативные средства (растительного происхождения) и растительные адаптогены. При симпатикотонии: фитосредства с седативным эффектом, витамины А и Е, препараты калия и магния. При ваготонии используют общетонизирующие препараты, витамины В<sub>6</sub> и С, препараты кальция. Для дальнейшей коррекции вегетативных дисфункций возможен переход на терапию нейрометаболическими психостимуляторами, включающими метаболические и ноотропные препараты, церебропротекторы (уменьшающие проявления вегетативных дисфункций и улучшающие обменные процессы в надсегментарных структурах), способствующими улучшению обменных процессов и кровообращения в головном мозге, повышающими его устойчивость к гипоксии, усиливающими усвоение глюкозы.

В тяжелых случаях возможна оксигенотерапия, антиоксидантная терапия, инфузии антигеморрагических и антигипоксических средств, гормонов, витаминно-энергетических смесей. Комплексное регулирующее воздействие на вегетативную систему (на механизмы нейроэндокринной регуляции и вегетативные центры) оказывают различные виды лечебного массажа, упражнения в воде, сухая иммерсия, рефлексотерапия. Возможно применение других физических воздействий: аэроионотерапии, ароматерапии, музыкотерапии.

**Выводы.** 1. Клинические проявления синдрома вегетативно-висцеральных дисфункций у детей раннего возраста многообразны и характеризуются функциональными расстройствами многих органов и систем организма, у 67% детей с гастроинтестинальными нарушениями в виде синдрома рвоты и срыгиваний выявляются сердечно-сосудистые дисфункции.

2. С возрастом у пациентов отмечается уменьшение объема и частоты срыгиваний, вегето-висцеральных нарушений со стороны других органов и систем, а у 2/3 детей к 6 мес. рефлюкс клинически уже не проявляется.

3. При рН-метрии у 94,3% детей первого полугодия регистрируются различные нарушения функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта, которые можно объединить в четыре типа расстройств: секреторные, моторные в виде гастроэзофагального рефлюкса, смешанные (гиперацидность и моторные расстройства) и недостаточное кислотообразование.

4. Тип нарушения функций верхних отделов пищеварительного тракта зависит от патологии перинатального периода и сопутствующей неврологической симптоматики. При моторных нарушениях у детей в анамнезе перинатальное поражение шейного отдела позвоночника. При смешанном характере расстройств функций верхних отделов ЖКТ в клинике доминирующим выявлен синдром вегето-висцеральных нарушений. При гипоацидном типе секреторных нарушений в анамнезе выявлены патология перинатального периода, недоношенность, морфофункциональная незрелость, гипертензионно-гидроцефальный синдром.

5. Терапия рефлюкса у детей с перинатальным поражением нервной системы должна быть дифференцированной в зависимости от выраженности неврологической симптоматики, включая вегето-висцеральные нарушения.

6. Ступенчатая коррекция вегетативных нарушений у детей со срыгиваниями дает положительный результат.

#### Литература

1. Барашиев Ю.И. Перинатальная неврология. М.: Триада-X, 2001. 640 с.
2. Вегетативная дистония у детей: руководство для врачей / Н.А. Коровина, И.Н. Захарова, Л.П. Гаврюшова и др. М.: Медпрактика-М, 2006. 68 с.
3. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. М.: МИА, 2003. 752 с.
4. Денисов М.Ю. Заболевания пищеварительной системы у детей раннего возраста. М.: МИА, 2010. 304 с.
5. Копилова Е.Б. Системный анализ клинических и функциональных проявлений вегето-висцеральных нарушений у детей раннего возраста с перинатальными поражениями нервной системы: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Иваново, 2004. 44 с.
6. Лежнина И.В., Гайворонская И.Л., Кайсин П.Д. Нарушения моторной функции пищеварительного тракта у детей с отягощенным перинатальным анамнезом и их коррекция // Современные проблемы профилактической педиатрии: материалы VIII конгресса педиатров России. Москва, 18-21 февраля 2003 г. М., 2003.
7. Самсыгина Г.А., Зайцева О.В., Намазова О.С. Заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей: актуальные проблемы педиатрии // Русский медицинский журнал. 1997. Т. 5, № 19. С. 1252-1262.
8. Хавкин А.И. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста: пособие для врачей. М.: Правда, 2000. 70 с.
9. Хавкин А.И., Маев И.В., Бельмер С.В., Жихарева Н.С. О классификации функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта у детей // Детская гастроэнтерология: настоящее и будущее: материалы VII конгресса педиатров России. Москва, 12-14 февраля 2002 г. М., 2002. С. 314-315.
10. Gastrointestinal symptoms in infancy: a population-based protective study / G. Iacono, R. Merolla, D. D'Amico et al. // Dig. Liver Dis. 2005. Vol. 37, № 6. P. 432-438.
11. Gold B.D. Is gastroesophageal reflux disease really a lifelong disease: do babies who regurgitate grow up to be adults with GERD complication? // Am. J. Gastroenterol. 2006. Vol. 101. № 3. P. 641-644.
12. Sadowska-Krawczenko I., Korbal P., Czerwinka-Szaflarska M. Influence of selected neonatal diseases on the incidence of gastroesophageal reflux in preterm neonates // Med. Wieku. Rozwoj. 2005. Vol. 9, № 31. P. 317-324.
13. Wasowska-Krolukowska K., Toporowska-Kowalska E., Krogulska A. Astma and gastroesophageal reflux in children // Med. Science Monit. 2002. № 3. P. 64-71.



УДК 616.61-002.151

Т.А. АНИСИМОВА, Э.В. ЕФИМОВА, Л.М. КАРЗАКОВА

**ОСОБЕННОСТИ АДАПТИВНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА  
У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ  
С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ**

**Ключевые слова:** геморрагическая лихорадка, адаптивный иммунитет, иммуносупрессия.

С целью изучения параметров клеточного и гуморального иммунитета у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС) в различные периоды заболевания проведено иммунологическое обследование 30 пациентов, находившихся на стационарном лечении в БУ «ГБСМП» г. Чебоксары в 2011-2012 гг. Выяснено, что у больных ГЛПС значительно подавляется клеточный механизм адаптивного иммунитета на фоне активации гуморального звена иммунного ответа.

**T.A. ANISIMOVA, E.V. EFIMOVA, L.M. KARZAKOVA  
FEATURES OF THE ADAPTIVE IMMUNE RESPONSE IN PATIENTS  
WITH HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME**

**Key words:** hemorrhagic fever, adaptive immunity, immunosuppression.

*In order to study the parameters of cellular and humoral immunity in patients with hemorrhagic fever with renal syndrome in different periods of the disease, stationary check up of 30 patients on the basis of GBSMP of Cheboksary was conducted in 2011-2012. It was found that patients with HFRS suffer from cellular mechanism of adaptive immune system significantly against the activation of humoral immune response.*

В настоящее время геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) является наиболее распространенным природно-очаговым вирусным заболеванием в Российской Федерации (РФ). Высокая заболеваемость во многих регионах, тяжелое течение, наличие осложнений и последствий заболевания, трудности этиотропной терапии, поражение самой трудоспособной части населения определяют значительный социально-экономический ущерб, наносимый ежегодно ГЛПС [3, 6].

В РФ число зарегистрированных случаев в годы подъема заболеваемости может достигать 20 тыс. и более [4]. Наиболее активные природные очаги ГЛПС находятся в Уральском и Поволжском регионах (Башкирская, Татарская, Марийская, Удмуртская, Чувашская республики, а также Саратовская, Самарская, Ульяновская области).

Чувашская Республика является активно действующим природным очагом ГЛПС с максимальной заболеваемостью 30,2 на 100 тыс. населения в 1985 г. Последние подъемы заболеваемости ГЛПС в Чувашии зафиксированы в 2003-2004 гг. и 2008-2009 гг. [4].

В патогенезе ГЛПС иммунные механизмы занимают ведущее место. Изменения наблюдаются как в клеточном, так и в гуморальном звене иммунного ответа [1, 2, 13]. Литературные данные об имеющихся нарушениях носят противоречивый характер. Возможно, это связано с наличием на территории РФ нескольких серотипов возбудителей ГЛПС и связанных с этим отличий в клиническом течении заболевания, выраженности осложнений, остаточных явлений у реконвалесцентов. Одни авторы отмечают снижение при ГЛПС всех субпопуляций лимфоцитов [2, 8, 12], другие – разнонаправленные изменения субпопуляций Т-лимфоцитов с повышением CD8<sup>+</sup>-клеток и снижением CD4/CD8 индекса [5, 10, 13].

Недостаточность исследования иммунологических механизмов при ГЛПС диктует необходимость проведения дополнительных исследований в этом направлении.

**Целью настоящей работы** явилось изучение изменения иммунологических показателей у больных ГЛПС в различные периоды болезни.

**Материалы и методы исследования.** Проведено иммунологическое обследование 30 больных (средний возраст 36,85±2,89 лет), находившихся на стационарном лечении в инфекционном отделении БУ «Городская больница скорой медицинской помощи»

(г. Чебоксары) в 2011-2012 гг. с диагнозом «ГЛПС». Исследование проводилось дважды – при поступлении в олигурическом периоде и в период полиурии через 10-14 дней лечения. Среди обследованных – 24 мужчины (80%) и 6 женщин (20%). Заболевание протекало в легкой форме у 5 больных (16,7%), в среднетяжелой – у 19 (63,3%), в тяжелой – у 6 (20,0%). В контрольную группу вошли 30 практически здоровых человек (добровольные доноры), в анамнезе у которых не было указаний на перенесенный ГЛПС, средний возраст составил 34, 25±1,8 года, мужчин 23 (76,7%), 7 (23,3%) – женщин.

Объектом исследования служила периферическая кровь (ПК). Проводили иммунофенотипирование мононуклеарных клеток (МНК) ПК методом непрямой иммунофлюоресценции с использованием моноклональных антител CD3, CD4, CD8, CD20, CD25, CD95 («Сорбент», Москва), определение концентрации сывороточных IgM, IgG, IgA по Манчини, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) методом осаждения полиэтиленгликолем (ПЭГ-6000), изучение фагоцитарной активности нейтрофилов в латекс-тесте согласно стандартным методикам [9].

Для анализа использованы традиционные показатели описательной статистики: средняя арифметическая ( $M$ ) и стандартное отклонение ( $SD$ ). При сравнении двух выборок для оценки достоверности различий применяли  $t$ -критерий Стьюдента ( $p$ ), для сопряженных групп – парный тест Стьюдента. Различия между выборками считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Сравнительная оценка показателей врожденного и адаптивного иммунного ответа у больных и практически здоровых лиц демонстрировала у больных лейкоцитоз (преимущественно за счет увеличения относительного и абсолютного содержания нейтрофилов), уменьшение относительного числа лимфоцитов (как по относительному, так и абсолютному значению), уменьшение общего числа Т-лимфоцитов (CD3+) за счет сокращения численности преимущественно клеток Т-хелперной субпопуляции (CD4+) (табл. 1).

Таблица 1

**Показатели врожденного и приобретенного иммунного ответа  
у больных ГЛПС и здоровых**

Показатели		ГЛПС ( $n = 30$ )	Здоровые ( $n = 30$ )	$p$
		$M \pm SD$	$M \pm SD$	
Возраст	годы	41,67±16,06	38,20±9,20	NS
Лейкоциты	10 <sup>9</sup> /л	9,19±3,49	5,28±1,11	0,0000
Нейтрофилы	%	68,25±8,84	57,43±8,18	0,0000
	10 <sup>9</sup> /л	6,34±2,62	3,00±0,96	0,0000
Лимфоциты	%	25,08±18,12	37,63±7,87	0,0012
	10 <sup>9</sup> /л	1,91±0,97	1,98±0,55	NS
CD3 <sup>+</sup> -лимфоциты	%	53,52±8,68	63,43±6,28	0,0000
	10 <sup>9</sup> /л	0,96±0,52	1,25±0,34	0,0178
CD20 <sup>+</sup> -лимфоциты	%	13,43±3,78	13,00±3,82	NS
	10 <sup>9</sup> /л	0,27±0,19	0,26±0,11	NS
CD 4 <sup>+</sup> -лимфоциты	%	31,74±7,30	38,20±6,76	0,0016
	10 <sup>9</sup> /л	0,59±0,30	0,74±0,21	0,0330
CD 8 <sup>+</sup> -лимфоциты	%	25,09±4,69	25,00±3,30	NS
	10 <sup>9</sup> /л	0,47±0,24	0,47±0,16	NS
CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup>		1,30±0,35	1,56±0,39	0,0124
IgM	г/л	1,99±0,86	1,28±0,30	0,0001
IgG	г/л	11,64±3,39	11,75±2,31	NS
IgA	г/л	3,57±2,40	1,93±0,61	0,0007
IgE	ед/л	259,74±317,40	79,11±75,36	0,0213
ЦИК	у.ед.	24,78±25,65	20,63±10,61	NS
Фагоцитарный индекс	%	65,39±10,53	63,33±6,71	NS
Фагоцитарное число		3,39±0,57	4,21±0,76	0,0001

Примечание. Здесь и далее данные представлены в виде  $M \pm SD$ , где  $M$  – средняя арифметическая,  $SD$  – стандартное отклонение; NS – различие недостоверно ( $p > 0,05$ ).

Что касается показателей гуморального звена адаптивного иммунного ответа, обращало на себя внимание повышение уровней IgM, IgA и IgE. Фагоцитарная активность нейтрофилов, один из факторов врожденного иммунитета, существенно снижена за счет снижения фагоцитарного числа.

Определенную информацию о функциональной активности иммунокомпетентных клеток дает изучение экспрессии активационных маркеров (CD25, CD95). Наши исследования выявили у больных ГЛПС уменьшение относительного и абсолютного числа МНК, несущих на своей поверхности рецептор к интерлейкину-2 (CD25) при неизменном содержании числа CD95<sup>+</sup>-клеток, экспрессирующих Fas-рецептор апоптоза (табл. 2).

Таблица 2

## Показатели экспрессии активационных маркеров у больных ГЛПС и здоровых

Показатели		ГЛПС (n = 30)	Здоровые (n = 30)	p
		M±SD	M±SD	
CD 25 <sup>+</sup> -лимфоциты	%	5,57±1,56	7,03±2,33	0,0124
	10 <sup>9</sup> /л	0,10±0,05	0,14±0,08	0,0336
CD 95 <sup>+</sup> -лимфоциты	%	21,00±6,26	19,80±2,98	NS
	10 <sup>9</sup> /л	0,39±0,20	0,38±0,10	NS

Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных ГЛПС подавлен клеточный механизм адаптивного иммунитета, снижена фагоцитарная активность нейтрофилов. На этом фоне происходит активация гуморального звена адаптивного иммунного ответа.

Сравнение иммунологических показателей в различных периодах ГЛПС показало, что в полиурическом периоде произошло уменьшение содержания нейтрофилов, на фоне увеличения относительного числа лимфоцитов, Т-лимфоцитов (табл. 3). Число последних увеличилось за счет роста содержания цитотоксических Т-клеток. Изменения в гуморальном иммунном ответе проявились снижением уровня IgA. Наибольшие сдвиги обнаруживались в содержании клеток с активационными маркерами: увеличилось число клеток, несущих рецептор к ИЛ-2, как в относительном, так и абсолютном выражении. Параллельно произошло увеличение абсолютного числа Fas-несущих клеток – CD95<sup>+</sup>. Приведенные данные свидетельствуют о том, что при переходе процесса из олигоурического периода в полиурический происходят существенные изменения в иммунореактивности больных, что проявляется в росте Т-клеток и особенно заметно – в повышении их функциональной активности, о чем свидетельствует увеличение экспрессии активационных маркеров. Активность гуморального иммунного ответа, напротив, снижается, в частности исходно повышенная концентрация IgA уменьшается в 1,5 раза.

Обсуждение полученных результатов: в целом иммунологические сдвиги при ГЛПС протекают так же, как при многих вирусных заболеваниях. Проведенные нами исследования клеточного и гуморального иммунитета подтвердили ведущую роль клеточного иммунного ответа в патогенезе ГЛПС. При изучении субпопуляций Т-лимфоцитов нами выявлено снижение CD4<sup>+</sup> (преимущественно за счет уменьшения Т-хелперов), уменьшение иммунорегуляторного коэффициента CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup>, что говорит об общем подавлении клеточного звена на фоне активации гуморального иммунитета (повышение Ig M, A, E). Данное положение подтверждается многочисленными исследованиями [2, 8], в то же время ряд авторов отмечает диссоциацию уровней отдельных субпопуляций лимфоцитов в различные сроки болезни с повышением CD8<sup>+</sup> и понижением иммунорегуляторного индекса на фоне снижения всех исследуемых субпопуляций лимфоцитов [5, 11, 13].

На территории Приволжского федерального округа, к которому относится ЧР, заболевание вызывается преимущественно хантавирусом серотипа Пуумала, что определяет особенности течения: более доброкачественный характер инфекции, низкая ле-

тальность (1-2%), преобладание к клинике почечной патологии, малая выраженность геморрагического синдрома [7, 8]. Вероятно, отличия в результатах исследований могут быть связаны с особенностями течения ГЛПС, вызываемой различными серотипами вируса (Пуумала, Хантаан, Добрава, Сеул, Амур). Функциональное состояние иммунной системы у больных ГЛПС позволяет говорить также о зависимости иммунологических сдвигов от тяжести инфекционного процесса, при этом на фоне тяжелого течения наблюдается перенапряжение иммунного ответа с последующим истощением клеточного звена [10].

Таблица 3

**Динамика показателей врожденного  
и приобретенного иммунного ответа в процессе смены стадий заболевания**

Показатели		Стадии ГЛПС		p
		олигоурическая	полиурическая	
		<i>M</i> ± <i>SD</i>	<i>M</i> ± <i>SD</i>	
Лейкоциты	10 <sup>9</sup> /л	9,19±3,49	7,64±2,46	NS
Нейтрофилы	%	68,25±8,84	60,25±12,7	0,0150
	10 <sup>9</sup> /л	6,34±2,62	4,71±2,26	0,0370
Лимфоциты	%	25,08±18,12	34,60±11,15	0,0471
	10 <sup>9</sup> /л	1,91±0,97	2,33±0,92	NS
CD3 <sup>+</sup> -лимфоциты	%	53,52±8,68	54,15±7,98	NS
	10 <sup>9</sup> /л	0,96±0,52	1,31±0,62	0,0420
CD20 <sup>+</sup> -лимфоциты	%	13,43±3,78	12,15±4,68	NS
	10 <sup>9</sup> /л	0,27±0,19	0,31±0,16	NS
CD4 <sup>+</sup> -лимфоциты	%	31,74±7,30	32,45±16,06	NS
	10 <sup>9</sup> /л	0,59±0,30	0,78±0,35	NS
CD8 <sup>+</sup> -лимфоциты	%	25,09±4,69	26,95±5,80	NS
	10 <sup>9</sup> /л	0,47±0,24	0,69±0,29	0,0119
CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup>		1,30±0,35	1,17±0,26	NS
IgM	г/л	1,99±0,86	1,87±0,90	NS
IgA	г/л	3,57±2,40	2,37±0,91	0,0438
IgE	ед/л	259,74±317,40	294,03±342,85	NS
ЦИК	у.ед.	24,78±25,65	21,11±11,41	NS
Фагоцитарное число		3,39±0,57	3,39±0,71	NS
CD25 <sup>+</sup> -лимфоциты	%	5,57±1,56	12,25±3,81	0,0000
	10 <sup>9</sup> /л	0,10±0,05	0,29±0,13	0,0001
CD95 <sup>+</sup> -лимфоциты	%	21,00±6,26	22,40±8,82	NS
	10 <sup>9</sup> /л	0,39±0,02	0,58±0,25	0,0108

Смена периодов заболевания закономерно сопровождалась уменьшением активности гуморального звена иммунитета с нормализацией функций клеточного механизма. Результаты исследований свидетельствуют, что иммунный ответ на внедрение хантавирусов характеризуется депрессией CD4<sup>+</sup> клеток и снижением защитных клеточных реакций, с возможными разнонаправленными изменениями CD4<sup>+</sup> клеток.

**Выводы.** 1. ГЛПС представляет собой иммуноопосредованную вирусную инфекцию.

2. Перестройка иммунной системы у больных в олигоанурическом периоде ГЛПС включает количественно-функциональную депрессию клеточного механизма адаптивного иммунитета, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и активацию гуморального звена иммунного ответа.

3. Изменения в иммунном статусе, происходящие в полиурическом периоде ГЛПС, касаются преимущественно адаптивного иммунного ответа: активации клеточного механизма на фоне снижения активности гуморального звена.

## Литература

1. Иммунологические и патоморфологические аспекты патогенеза геморрагической лихорадки с почечным синдромом / Д.А. Валишин, В.И. Рабинович, Р.Т. Мурзабаева и др. // Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: история изучения и современное состояние эпидемиологии, патологии, диагностики, лечения и профилактики: материалы Всерос. науч.-практ. конф. Уфа, 2006. С. 58-64.
2. Иммунологические показатели у больных ГЛПС на ранней стадии заболевания в зависимости от тяжести клинических проявлений / И.Г. Максема, Г.Г. Компанец, Т.В. Кушнарцева и др. // Материалы I Ежегодного конгресса по инфекционным болезням. М., 2009. С. 126-127.
3. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1056 с.
4. Информационный бюллетень об инфекционной заболеваемости в Чувашской Республике за 2000-2010 гг. / Управление федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучию человека по Чувашской Республике – Чувашии. Чебоксары, 2011.
5. Клинико-иммунологические особенности геморрагической лихорадки с почечным синдромом при тяжелом течении с благоприятным и летальным исходами в Приморском крае / В.А. Иванис, И.Г. Максема, В.И. Афанасьева и др. // Тихоокеанский медицинский журнал. 2010. № 3. С. 46-50.
6. Нафеев А.А. Эпидемическое проявление геморрагической лихорадки с почечным синдромом в регионе с активными природными очагами // Дезинфекционное дело. 2008. № 1. С. 43-45.
7. Современные аспекты патогенеза геморрагической лихорадки с почечным синдромом / Р.М. Фазлыева, Х.Х. Ганцева, Г.Х. Мирсаева и др. // Успехи современного естествознания. 2009. № 7. С. 97-99.
8. Современные аспекты патогенеза и лечения геморрагической лихорадки с почечным синдромом / Д.Ф. Хунафина, Е.К. Алехин, Ф.Х. Камбаров и др. // Медицинский вестник Башкортостана. 2007. № 5. С. 50-53.
9. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И. Экологическая иммунология. М.: Изд-во ВНИРО, 1995. 219 с.
10. Шакирова В.Г. Клинико-иммунологические особенности геморрагической лихорадки с почечным синдромом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2010. 24 с.
11. Pathogenic and non-pathogenic hantaviruses use different apoptotic pathways / M. Jankoviae, M. Bego, L. Cebalo et al. // 7th Int. Conf. on Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome, Hantavirus Pulmonary Syndrome and Hantaviruses. Buenos Aires, 2007. P. 76.
12. Presence of activated airway T lymphocytes in human puumala hantavirus disease / J. Rasmuson, J. Pourazar, M. Linderholm et al. // Chest. 2011. Vol. 140(3), Sep. P. 715-722.
13. Terajima M., Ennis F.A. T-cells and pathogenesis of hantavirus cardiopulmonary syndrome and hemorrhagic fever with renal syndrome // Viruses. 2011. Vol. 3(7), Jul. P. 1059-1073.

---

**АНИСИМОВА ТАТЬЯНА АНАТОЛЬЕВНА** – ассистент кафедры детских болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (anis2106@yandex.ru).

**ANISIMOVA TATYANA ANATOLYEVNA** – assistant of Childhood Illness Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ЕФИМОВА ЭЛЬВИРА ВАСИЛЬЕВНА** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

**EFIMOVA ELVIRA VASILYEVNA** – candidate of medical sciences, associate professor of Childhood Illness Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**КАРЗАКОВА ЛУИЗА МИХАЙЛОВНА** – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой госпитальной терапии № 2, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (luizak58@mail.ru).

**KARZAKOVA LOUISE MIKHAYLOVNA** – doctor of medical sciences, professor, head of Hospital Therapy Chair № 2, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616.34-007.271:577.15

В.П. АРСЮТОВ, О.В. АРСЮТОВ

### АКТИВНОСТЬ КСАНТИНОКСИДАЗЫ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

**Ключевые слова:** ксантиноксидаза, спаечная кишечная непроходимость, диагностика.

У 49 больных с различной формой острой спаечной кишечной непроходимости изучена активность ксантиноксидазы. Установлено, что активность ксантиноксидазы является дополнительным диагностическим критерием острой спаечной кишечной непроходимости. Определение активности ксантиноксидазы в динамике может служить критерием эффективности консервативной терапии.

V.P. ARSYUTOV, O.V. ARSYUTOV

### ACTIVITY OF XANTHINE OXIDASE IN PATIENTS WITH ACUTE ADHESIVE INTESTINAL OBSTRUCTION

**Key words:** xanthine oxidase, adhesive intestinal obstruction, diagnostics.

The activity of xanthine oxidase was studied in 49 patients with different forms of acute adhesive intestinal obstruction. It was established that the activity of xanthine oxidase is an additional diagnostic criterion of acute adhesive intestinal obstruction. Determination of xanthine oxidase activity in dynamics can serve as a criterion of conservative therapy effectiveness.

В связи с увеличением количества хирургических вмешательств на органах брюшной полости за последние десятилетия отмечается быстрый рост числа больных спаечной кишечной непроходимостью. Послеоперационная летальность при острой спаечной кишечной непроходимости остается высокой и составляет 8-55%. При осложнении острой кишечной непроходимости перитонитом и токсико-септическим шоком послеоперационная летальность достигает 100% [1, 3]. В связи с этим возникает необходимость изучения патогенетических механизмов возникновения и развития внутрибрюшинных сращений в послеоперационном периоде. В образовании мочевой кислоты, конечного продукта обмена пуринов, активное участие принимает сложный фермент ксантиноксидаза (КО) – флавопротеид, катализирующий окисление гипоксантина в ксантин и ксантина в мочевую кислоту. Данные литературы последних лет свидетельствуют о многогранной роли КО в патогенезе многих заболеваний. Однако отсутствуют сведения об ее активности при острой спаечной кишечной непроходимости [2, 6].

**Цель исследования** – изучение активности КО при различных формах острой спаечной кишечной непроходимости, возможности использования определения ее активности в диагностике острой спаечной кишечной непроходимости и прогнозировании эффективности консервативной терапии.

**Материалы и методы исследования.** В основу работы положены наблюдения за 49 больными с острой спаечной кишечной непроходимостью в возрасте от 16 до 87 лет ( $45,3 \pm 0,7$  года). Мужчин было 28, женщин – 21. Кровь для исследования забирали из локтевой вены в момент поступления больного и утром натощак через 1, 3, 5, 7 сут. после операции. Активность КО определяли по J.H. Morimont, M. London [8]. Определение уровня МДА проводилось согласно рекомендациям A.L. Tappel, H. Lalkin [9]. Определение средних молекул (СМ254 и СМ 280) производилось после осаждения белков плазмы добавлением трихлоруксусной кислоты с последующим измерением надосадочной жидкости при длине волны  $L = 254$  нм и длине волны  $L = 280$  нм [7]. Нормы содержания в сыворотке КО, МДА, СМ254, СМ280 определены при обследовании случайной выборки жителей Чувашской Республики.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием параметрического и непараметрического методов [4].

**Результаты и их обсуждение.** У 49 больных острой спаечной кишечной непроходимостью активность КО, МДА, средних молекул (СМ254, СМ280) в момент по-

ступления в стационар была достоверно выше нормы. Изменения активности КО, МДА, СМ254, СМ280 на различных сроках после операции по поводу острой кишечной непроходимости приведены в таблице.

**Динамика активности КО, МДА, СМ254, СМ280  
у больных с острой спаечной кишечной непроходимостью  
в послеоперационном периоде ( $M \pm m$ ), у.е.**

Показатель	Норма	Исход	Сроки исследования, сут.			
			1	3	5	7
КО	1,16±0,03	1,24±0,05*	1,29±0,05*	1,36±0,06*	1,25±0,03*	1,19±0,02
МДА	0,040±0,002	0,059±0,004*	0,066±0,003*	0,078±0,003*	0,060±0,002*	0,042±0,001
СМ 254	0,22±0,01	0,29±0,01*	0,40±0,01*	0,55±0,03*	0,34±0,02*	0,22±0,02
СМ 280	0,627±0,01	0,36±0,02*	0,47±0,02*	0,64±0,03*	0,35±0,02*	0,29±0,01

Примечание. \* – показатель достоверно выше нормы.

Как показано в таблице, с первых суток после операции у больных со спаечной кишечной непроходимостью отмечается увеличение активности изучаемых показателей, максимальные значения достигаются на 3-и сут. С 5-х сут. послеоперационного периода активность изучаемых показателей начинает постепенно снижаться и к 7-м сут. приближается к норме, составляя, соответственно, 1,19±0,02 УЕ ( $p > 0,05$ ), 0,042±0,001 УЕ ( $p > 0,05$ ), 0,22±0,02 УЕ ( $p > 0,05$ ), 0,29±0,01 УЕ ( $p > 0,05$ ).

У этой группы больных был проведен сравнительный анализ активности КО, уровня лейкоцитов и лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) на различных сроках с момента заболевания. Полученные данные подвергнуты статистической обработке с целью сглаживания линии тренда автоматическим методом. С учетом большой разницы абсолютных цифр полученные результаты были логарифмированы по натуральному логарифму. Анализ полученных результатов свидетельствует, что в первые 6-10 ч от начала заболевания активность КО растет незначительно, достоверно не отличаясь от нормы, затем активность этого показателя увеличивается, достигая максимума к 16-18 ч от начала спаечной кишечной непроходимости, составляя 1,59±0,09 УЕ ( $p < 0,05$ ). В последующем активность этого показателя начинает уменьшаться и на 3-и сут. не отличается от нормы. Уровень же содержания лейкоцитов и лейкоцитарный индекс интоксикации растут более медленно, достигая максимальных значений лишь к 22-26 ч с момента начала заболевания. В дальнейшем эти показатели остаются на высоких цифрах, достоверно превышая норму. Полученные результаты исследования свидетельствуют, что рост активности КО является более ранним признаком прогрессирования острой спаечной кишечной непроходимости, чем общепринятые в клинической хирургии показатели: количество лейкоцитов и ЛИИ. При прогрессировании острой спаечной кишечной непроходимости и развитии перитонита активность КО падает вследствие нарастания тканевой гипоксии.

При определении активности КО у больных с различными формами острой спаечной кишечной непроходимости получены следующие, подвергнутые сравнительному статистическому анализу методом Ньюмена–Кейлса, результаты. При обтурационной кишечной непроходимости активность КО была достоверно выше нормы, составляя 1,26±0,06 УЕ ( $p < 0,05$ ). При странгуляционной спаечной кишечной непроходимости без некроза кишки активность изучаемого фермента была достоверно ниже нормы, составляя 1,1±0,04 УЕ ( $p < 0,05$ ). При развитии некроза кишки активность КО равнялась 1,35±0,09 УЕ, что достоверно выше нормы. Обнаруженная низкая активность КО при странгуляционной кишечной непроходимости подтверждает, что странгуляционная кишечная непроходимость является одной из наиболее тяжелых форм кишечной непроходимости, сопровождающейся в первые часы явлениями шока, приводящей к выраженной тканевой гипоксии [5].

При определении активности КО у 19 больных с успешной консервативной терапией острой спаечной кишечной непроходимости получены следующие результаты. У этой группы больных активность КО при поступлении составляла в среднем  $1,19 \pm 0,05$  УЕ ( $p < 0,05$ ) и была достоверно ниже активности этого фермента у больных, острая спаечная кишечная непроходимость у которых не разрешилась консервативными мероприятиями. В момент поступления в хирургическое отделение у этой группы больных также достоверно выше нормы были содержание в сыворотке МДА, СМ 254 и СМ 280. После разрешения острой спаечной кишечной непроходимости консервативными мероприятиями исследуемые показатели приходили к норме.

**Выводы.** 1. Острая спаечная кишечная непроходимость сопровождается повышением активности КО, увеличением содержания МДА, СМ 254 и 280.

2. При прогрессировании острой спаечной кишечной непроходимости изменения активности КО происходят раньше, чем общепринятые в стационарах хирургического профиля количества лейкоцитов и ЛИИ. Активность КО является дополнительным диагностическим критерием острой спаечной кишечной непроходимости.

3. Выявление пониженной активности КО может помочь клиницисту в диагностике острой спаечной странгуляционной кишечной непроходимости. Определение активности КО в динамике может служить критерием эффективности консервативной терапии.

#### Литература

1. Арсютов В.П., Арсютов О.В. Лазерная и магнитно-лазерная терапия в профилактике релапаротомий. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2009. 188 с.
2. Арсютов В.П., Черкесов Л.И., Арсютов О.В. Активность ксантинооксидазы у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости при магнитно-лазерной терапии. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2009. 80 с.
3. Бондарев Г.А. Острая кишечная непроходимость в Курской области за 35 лет // Методы современной диагностики и лечения острой кишечной непроходимости: материалы науч.-практ. конф. хирургов Республики Карелия и Северо-Западного фед. окр. России. Петрозаводск: Карельский научный центр РАН, 2011. С. 61-64.
4. Гланц С.А. Медико-биологическая статистика: пер. с англ. М.: Практика, 1999. 500 с.
5. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость. СПб.: Питер, 1999. 448 с.
6. Нарушения метаболизма пуринов у больных перитонитом, осложненным сепсисом / А.Б. Толмач, Б.А. Рейс, В.Т. Долгих и др. // Анестезиология и реаниматология. 2000. № 3. С. 38-41.
7. Hemoperffusion: Kidney and liver support and detoxication / C. Holloway, U. Brunner, E. Schmidt et al. // J. of Molecular., Celllar Cardiol. 1987. Vol. 19. P. 32.
8. Marimont J.H., London M. Direct determination of uric acid byultraviolet absorption // Clin. Chem. 1964. Vol. 10, № 10. P. 934-941.
9. Tappel A.L., Lalkin H. Lipid peroxidation in isolated mitochondria // Arch. Biochem. 1959. Vol. 80. P. 326-333.

---

**АРСЮТОВ ВЛАДИМИР ПЕТРОВИЧ** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (ArsVladP@yandex.ru).

**ARSYUTOV VLADIMIR PETROVICH** – doctor of medical sciences, head of Faculty Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**АРСЮТОВ ОЛЕГ ВЛАДИМИРОВИЧ** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (oleg.ars21@rambler.ru).

**ARSYUTOV OLEG VLADIMIROVICH** – candidate of medical sciences, associate professor of Hospital Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---



УДК 616.34-089.843

В.П. АРСЮТОВ, О.В. АРСЮТОВ

**БИОЛОГИЧЕСКАЯ ГЕРМЕТИЧНОСТЬ  
ПИЩЕВОДНО-КИШЕЧНЫХ СОУСТИЙ**

**Ключевые слова:** микробная проницаемость, физическая герметичность, несостоятельность пищеводно-кишечного соустья.

В экспериментальных исследованиях на 44 беспородных собаках изучена роль микробной проницаемости в несостоятельности пищеводно-кишечных анастомозов. Установлено, что в развитии несостоятельности пищеводных соустьев важную роль играет микробная проницаемость внешне состоятельных соустьев. Определенное значение в развитии этого осложнения при эзофагодуоденоанастомозе имеет натяжение швов по линии соустья, что приводит к прорезыванию последних, ухудшению микроциркуляции в зоне анастомоза и увеличению микробной проницаемости.

V.P. ARSYUTOV, O.V. ARSYUTOV

**BIOLOGICAL HERMETICITY  
OF ESOPHAGEAL-INTESTINAL ANASTOMOSES**

**Key words:** microbial permeability, physical hermeticity, inconsistency of esophageal-intestinal anastomosis.

The role of microbial permeability in inconsistency of esophageal-intestinal anastomoses was studied in experimental research in 44 outbred dogs. It was established that in the development of inconsistency of esophageal anastomoses an important role is played by microbial permeability of externally consistent anastomoses. The tension of sutures by the line of an anastomosis has a definite significance in the development of this complication at esophagoduodenostomosis which results in sutures' cutting out, to microcirculation deterioration and to increase of microbial permeability.

Гастрэктомии, в особенности комбинированные, относятся к группе наиболее травматичных вмешательств на желудке и пищеводе и отличаются высокой летальностью и большим числом осложнений. По актуальности и сложности проблема несостоятельности швов пищеводно-кишечных анастомозов после гастрэктомии занимает одно из первых мест в хирургии пищевода и желудка [1, 5]. Поэтому углубленное изучение причин развития несостоятельности швов соустьев после гастрэктомии является важнейшей задачей современной клинической и экспериментальной хирургии. Несмотря на известную роль микробной проницаемости в развитии несостоятельности швов желудочных, тонко- и толстокишечных соустьев, до настоящего времени мало изучен вопрос о биологической герметичности пищеводно-кишечных анастомозов после гастрэктомии [2].

**Цель исследования** – изучение роли микробной проницаемости в несостоятельности пищеводно-кишечных анастомозов, наложенных двухрядными швами Альберта–Шмидена в эксперименте.

**Материалы и методы исследования.** Проведены опыты на 44 беспородных собаках массой 10-15 кг. Под внутривенным тиопенталовым наркозом подопытным животным производили тотальную гастрэктомию с формированием прямого эзофагодуоденального (21 собака) или эзофагоюноанастомоза с межкишечным соустьем по Брауну (23 собаки). Линия пищеводного соустья в обеих группах подопытных животных пластически не укрывалась. Линия межкишечного соустья пластически укрывалась салфинком на питающей ножке. Стерильным шприцом зону анастомоза орошали 10 мл физиологического раствора. Этим же шприцом в стерильную пробирку брали 1 мл смыва и производили посев на среду Эндо в чашках Петри по методике Gould в модификации Ю.М. Фельдман и соавт. [4]. После 24-часовой экспозиции

посева в термостате при 37°C роста кишечной палочки ни в одном случае не отмечено. Для оценки состояния анастомозов и определения биологической герметичности швов пищеводного соустья подопытных животных выводили из эксперимента на 1-е, 3-и, 5-е сут. после операции.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием параметрического и непараметрического методов [3].

**Результаты и их обсуждение.** Аутопсии производили непосредственно в операционной. Несостоятельность пищеводного соустья была установлена у 7 животных с прямым эзофагoduоденоанастомозом на 3-5-е сут. и у 8 животных с эзофагoеюноанастомозом на 5-е сут. после операции. Несостоятельность обнаружена в основном (9 собак) в области передней губы анастомоза. У других животных, не имевших макроскопических признаков несостоятельности, определяли биологическую герметичность и механическую прочность пищеводного соустья. Физическую герметичность определяли методом пневмопресии. Биологическую герметичность определяли после 24-часовой экспозиции чашек Петри в термостате при 37°C по наличию кишечной палочки в исследуемом материале. Учет степени биологической проницаемости производили по микробному числу (количество кишечных палочек в 1 мл исследуемого материала), определяемому по табл. 4, предложенной Ю.М. Фельдман и соавт. (1984), в зависимости от количества колоний кишечной палочки на различных секторах чашки Петри [4]. Полученные результаты исследований приведены в табл. 1 и 2.

Таблица 1

**Микробная проницаемость пищеводных соустьев  
у сравниваемых групп экспериментальных животных ( $M \pm m$ )**

Группы	Сроки исследования, сут.		
	1	3	5
Эзофагoduоденоанастомоз	54 000±20 149	31 400 000±19 489 997	35 000±18 166
Эзофагoеюноанастомоз	2900±900	34 000±9797	3900±1691
Вероятность различия, $p$	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание. Вероятность различия  $p$  рассчитана относительно показателей сравниваемых групп экспериментальных животных.

Таблица 2

**Механическая прочность пищеводного соустья  
у сравниваемых групп экспериментальных животных ( $M \pm m$ ), мм рт. ст.**

Группы	Сроки исследований, сут.		
	1	3	5
Эзофагoduоденоанастомоз	103,0±2,0	38,0± 1,2	40,0± 3,5
Эзофагoеюноанастомоз	105,0±2,2	56,0±1,9	84,0± 2,9
Вероятность различия, $p$	>0,05	<0,001	<0,001

Примечание. Вероятность различия  $p$  рассчитана относительно показателей сравниваемых групп экспериментальных животных.

Кишечная палочка уже через 1 сут. высевается из брюшной полости (табл. 1) оперированных животных. У животных с эзофагoduоденоанастомозом через 1 сут. микробное число составило 54 000±20 149, а у животных с эзофагoеюноанастомозом – 2900±900 ( $p < 0,001$ ). Спустя 3 сут. после гастрэктомии микробное число у животных с эзофагoduоденоанастомозом составило 31 400 000±19 489 997, а у животных с эзофагoеюноанастомозом – 34 000±9797 ( $p < 0,001$ ). На 5-е сут. после операции

микробное число несколько уменьшается и составляет, соответственно,  $35\,000 \pm 18\,166$  и  $3900 \pm 1691$  ( $p < 0,001$ ).

При определении механической прочности соустьев нами были получены следующие результаты (табл. 2). Через 1 сут. после гастрэктомии эзофагодуденоанастомоз выдерживал давление  $103,0 \pm 2,0$  мм рт. ст., а эзофагоеюноанастомоз –  $105,0 \pm 2,2$  мм рт. ст. ( $p > 0,05$ ). Через 3 сут. после гастрэктомии этот показатель у собак с эзофагодуденоанастомозом составлял  $38,0 \pm 1,2$ , а у собак с эзофагоеюноанастомозом –  $56,0 \pm 1,9$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ). Спустя 5 сут. после гастрэктомии эзофагодуденоанастомоз выдерживал давление в  $40,0 \pm 3,5$  мм рт. ст., а эзофагоеюноанастомоз –  $84,0 \pm 2,9$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ).

При сравнении микробного числа двух методов соединения пищевода с кишкой нами был отмечен более высокий уровень его при эзофагодуденоанастомозе. При этом методе наложения пищеводного соустья отмечена более низкая механическая прочность соустьев, в связи с чем у этой группы животных несостоятельность соустьев развивалась на более ранних сроках послеоперационного периода. Это связано, по-видимому, с натяжением в области соустья при формировании данного вида анастомоза.

**Выводы.** 1. Анализ результатов экспериментального исследования свидетельствует о том, что в развитии несостоятельности пищеводных соустьев важную роль играет микробная проницаемость внешне состоятельных соустьев.

2. Определенное значение в развитии этого осложнения при эзофагодуденоанастомозе имеет натяжение швов по линии соустья, что приводит к прорезыванию последних, ухудшению микроциркуляции в зоне анастомоза и увеличению микробной проницаемости.

#### Литература

1. *Арсютов В.П., Арсютов О.В.* Лазерная и магнитно-лазерная терапия в профилактике релапаротомий. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2009. 188 с.
2. *Арсютов О.В., Арсютов В.П.* Микробная проницаемость пищеводно-кишечных соустьев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2007. № 1. С. 73.
3. *Гланц С.А.* Медико-биологическая статистика: пер. с англ. М.: Практика, 1999. 500 с.
4. Количественное определение бактерий в клинических материалах / *Ю.М. Фельдман, Л.Г.Маханева, А.В.Шапиро и др.* // Лаб. дело. 1984. № 10. С. 616-618.
5. *Чарышкин А.Л., Гудошников В.Ю.* Ближайшие результаты гастрэктомии по поводу рака желудка // Актуальные вопросы хирургии, травматологии и интенсивной терапии: материалы межрегион. науч.-практ. конф., посвященной 85-летию со дня рождения Н.И. Атясова. Саранск: Прогресс, 2011. С. 136-137.

---

**АРСЮТОВ ВЛАДИМИР ПЕТРОВИЧ. См. с. 292.**

**АРСЮТОВ ОЛЕГ ВЛАДИМИРОВИЧ. См. с. 292.**

---

УДК 616.71-007.234-036.22 (470.344-25)

И.Б. БАШКОВА, И.В. МАДЯНОВ, Т.Н. МАРКОВА, О.Н. СЕМЕНОВА

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСТЕОПОРОЗА  
И ОСТЕОПЕНИИ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПРЕДПЛЕЧЬЯ  
И РИСК ОСТЕОПОРОТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ  
У ЖИТЕЛЕЙ Г. ЧЕБОКСАРЫ В ВОЗРАСТЕ СТАРШЕ 50 ЛЕТ**

**Ключевые слова:** остеопороз, остеопения, риск остеопоротических переломов, одномоментное исследование.

В одномоментное исследование включили 1390 чел. в возрасте 50 лет и старше, из них 89,2% составили женщины в постменопаузе. У всех обследуемых лиц посредством анкетирования определялись основные факторы риска ОП и переломов костей. Рентгеновская абсорпциометрия дистального отдела предплечья осуществлялась на аппарате DTX-200. Для расчета 10-летнего абсолютного риска основных остеопоротических переломов использовали программу FRAX (версия 3.5). ОП выявлен в 16,3% случаев, из них у каждого третьего пациента (36,7%) – тяжелый ОП. Остеопенический синдром диагностирован в 32,2% случаев. ОП достоверно чаще выявлялся у лиц, имеющих более низкую массу тела ( $pK-W < 0,0001$ ). Только 13,8% жителей г. Чебоксары в возрасте старше 50 лет употребляют молочные продукты в достаточном количестве. 37,1% обследованных лиц имеют «средний» абсолютный риск основных остеопоротических переломов и еще 21,7% – «высокий». Таким образом, 58,8% жителей г. Чебоксары в возрасте 50 лет и старше нуждаются в назначении лекарственных препаратов для профилактики и лечения ОП.

**I.B. BASHKOVA, I.V. MADYANOV, T.N. MARKOVA, O.N. SEMENOVA  
PREVALENCE OF OSTEOPOROSIS AND OSTEOPENIA DISTAL PART  
OF FOREARM AND THE RISK OF OSTEOPOROTIC FRACTURES  
AMONG RESIDENTS OF CHEBOKSARY AGED OVER 50 YEARS**

**Key words:** osteoporosis, osteopenia, risk of osteoporotic fractures, cross-sectional trial.

In cross-sectional trial included 1390 people aged 50 and older, of whom 89,2% were postmenopausal women. For all surveyed persons by questionnaire were identified for the main risk factors for osteoporosis and bone fractures. X-ray absorptiometry of the distal part of forearm was carried out on the unit DTX-200. To calculate the 10-year absolute risk of major osteoporotic fracture have used the program FRAX (version 3.5). Osteoporosis was detected in 16,3% of cases, where every third patient (36,7%) had a heavy osteoporosis. Osteopenic syndrome was diagnosed in 32,2% of cases. Osteoporosis authentically was more detected among patients with lower body weight ( $pK-W < 0,0001$ ). Just 13,8% of residents of Cheboksary aged 50 consume enough dairy products. 37,1% of surveyed persons have an «average» absolute risk of major osteoporotic fractures and another 21,7% – a «high» risk. So 58,8% of residents of Cheboksary at the age of 50 years and older need prescription of medicine for the prevention and treatment of osteoporosis.

Проблема остеопороза (ОП) ввиду своей широкой и повсеместной распространенности, а также высокой социальной значимости ассоциированных с ним малоэнергетических (низкотравматических) остеопоротических переломов [1] на протяжении последних двух десятилетий продолжает приковывать к себе пристальное внимание российских и зарубежных исследователей.

В 2010 г. по инициативе IOF (*International Osteoporosis Foundation*) одновременно в 21 стране Восточной Европы и Центральной Азии, включая и Россию, был проведен «аудит» состояния проблемы ОП в различных регионах мира, показавший, что «каждые 3 секунды в мире происходит остеопоротический перелом, а, начиная с возраста 50 лет, каждая вторая женщина и каждый пятый мужчина в течение оставшейся жизни будут иметь перелом кости» [1. С. 4]. По данным аудита, в Российской Федерации 14 млн чел. страдают ОП (что составляет 10% населения страны) и еще 20 млн имеют остеопению. Таким образом, 34 млн россиян имеют высокий риск переломов.

Одной из рекомендаций данного «аудита» [1, С. 50] стало оказание всесторонней «поддержки эпидемиологических исследований в области ОП и остеопоротических переломов». По инициативе и поддержке Российской ассоциации по остеопорозу в сентябре 2010 г. в 23 регионах Российской Федерации стартовала социальная программа «Остеоскрининг. Россия», направленная на выявление факторов риска развития ОП и нарушений минеральной плотности кости (МПК) преимущественно у взрослого населения нашей страны.

При ОП нет характерной, в том числе ранней, клинической картины, кроме уже развившихся переломов костей [7]. В этой связи знание и учет факторов риска при диагностике, организации профилактики ОП и определении тактики ведения пациента приобретают особое значение.

Целью исследования явилось изучение распространенности ОП и остеопенического синдрома среди жителей г. Чебоксары в возрасте 50 лет и старше с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии дистального отдела предплечья и оценка вероятности возникновения остеопоротических переломов в течение последующих 10 лет на основании учета клинических факторов риска ОП с использованием компьютерной модели FRAX<sup>®</sup>.

**Материал и методы.** Исследование проводилось в период с февраля по апрель 2011 г. в г. Чебоксары Чувашской Республики. Для проведения остеоденситометрии дистального отдела предплечья в «Республиканский эндокринологический диспансер» обратился 2181 чел. (из них 242 мужчины) в возрасте от 18 до 86 лет. В одномоментное исследование включили 1390 чел. в возрасте 50 лет и старше (средний возраст обследованных лиц составил 60,5±7,3 года), среди которых подавляющее большинство были женщины (1250 чел., 89,2%). Все женщины находились в состоянии постменопаузы, при этом у 230 пациенток выявлено раннее наступление менопаузы – до 45 лет (является одним из факторов риска развития ОП и переломов костей).

У всех пациентов измеряли рост и массу тела, рассчитывали индекс массы тела (ИМТ), который был использован для оценки степени ожирения, согласно классификации ВОЗ (1997).

Все включенные в исследование лица заполняли анкету «Национальной программы выявления основных факторов риска ОП и переломов костей у населения России», в которой учитывались возраст, предшествующие малоэнергетические переломы, наличие низкого ИМТ (менее 20 кг/м<sup>2</sup>) и/или низкой массы тела (менее 57 кг), наследственность (переломы у родственников первой линии родства при минимальной травме), системный прием глюкокортикоидов (более 3 мес. в дозе преднизолонa 5 мг и выше), гипогонадизм у мужчин и женщин (в том числе у последних – ранняя менопауза до 45 лет), текущий статус курения, недостаточное потребление кальция, злоупотребление алкоголем (более 36 мл в перерасчете на чистый этанол), наличие вторичных причин для развития ОП (ревматоидный артрит, сахарный диабет 1-го типа, гипертиреоз, хроническое заболевание печени).

Для расчета суточного потребления кальция с пищей (мг) использована формула [7, С. 24], представляющая собой сумму содержания кальция в употребляемых за сутки молочных продуктов (в мг) и содержания кальция в других (немолочных) продуктах питания (как правило, 350 мг).

Риск связанных с ОП основных переломов (клинически значимого перелома проксимального отдела бедра, дистального отдела предплечья, позвоночника и шейки плеча) в течение 10 лет и отдельно вероятность перелома проксимального отдела бедра (краткосрочный абсолютный риск (АР), т.е. вероятность события за 10-летний период времени) рассчитывали с помощью компьютерной программы FRAX<sup>®</sup> (*Fracture Risk Assessment Tool*) [12, 17]. Для расчета АР использовали программу FRAX (версия 3.5), адаптированную для России. При расчете вероятности переломов учитывали клинические факторы риска и их сочетание с ИМТ (без учета МПК).

Использованы следующие градации АР низкотравматических переломов: низкий риск менее 10%, средний – 10-20%, высокий – более 20%. В случае, если во внимание принимались только переломы проксимальных отделов бедренной кости, то высокими считались значения АР более 3% [10, 15].

Для каждой пациентки был рассчитан индекс OST (*Osteoporosis Self-assessment Tool*), предназначенный для оценки показаний к проведению костной денситометрии. Индекс OST рассчитывается как разность значений массы тела (в кг) и возраста (в годах), умноженная на 0,2 [4, 6]. При значениях индекса OST более 4,0 считали, что риск развития ОП минимален и проведение денситометрического исследования экономически нецелесообразно, при значениях от –1,0 до 4,0 – пациентке показано проведение денситометрии, при значениях менее –1,0 – риск развития ОП очень высокий, пациент нуждается в проведении фармакологических мероприятий, направленных на профилактику остеопоротических переломов даже без обследования МПК [6].

Двойная рентгеновская абсорбциометрия дистального отдела предплечья недоминантной руки осуществлялась на денситометре DTX-200 («Osteometer», Дания-США). Для интерпретации результатов при оценке показателей МПК у женщин в постменопаузе и у мужчин в возрасте 50 лет и старше использована денситометрическая классификация ВОЗ [16]. Согласно рекомендациям ВОЗ (1994), результаты денситометрии оценивались как: «нормальные» при значении *T*-критерия от +2,5 SD до –0,9 SD от пиковой костной массы; «остеопения» при значении *T*-критерия от –1,0 SD до –2,4 SD; «остеопороз» при значении *T*-критерия –2,5 и менее SD. Под «тяжелым ОП» понимали значения *T*-критерия –2,5 SD и ниже с наличием в анамнезе одного и более переломов.

Статистический анализ выполнен с применением стандартного пакета статистических программ Statistica 6.0 и MS Excel 2007 в среде Windows XP. Количественные данные представлены в виде средних значений ( $M \pm SD$ ). Для суждения о значимости различий между 2 выборками использовали *t*-критерий Стьюдента (*p*), одномоментное сравнение 3 групп проводили с помощью непараметрического аналога дисперсионного анализа – критерия Крускала–Уоллеса ( $p_{K-W}$ ). При анализе распределения частот использовали критерий «кси-квадрат» ( $\chi^2$ ). Для оценки силы связи между количественными показателями вычисляли коэффициент ранговой корреляции по Спирмену (*r*).

Исследование проводилось при поддержке фармацевтической компании «Никомед» (Норвегия).

**Результаты и их обсуждение.** По результатам денситометрии снижение МПК дистального отдела предплечья выявлено у 673 чел. (48,4%) в возрасте 50 лет и старше. Так, ОП был выявлен в 16,3% случаев, при этом более чем у каждого третьего пациента с ОП (36,7%) определялась тяжелая форма ОП, удельный вес остеопенического синдрома составил 32,2%. Лица с нормальной МПК были достоверно моложе, чем пациенты со сниженной МПК ( $58,4 \pm 6,3$  против  $62,7 \pm 7,8$  года,  $\chi^2 = 20,28$ ,  $p_{K-W} < 0,0001$ ).

При проведении аналогичного одномоментного денситометрического исследования дистального отдела предплечья у 700 жителей г. Чебоксары (из них 46 мужчин) в возрасте 50 лет и старше (средний возраст обследованных лиц составил  $58,5 \pm 6,5$  года) в период с июля по октябрь 2008 г. ОП был обнаружен в 14,1% случаев, а остеопенический синдром – в 33,0% случаев [2]. Таким образом, по истечении практически двух с половиной лет не получено статистически значимых различий как по частоте встречаемости ОП, так и по удельному весу остеопенического синдрома среди жителей г. Чебоксары, обратившихся самостоятельно или направленных лечащими врачами для проведения денситометрического исследования.

Распространенность ОП и остеопении дистального отдела предплечья у женщин и мужчин в возрасте 50 лет и старше по годам наблюдения показана на рис. 1.

Как видно из рис. 1, большая распространенность ОП костей предплечья среди обследованных лиц женского пола в возрасте 50 лет и старше выявлена в 2011 г. по сравне-

нию с данными исследования, проведенного в 2008 г. При этом необходимо отметить, что удельный вес мужчин с ОП оказался выше как в 2008 г. ( $\chi^2 = 3,87$ ,  $p = 0,049$ ), так и в 2011 г. ( $\chi^2 = 0,08$ ,  $p = 0,771$ ). Вероятно, большая распространенность ОП среди мужчин в целом, по сравнению с данным показателем у женщин, обусловлена малочисленностью в популяционной выборке лиц мужского пола.

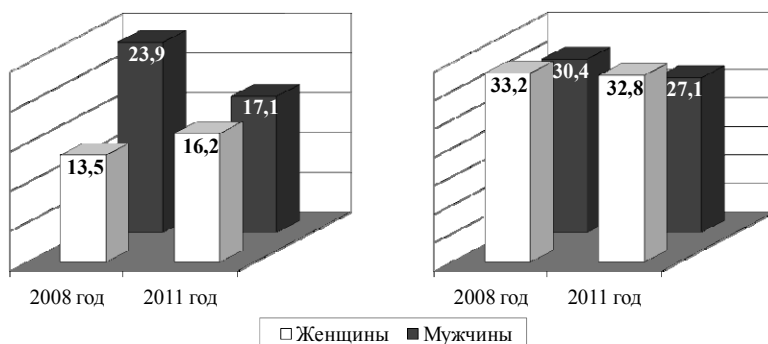


Рис. 1. Распространенность ОП (слева) и остеопении (справа) у женщин и мужчин в возрасте 50 лет и старше по годам наблюдения (по результатам денситометрии дистального отдела предплечья)

Как показали наши исследования, среди женщин 50 лет и старше, постоянно проживающих в г. Чебоксары, несмотря на относительно небольшой удельный вес ОП, остеопенический синдром встречался у каждой третьей женщины, прошедшей денситометрию дистального отдела предплечья как в 2008 г., так и в 2011 г. (33,2% и 32,8%, соответственно).

Хорошо известен тот факт, что у женщин после 50 лет (т.е. с наступлением постменопаузы) значительно усиливается потеря МПК и несколько замедляется только по достижении 65-летнего возраста [9]. Так, 30% женщин после 50 лет имеют ОП, по крайней мере, в одной из областей измерения (проксимальный отдел бедренной кости, поясничный отдел позвоночника или дистальный отдел предплечья). В возрастной группе 50-59 лет только у 15% женщин обнаруживается ОП, но с увеличением возраста его частота резко возрастает, приближаясь к 70% у женщин 80 лет и старше [9, 14]. В связи с чем представляло интерес оценить распространенность ОП и остеопении у женщин после наступления постменопаузы в 10-летних возрастных подгруппах (рис. 2).

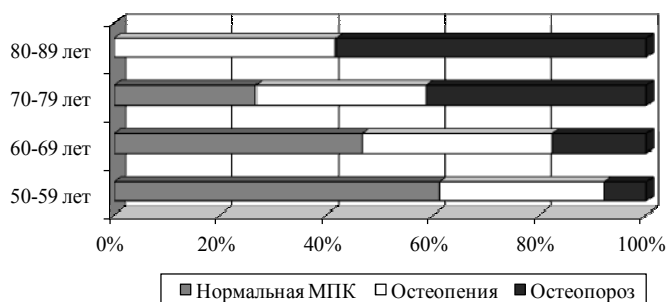


Рис. 2. Удельный вес ОП и остеопенического синдрома у женщин старших возрастных подгрупп, постоянно проживающих в г. Чебоксары (2011 г.)

Как показали исследования, данное положение справедливо и для женщин старше 50 лет, проживающих в г. Чебоксары. Так, у женщин в возрастной подгруппе 50-59 лет распространенность ОП составила 8,0%, с возрастом же частота встречае-

мости ОП увеличилась более чем в 3 раза (в 3,15 раза) ( $\chi^2 = 4,85, p = 0,028$ ) и составила 41,4% и 58,3% в возрастных подгруппах 70-79 и 80-89 лет, соответственно.

При оценке индекса OST оказалось, что более чем половина женщин (61,2%) нуждались в проведении денситометрического исследования и еще 14,2% женщин имели крайне низкие значения индекса OST, что указывало на необходимость начала лечебных мероприятий, направленных на профилактику остеопоротических переломов даже без обследования МПК. Согласно индексу OST, показания к проведению денситометрии выявлялись достоверно чаще у пациенток со сниженной МПК ( $\chi^2 = 234,88, p_{K-W} < 0,0001$ ). При этом из всего числа женщин с индексом OST более 4 по результатам денситометрии остеопенический синдром обнаружен в 13,4%, а ОП дистального отдела предплечья – только в 1,6% случаев, что согласуется с данными других авторов [3].

Низкая масса тела (низкий ИМТ) признаны индикатором низкой МПК и предиктором переломов, в частности, проксимального отдела бедра [7, 11]. ОП достоверно чаще выявлялся у лиц, имеющих более низкую массу тела ( $\chi^2 = 187,91, p_{K-W} < 0,0001$ ) (рис. 3). Необходимо подчеркнуть, что практически у каждого третьего пациента, имеющего массу тела менее 57 кг и/или ИМТ меньше  $20 \text{ кг/м}^2$ , в анамнезе уже имелись указания на предшествующие переломы, связанные с минимальной травмой, как правило, при падении с высоты собственного роста. При оценке АР остеопоротических переломов у этой категории обследованных лиц 10-летнего вероятность переломов проксимального отдела бедра и основных остеопоротических переломов составила  $3,8 \pm 3,8\%$  (высокий риск) и  $16,4 \pm 8,9\%$  (средний риск), соответственно. Таким образом, АР переломов шейки бедра у лиц с низкой массой тела оказался в 2 раза выше, чем у пациентов с массой тела более 57 кг и/или ИМТ больше  $20 \text{ кг/м}^2$  ( $3,8 \pm 3,8\%$  и  $1,9 \pm 2,7\%$ , соответственно,  $p < 0,0001$ ).

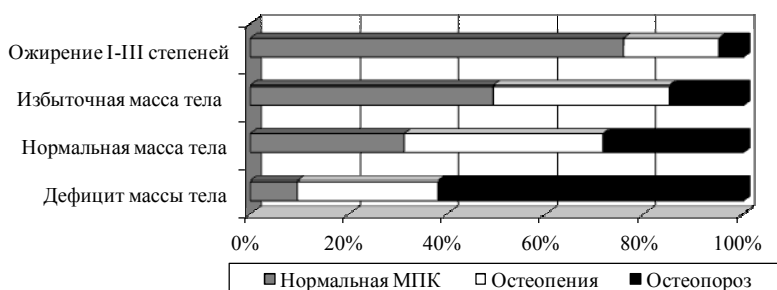


Рис. 3. Состояние МПК у лиц в возрасте 50 лет и старше с учетом показателя ИМТ

При проведении корреляционного анализа выявлены высокодостоверная негативная связь между  $T$ -критерием и возрастом ( $r = -0,366, p < 0,0001$ ), а также статистически значимые взаимоотношения между  $T$ -критерием и массой тела ( $r = 0,503, p < 0,0001$ ), и ИМТ ( $r = 0,470, p < 0,0001$ ). Что касается другого антропометрического фактора – роста, то его значения слабо влияли на показатели МПК ( $r = 0,137, p < 0,0001$ ).

Доказано, что достаточное количество кальция, поступающего с пищей, уменьшает риск переломов. Положительное воздействие на состояние костной ткани оказывает как дополнительное потребление кальция с продуктами питания, так и медикаментозная поддержка препаратами кальция [7. С. 21]. Среднесуточное потребление кальция с пищей у лиц в возрасте 50 лет и старше – жителей г. Чебоксары – составило  $737,0 \pm 343,0 \text{ мг/сут}$ , что практически в 2 раза ниже рекомендованных норм потребления кальция у женщин в постменопаузе и мужчин старше 50 лет [7. С. 22]. Как показало наше исследование, только 13,8% лиц в возрасте старше 50 лет употребляют в пищу молочные продукты в достаточном количестве. Вне зависимости от состояния МПК доля употреблявших регулярно молочные продукты была крайне низка во всех группах.



Клинические факторы риска ОП выявлены практически у всех обследованных лиц (99,6%), в среднем их частота у одного пациента в возрасте 50 лет и старше составила  $3,4 \pm 1,4$ , при этом у женщин среднее количество факторов риска оказалось в 1,35 раза выше, чем у мужчин. По международным рекомендациям [13], это уже требует проведения медикаментозной профилактики ОП. В таблице приведена частота выявления факторов риска ОП, включенных в методику FRAX®, у жителей г. Чебоксары в возрасте 50 лет и старше.

**Частота факторов риска ОП, включенных в методику FRAX®, у жителей г. Чебоксары в возрасте 50 лет и старше**

Фактор риска ОП		Частота выявления, %
Предшествующие малоэнергетические переломы		27,8
Семейный анамнез переломов		24,4
Курение в настоящее время		3,3
Злоупотребление алкоголем		0,9
Прием глюкокортикостероидов		5,6
Ранняя менопауза до 45 лет		18,4
Причины вторичного ОП	ревматоидный артрит	1,6
	сахарный диабет 1-го типа	0,9
	другие причины	21,7

При оценке АР остеопоротических переломов у жителей г. Чебоксары в возрасте 50 лет и старше, прошедших денситометрию дистального отдела предплечья, 10-летняя вероятность переломов проксимального отдела бедренной кости и основных остеопоротических переломов составила  $2,2 \pm 2,9\%$  (низкий риск) и  $14,4 \pm 8,8\%$  (средний риск), соответственно. 10-летняя вероятность основных переломов, связанных с ОП, показана на рис. 4. Как видно из рис. 4, распределение переменной смещено влево. При этом «средний» (10-20%) АР основных остеопоротических переломов выявлен у 512 чел. (37,1%), а «высокий» (более 20%) АР – у 300 чел. (21,7%). У 569 обследованных лиц (41,2%) риск переломов, связанных с ОП, оказался «низким». Необходимо отметить, что в их число входило 67,5% женщин, у которых при оценке индекса OST (более 4,0) риск развития ОП был минимален, и они в настоящее время не нуждались в проведении денситометрического исследования. «Высокий» АР переломов проксимального отдела бедренной кости (среднее значение АР  $6,3 \pm 4,1\%$ ) выявлен у каждого пятого жителя г. Чебоксары в возрасте старше 50 лет (20,4%).

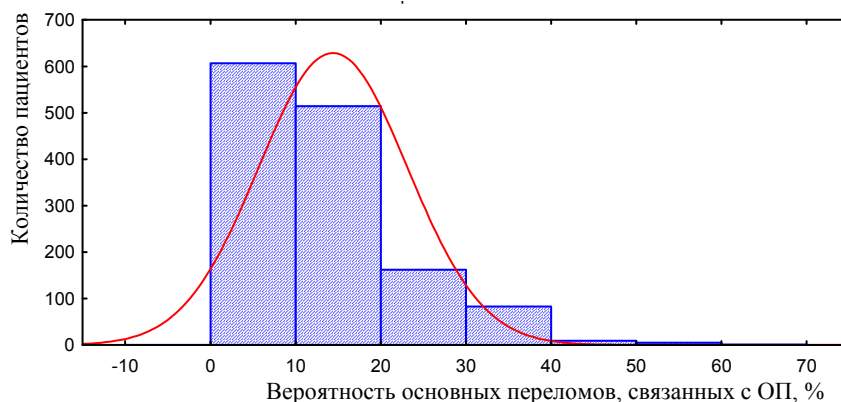


Рис. 4. Распределение вероятности основных остеопоротических переломов

В соответствии с полученными результатами денситометрии и стандартной оценкой факторов риска ОП в 16,3% случаев требуется назначение антирезорбтивной терапии и

комбинированных препаратов кальция и витамина D<sub>3</sub>, а в 32,2% – назначение комбинированных препаратов кальция и витамина D<sub>3</sub> для профилактики ОП, что согласуется с данными литературы [5]. Однако в соответствии с оценкой AP по методике FRAX уже 58,8% обследованных пациентов нуждаются в назначении лекарственных препаратов для профилактики и лечения ОП против 48,5% случаев ОП и остеопении, выявленных при измерении МПК методом рентгеновской абсорбциометрии ( $\chi^2 = 14,85$ ,  $p = 0,0001$ ). Следовательно, 74 пациента (5,4% от общего числа и 24,7% от числа пациентов, нуждающихся в антирезорбтивной терапии в соответствии с подсчетом FRAX) могли бы остаться без назначения патогенетической терапии в случае принятия решения, основанного только на результатах денситометрии дистального отдела предплечья, поскольку в их случае была выявлена остеопения ( $T$ -критерий  $-1,7 \pm 0,4$  SD).

С внедрением в широкую медицинскую практику дихроматических рентгеновских денситометров определение МПК в различных отделах скелета, а соответственно, и диагностика ОП стали более точными и надежными [9]. Денситометрию поясничного отдела позвоночника и проксимальной части бедренной кости в настоящее время считают наиболее важным исследованием в клинике ОП, так как именно в этих отделах скелета происходят самые тяжелые по своим последствиям малоэнергетические переломы. Наряду с этим в работах S. Grampp и соавт. (1997), E.W. Gregg и соавт. (1997), A.D. Simmons и соавт. (1997) была показана статистически значимая высокая корреляция между МПК центральных и периферических частей скелета, что позволяет использовать данные измерений МПК в дистальных отделах конечностей для суждения о МПК всего скелета. Учитывая, что денситометрия дистального отдела предплечья в сравнении с аналогичным исследованием позвоночника менее трудоемка, существенно дешевле, безопасна для пациентов и исследователей, может проводиться в любых помещениях [9. С. 149], она более предпочтительна для массового исследования населения, что и было использовано в настоящей работе.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой частоте ОП и остеопенического синдрома среди жителей г. Чебоксары в возрасте 50 лет и старше. Наши результаты согласуются с данными других авторов. Так, в одномоментном исследовании 1765 женщин в возрасте от 50 до 90 лет, обратившихся в Консультативно-диагностический центр ОП г. Пермь, при анализе МПК дистального отдела предплечья частота выявления ОП и остеопенического синдрома составила 22,2% и 33,6%, соответственно [3].

В другом одномоментном исследовании жительниц г. Екатеринбург, находящихся в состоянии постменопаузы (обследована 681 женщина, средний возраст  $54,8 \pm 5,8$  г.), по результатам рентгеновской абсорбциометрии дистального отдела предплечья ОП выявили у 53 (7,8%) обследованных женщин, а остеопению – у 187 (27,5%) [7].

**Выводы.** У 49,0% женщин и 44,2% мужчин в возрасте 50 лет и старше, постоянно проживающих в г. Чебоксары и обратившихся для проведения рентгеновской абсорбциометрии дистального отдела предплечья, выявлено снижение МПК различной степени выраженности. При этом ОП выявлен в 16,3% случаев, из них у каждого третьего пациента (36,7%) ОП расценивался как тяжелый. Следовательно, только практически у каждого второго жителя г. Чебоксары отмечались нормальные показатели МПК в возрасте 50 лет и старше, т.е. в группах повышенного риска по развитию ОП. Анализируя структуру риска остеопоротических переломов, следует признать, что более чем каждый третий житель (37,1%) г. Чебоксары в возрасте 50 лет и старше имеет «средний» 10-летний AP основных остеопоротических переломов и каждый пятый (21,7%) – «высокий». Таким образом, 58,8% обследованных лиц нуждаются в назначении лекарственных препаратов для профилактики и лечения ОП.

#### Литература

1. Аудит состояния проблемы остеопороза в странах Восточной Европы и Центральной Азии 2010 [Электронный ресурс]. URL: <http://www.osteoporoz.ru/content/view/621/101> (дата обращения: 10.04.2012).

2. Башкова И.Б., Мадянов И.В., Казанков Ю.В. Распространенность остеопороза и остеопении в популяционной выборке жителей некоторых городов Волго-Вятского района Приволжского федерального округа (по результатам остеоденситометрического исследования) // *Здравоохранение Чувашии*. 2009. № 4. С. 28-37.
3. Выявление остеопении и остеопороза дистального отдела предплечья у жительниц Перми 50 лет и старше / А.А. Попов, Н.В. Изможерова, М.В. Струнина и др. // *Тер. архив*. 2009. № 11. С. 52-56.
4. Коцеланова Э.Ю. Клиническое значение оценки десятилетнего риска остеопоротических переломов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. 23 с.
5. Международный опыт и российский менталитет в профилактике и лечении остеопороза / А.Л. Верткин, А.В. Наумов, М.М. Шамуилова и др. // *Русский медицинский журнал*. 2010. № 2. С. 55-60.
6. Организация отбора женщин старше 50 лет для денситометрического исследования на основе определения весовозрастного индекса / Ю.Ф. Лесняк, О.Б. Еришова, Л.В. Меньшикова и др. // *Остеопороз и остеопатии*. 2004. № 2. С. 6-10.
7. Остеопения и остеопороз дистального отдела предплечья у женщин в климактерии / М.И. Фоминых, А.А. Попов, Н.В. Изможерова и др. // *Тер. архив*. 2007. № 4. С. 48-46.
8. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение: клинические рекомендации / под ред. О.М. Лесняк, Л.И. Беневоленской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 272 с.
9. Руководство по остеопорозу / под ред. Л.И. Беневоленской. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. 524 с.
10. Скрипникова И.А. Новые подходы к диагностике остеопороза и связанных с ним переломов // *Профилактическая медицина*. 2009. № 6. С. 34-38.
11. Body mass index as a predictor of fracture risk: a meta-analysis / C. Laet de, J.A. Kanis, A. Oden et al. // *Osteoporosis Int*. 2005. № 16. P. 1330-1338.
12. FRAX™ and the assessment of fracture probability in men and women from the UK / J.A. Kanis, O. Johnell, A. Oden et al. // *Osteoporosis Int*. 2008. № 19 (4). P. 385-397.
13. Guideline for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women and men from the age of 50 years in the UK [Электронный ресурс]. URL: [http://www.shef.ac.uk/NOGG/NOGG\\_Pocket\\_Guide\\_for\\_Healthcare\\_Professionals.pdf](http://www.shef.ac.uk/NOGG/NOGG_Pocket_Guide_for_Healthcare_Professionals.pdf) (дата обращения: 10.04.2012).
14. Melton L.J. Perspectives: how many women have osteoporosis now? // *J. Bone Miner. Res*. 1995. Vol. 10. P. 175-177.
15. Recommendation for bone mineral density reporting in Canada / K. Siminosky, W.D. Leslie, H. Frame et al. // *Can. Ass. Radiol. J*. 2005. Vol. 56, № 3. P. 178-188.
16. World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO technical report series 843. Geneva: WHO, 1994.
17. <http://www.shef.ac.uk/FRAX>.

---

**БАШКОВА ИННА БОРИСОВНА** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (innabashkova@yandex.ru).

**BASHKOVA INNA BORISOVNA** – candidate of medical sciences, assistant professor of Hospital Therapy Chair № 1, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**МАДЯНОВ ИГОРЬ ВЯЧЕСЛАВОВИЧ** – доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии и семейной медицины, Институт усовершенствования врачей, Россия, Чебоксары (igo-madyanov@yandex.ru).

**MADYANOV IGOR VYACHESLAVOVICH** – doctor of medical sciences, professor of Therapy and Family Practice Chair, Postgraduating Doctors' Training Institute, Russia, Cheboksary.

**МАРКОВА ТАТЬЯНА НИКОЛАЕВНА** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (markovatn18@yandex.ru).

**MARKOVA TATYANA NIKOLAEVNA** – candidate of medical sciences, assistant professor of Hospital Therapy Chair № 1, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**СЕМЕНОВА ОЛЬГА НИКОЛАЕВНА** – клинический ординатор кафедры госпитальной терапии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (olganickolayevna@yandex.ru).

**SEMEANOVA OLGA NIKOLAEVNA** – clinical resident of Hospital Therapy Chair № 1, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616.61-002.26

Л.Н. БЕЛЬЧУСОВА, Е.А. ГУРЬЯНОВА, А.Н. БЕЛОВА

**ДИНАМИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ  
В ПРОЦЕССЕ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ****Ключевые слова:** пиелонефрит, кровь, иммунитет.

*Изучены элементы количественной и качественной сторон гуморального и клеточного адаптивного иммунитета при хроническом пиелонефрите. Выявлены отличия в нарушениях иммунореактивности у больных хроническим пиелонефритом в зависимости от активности процесса, возраста, длительности болезни. Выявлены значительные нарушения иммунного статуса у обследованных больных при хроническом пиелонефрите в фазе активного воспаления. Они проявлялись количественным и качественным дефицитом Т-клеточного звена иммунитета, сочетавшимся со снижением функциональной активности фагоцитов при измененном состоянии В-системы иммунитета.*

L.N. BELCHUSOVA, E.A. GURYANOVA, A.N. BELOVA

**DYNAMICS OF IMMUNOLOGICAL INDEXES OF BLOOD IN PROCESS  
OF THERAPY FOR PATIENTS BY A CHRONIC PYELONEPHRITIS****Key words:** pyelonephritis, blood, immune system.

*The article is devoted to the study of elements of quantitative and qualitative sides of humoral and cellular immunity in chronic pyelonephritis. The difference in immunoreactivity disorders in patients with chronic pyelonephritis, depending on the activity of the process, age, duration of illness. Significant violations of the immune status of the examined patients with chronic pyelonephritis in the phase of active inflammation. They manifest quantitative and qualitative deficiency of T-cell immunity, combined with decreased functional activity of phagocytes in the altered state of B-cell immunity.*

В последние годы опубликовано большое число работ, убедительно показывающих иммунные механизмы развития почечных поражений при хроническом пиелонефрите (ХП) [5]. Экспериментальные данные подтвердили, что быстрый рост инфекции сопровождается снижением активности Т-лимфоцитов, в частности отчетливым снижением активности клеток-супрессоров [4]. Наряду с этим наблюдается продукция активных В-лимфоцитов, что, в свою очередь, вызывает угнетение иммунной активности Т-лимфоцитов. Бактериальная репликация ведет к синтезу антигенообусловленных циркулирующих и местных антител и генераций клеток, подавляющих иммунитет. Этот иммунный дисбаланс стимулирует развитие почечной инфекции в течение длительного времени [12].

Изучению состояния гуморального и клеточного адаптивного иммунитета посвящено достаточное число публикаций, однако, несмотря на кажущуюся ясность в вопросах иммунологической реактивности при ХП, некоторые аспекты этой проблемы остаются нерешенными [4].

**Цель исследования** состоит в комплексном изучении элементов количественной и качественной (функциональной) сторон гуморального и клеточного иммунитета при ХП.

**Материалы и методы.** Проведено обследование 202 больных ХП, в возрасте от 16 до 72 лет, среди них мужчин – 59, женщин – 143. Все больные были разделены на 2 группы: первую группу составляли больные с первичным хроническим пиелонефритом (ПХП) – 85 чел., а вторую – со вторичным хроническим пиелонефритом (ВХП) – 117 чел. Обследованные группы больных по клинической характеристике (средний возраст, давность заболевания, факторы риска заболевания, клинические синдромы ХП) были однородными, степень различий была незначительна. Контрольную группу составили 60 практически здоровых лиц (женщин – 34) в возрасте от 18 до 48 лет. Оформление клинического диагноза проводили в соответствии с классификацией А.Г. Брюховецкого (1991). Стадию активности воспалительного процесса, характер течения заболевания оценивали по классификации Н.А. Лопаткина и соавт.

[8]. В соответствии с этим до начала лечения у всех больных установлена фаза обострения болезни. Активность воспалительного процесса соответствовала 2-3-й стадии.

За продолжительность лечения принято время достижения клинко-лабораторного эффекта (нормализация температуры тела, купирование болевого синдрома, снижение показателей СОЭ, уменьшение лейкоцитурии). Больным проводили стандартную (антибактериальную, противовоспалительную, антигипертензионную) терапию.

Всем больным при установлении диагноза было проведено комплексное обследование: клинко-лабораторная оценка функционального состояния почек (использовали ультразвуковое сканирование почек и экскреторную урографию), оценка состояния иммунного статуса на высоте обострения ХП (при поступлении) и в конце курсового лечения. Проводили иммунологические тесты I и II уровня по Р.В. Петрову (1992) [9]. Субпопуляционный состав лимфоцитов в периферической крови определяли методом проточной цитометрии с помощью моноклональных антител к маркерам CD3+ (зрелые лимфоциты), CD4+ (Т-хелперы, индукторы), CD8+ (Т-супрессоры), CD20+ (общий пул В-лимфоцитов), находили соотношение иммунорегуляторных клеток – CD4+/CD8+, показатели фагоцитоза. Содержание иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgM) в сыворотке крови определяли методом двойной радиальной иммунодиффузии по Манчини [7]. Фагоцитарный показатель (фагоцитарной активности и фагоцитарного числа) находили с помощью тест-набора «Определение фагоцитоза». Параллельно этому проводили определение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

Для определения достоверности различий от параметров распределения величин использовали непарный *t*-критерий Стьюдента. Проверка нормальности распределения проводилась с использованием корреляционного анализа по К. Пирсона. Различия считали достоверными при двустороннем уровне значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** ПХП диагностировали у 42% больных, ВХП – у 58%. У 45% больных определялась II степень активности воспалительного процесса, у 65% – III степень. Длительность заболевания составляла  $9,0 \pm 1,0$  года в 1-й группе и  $8,9 \pm 0,7$  года – во 2-й группе. Частота рецидивов в 1-й группе составляла  $3,0 \pm 0,2$  раза в год, во 2-й –  $2,9 \pm 0,5$  раза в год.

ВХП развивался преимущественно при таких заболеваниях, как мочекаменная болезнь, дистопии и аномалии развития почек. Из сопутствующих заболеваний у больных чаще обнаруживались заболевания сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. Из факторов риска развития ХП по данным I иммунологического теста были выделены следующие: переохлаждение, перенесенные ангины, ОРВИ, заболевания мочевыводящей системы, беременность. Клиника заболевания была представлена мочевым, дизурическим, болевым, интоксикационным синдромами. Гипертензионный синдром установлен у 30,7% больных, анемия – у 29% больных. Мочевой синдром характеризовался умеренной протеинурией, гематурией, лейкоцитурией вплоть до пиурии, бактериурией, стойким снижением относительной плотности мочи. Возбудителями ХП у больных являлись в основном кишечная палочка (8%), протей (7,1%), стафилококки (4,1%), стрептококки (2,5%), клебсиелла (2,5%), синегнойная палочка (1,6%). Микрофлора высевалась в моче у 26% больных.

Данные, приведенные в табл. 1, констатируют изменение иммунного ответа у больных ХП. У всех больных отмечено достоверное снижение числа лимфоцитов, Т-лимфоцитов, Т-хелперов при возрастающем количестве Т-киллеров, а также уменьшение иммунорегуляторного коэффициента. Одновременно с этим имело место увеличение числа В-лимфоцитов, параллельное возрастание уровня иммуноглобулинов классов А, М, G и снижение фагоцитарной активности нейтрофилов. Полученные факты подтверждают имеющиеся в литературе сведения об ослаблении клеточного адаптивного иммунитета при ХП, с одной стороны, и о напряженности гуморального иммунитета – с другой [6].

Увеличение числа ЦИК является косвенным доказательством активности заболевания, а также свидетельствует о тяжести поражения [10].

Таблица 1

Показатели иммунитета у здоровых и больных хроническим пиелонефритом ( $M \pm m$ )

Показатели	Группа обследованных	
	здоровые	больные ХП в стадии обострения
Лейкоциты, $\times 10^9$ г/л	5,88 $\pm$ 0,21	7,6 $\pm$ 0,1
Лимфоциты, %	33,9 $\pm$ 1,3	30,7 $\pm$ 0,2
Т-лимфоциты (CD3), %	55,6 $\pm$ 1,9	41,7 $\pm$ 0,6**
Т-лимфоциты/хелперы (CD4), %	35,3 $\pm$ 2,7	18,9 $\pm$ 1,1*
Т-лимфоциты/киллеры (CD8), %	23,3 $\pm$ 0,9	29,4 $\pm$ 0,6**
Тх/Тк	1,64 $\pm$ 0,12	0,61 $\pm$ 0,5**
В-лимфоциты (CD72), %	25,8 $\pm$ 1,2	31,4 $\pm$ 0,7*
IgA, г/л	1,9 $\pm$ 0,08	5,5 $\pm$ 1,3**
IgM, г/л	1,15 $\pm$ 0,06	2,84 $\pm$ 0,8*
IgG, г/л	11,2 $\pm$ 0,5	15,1 $\pm$ 1,2**
ЦИК, ед.	21,3 $\pm$ 0,6	49,6 $\pm$ 0,6**
ФА, %	68,2 $\pm$ 0,4	42,8 $\pm$ 0,7*
ФИ, %	7,9 $\pm$ 1,1	4,9 $\pm$ 0,6*

Примечание. \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$  – достоверность различий средних показателей у больных ХП и здоровых.

Нами проанализирована взаимосвязь отдельных иммунологических показателей с длительностью болезни и активностью процесса. Исследования подтверждают сведения о том, что стойкость и глубина иммунологических изменений усиливается и зависит от продолжительности болезни [5]. Установлена статистически значимая линейная зависимость длительности течения ХП от количества Т-лимфоцитов [ $r = -0,76$  ( $p < 0,05$ )], количества Т-хелперов [ $r = -0,68$  ( $p < 0,05$ )], количества Т-киллеров [ $r = -0,55$  ( $p < 0,05$ )], уровня В-лимфоцитов [ $r = -0,41$  ( $p < 0,05$ )], а также уровня IgA [ $r = -0,52$  ( $p < 0,05$ )], IgM [ $r = -0,74$  ( $p < 0,05$ )], IgG [ $r = -0,67$  ( $p < 0,05$ )]. Выявлена взаимосвязь длительности болезни и фагоцитарной активности нейтрофилов [ $r = 0,64$  ( $p < 0,05$ ) и 0,48 ( $p < 0,05$ ), соответственно], а также уровня ЦИК [ $r = 0,49$  ( $p < 0,05$ )].

Развитию ХП обязательно соответствует различная степень активности воспалительного процесса, что предполагает и определяет соответствующие иммунные нарушения. Установлены различия в иммунологических показателях у больных ХП в зависимости от степени активности процесса.

Наши исследования подтверждают имеющиеся сведения о различиях в иммунореактивности при различной степени активности ХП [3]. При низкой степени активности ХП иммунный статус меняется следующим образом: нарушается соотношение субпопуляций Т-лимфоцитов, снижается иммунорегуляторный коэффициент, отмечается гипериммуноглобулинемия классов А, М, снижается фагоцитарная активность нейтрофилов. При высокой степени активности, сопровождающей течение ХП, изменение иммунного статуса выражено еще ярче. К названным отклонениям присоединяется гиперпродукция В-клеток, гипериммуноглобулинемия G, увеличение уровня ЦИК, более значимое угнетение фагоцитоза нейтрофилов [11].

Нами проанализированы особенности иммунного статуса у больных ПХП и ВХП. Исследование показателей, характеризующих иммунный статус, выявило снижение относительного содержания и абсолютного числа лимфоцитов у больных ХП по сравнению с контрольной группой. Лимфопения наблюдалась при обеих формах болезни, однако она была более выражена при ПХП.

Результаты исследования состояния клеточного звена иммунитета, представленные в табл. 2, свидетельствуют, что у больных с обеими формами ХП наблюдалась тенденция к уменьшению абсолютного числа Т-лимфоцитов (CD3) и Т-лимфоцитов-хелперов (CD4) [4, 5]. Различий в уровне CD3 и CD4 у больных первичным и ХП мы не отметили.

Таблица 2

Показатели иммунитета у больных с различными формами хронического пиелонефрита ( $M \pm m$ )

Показатели	Группа обследованных		
	здоровые	больные ПХП ( $n = 85$ )	больные ВХП ( $n = 117$ )
Лейкоциты, $\times 10^9$ г/л	5,88 $\pm$ 0,21	7,52 $\pm$ 0,2	7,61 $\pm$ 0,09
Лимфоциты, %	33,9 $\pm$ 1,3	28,4 $\pm$ 0,4	30,1 $\pm$ 0,2*
Т-лимфоциты (CD3), %	55,6 $\pm$ 1,9	40,8 $\pm$ 0,5	41,2 $\pm$ 0,3
Т-лимфоциты/хелперы (CD4), %	35,3 $\pm$ 2,7	18,5 $\pm$ 0,9	18,9 $\pm$ 0,6
Т-лимфоциты/киллеры (CD8), %	23,3 $\pm$ 0,9	30,2 $\pm$ 0,4*	28,7 $\pm$ 0,4
Тх/Тк	1,64 $\pm$ 0,12	0,63 $\pm$ 0,2	0,61 $\pm$ 0,1
В-лимфоциты (CD72), %	25,8 $\pm$ 1,2	31,8 $\pm$ 0,6	31,9 $\pm$ 0,5
IgA, г/л	1,9 $\pm$ 0,08	6,2 $\pm$ 0,9*	5,8 $\pm$ 1,2
IgM, г/л	1,15 $\pm$ 0,06	2,81 $\pm$ 0,1	2,86 $\pm$ 0,3
IgG, г/л	11,2 $\pm$ 0,5	15,3 $\pm$ 0,5	15,2 $\pm$ 0,6
ЦИК, ед.	21,3 $\pm$ 0,6	49,9 $\pm$ 0,4	49,2 $\pm$ 0,3
ФА, %	68,2 $\pm$ 0,4	41,7 $\pm$ 0,2*	44,5 $\pm$ 0,7
ФИ, %	7,9 $\pm$ 1,1	4,1 $\pm$ 0,3*	5,0 $\pm$ 0,4

Примечание. \*  $p < 0,05$  – достоверность различий средних показателей у больных и здоровых.

У всех больных ХП было повышено относительное и абсолютное количество Т-киллеров (CD8). Наиболее высоким их содержание оказалось при ПХП. Мы расцениваем это как проявление дефекта клеточного иммунитета, поскольку нарушение соотношения CD3 и CD4/CD8 является признаком угнетения функциональной активности Т-лимфоцитов. Таким образом, у больных ХП в фазе активного воспаления имели место количественные и функциональные нарушения Т-системы иммунитета. Наряду с этим отмечалось изменение показателей, характеризующих гуморальное звено иммунной системы. Результаты исследования состояния В-системы иммунитета у больных ХП, представленные в табл. 2, свидетельствуют, что независимо от клинической формы болезни наблюдалось достоверное увеличение относительного и абсолютного содержания В-лимфоцитов по сравнению со здоровыми. Мы полагаем, что причиной повышения уровня В-лимфоцитов у больных ХП является изменение соотношения регуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов в сторону уменьшения числа Т-хелперов.

Известно, что повышение количества В-лимфоцитов, а также нарушение соотношения IgA, M, G свидетельствуют о наличии повреждений в В-системе иммунитета. Результаты исследования указывают на увеличение уровня IgA, более выраженное при ПХП, а также повышение уровня IgM и IgG, в равной степени выраженное у больных с обеими формами ХП.

Результаты исследования фагоцитарной активности лейкоцитов указывали на снижение показателей. Наиболее выраженное уменьшение значений этих показателей наблюдалось у больных ПХП [5].

Результаты исследования иммунного статуса при ХП в фазе активного воспаления позволили выявить значительные нарушения иммунореактивности у обследованных больных. Они проявлялись количественным и качественным дефицитом Т-клеточного звена иммунитета, сочетавшимся со снижением функциональной активности фагоцитов при измененном состоянии В-системы иммунитета [4].

Более выраженный иммунодефицит наблюдался у больных ПХП. По-видимому, нарушение иммунологической реактивности организма является у них ведущим фактором развития болезни и связано с предшествующей иммунологической недостаточностью. Развитие ВХП обусловлено органическим нарушением уродинамики, однако состояние иммунитета у этих больных оказывает влияние как на результаты лечения, так и на характер течения и прогноз болезни [3].

Таким образом, представленные данные подтверждают существующее мнение о том, что в развитии ХП существенная роль принадлежит состоянию иммунной системы организма. Тяжесть иммунологических нарушений зависит от возраста пациентов, длительности болезни и степени активности ХП [4, 5].

Иммунодефицит не только создает благоприятный фон для дальнейшего развития болезни, но и потенцирует действие других патогенетических факторов [6]. По мере прогрессирования бактериально-воспалительного процесса в почке иммунологическая недостаточность усугубляется. Это связано, с одной стороны, с персистенцией микроорганизмов и пролонгированным антигенным воздействием, приводящим к истощению резервных возможностей иммунной системы, а с другой стороны, с иммунодепрессивным действием длительной антибактериальной терапии. Учитывая, что стабилизация клинико-лабораторных показателей не приводит к восстановлению иммунной системы, для коррекции необходимо присоединять к стандартной терапии иммуномодулирующие средства [1, 2].

### Литература

1. Белова А.Н., Бельчусова Л.Н. Особенности влияния липополида на иммунологические показатели у больных хроническим пиелонефритом // Материалы III Междунар. (X итоговой) науч.-практ. конф. молодых ученых. Челябинск: Челябинская гос. мед. академия, 2012. С. 41-42.
2. Белова А.Н., Бельчусова Л.Н., Газымов М.М., Цветков В.Н. Реакция почек на иммунодефицит // Медицинский альманах: сб. материалов X научной сессии молодых ученых и студентов «Современное решение актуальных научных проблем в медицине» / Нижегородская гос. мед. академия. Н. Новгород, 2011. С. 140.
3. Бельчусова Л.Н. Возможности иммунокоррекции при хроническом пиелонефрите // Вопросы клинической медицины: материалы науч.-практ. конф. / под общ. ред. В.В. Тенюкова. Чебоксары: [Б. и.], 2011. С. 17-19.
4. Бельчусова Л.Н. Клинико-патогенетические аспекты озонотерапии больных хроническим пиелонефритом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ижевск, 2004. 25 с.
5. Бельчусова Л.Н., Газымов М.М., Марков Д.С. Клинико-иммунологические изменения у больных хроническим пиелонефритом и их коррекция в процессе лечения // Актуальные вопросы клинической медицины: сб. науч. тр. к 200-летию со дня рождения Н.И. Пирогова. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2011. С. 52-61.
6. Грачева И.Л., Казакова И.А. Возможности современной терапии хронического пиелонефрита в условиях дневного стационара // Клиническая нефрология. 2011. № 1. С. 39-45.
7. Иммунологические методы / под ред. Х. Фримель. М.: Медицина, 1987. 472 с.
8. Лопаткин Н.А., Деревянко И.И. Неосложненные и осложненные инфекции мочеполовых путей. Принципы антибактериальной терапии // Русский медицинский журнал. 1997. № 5(24). С. 1579-1588.
9. Манько В.М. Иммунорегуляция: история, тенденции развития, современное состояние и перспективы // Иммунология. 2002. № 1. С. 39-45.
10. Тюрин Ю.А., Мустафин И.Г., Фассахов Р.С. Природная устойчивость бактерий к факторам врожденной иммунной системы, обусловленная бактериальными протеазами // Клиническая микробиология и антимикробная терапия. 2010. № 1(40), март. С. 7-12.
11. Фазылов В.Х., Манапова Э.Р., Мангушева Я.Р., Ткачева С.В. Коррекция нейтропении и нарушений функциональной активности нейтрофилов при проведении противовирусной терапии хронического гепатита С // Инфекционные болезни. 2012. Т. 10, № 1. С. 1-4.
12. Bean D.C., Krahe D., Wareham D.W. Antimicrobial resistance in community and nosocomial *Escherichia coli* urinary tract isolates // Ann. Clin. Microbiol. Antimicrob. 2008. № 6. P. 7-13.

---

**БЕЛЬЧУСОВА ЛЮДМИЛА НИКОЛАЕВНА** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (lyuda\_belchusova@mail.ru).

**BELCHUSOVA LYUDMILA NIKOLAEVNA** – candidate of medical sciences, associate professor of Faculty Therapy Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ГУРЬЯНОВА ЕВГЕНИЯ АРКАДЬЕВНА** – доктор медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.



GURYANOVA EVGENIYA ARKADYEVNA – doctor of medical sciences, assistant professor of Faculty Therapy Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

БЕЛОВА АНАСТАСИЯ НИКОЛАЕВНА – ассистент кафедры нормальной и топографической анатомии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

BELOVA ANASTASIYA NIKOLAEVNA – assistant of Normal and Topographical Anatomy Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.89-08

И.Е. БУЛЫГИНА, А.П. АНДРЕЕВА, А.В. ГОЛЕНКОВ

### ОРГАНИЗАЦИЯ МЕРОПРИЯТИЙ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ СРЕДИ СТУДЕНТОВ ЧУВАШСКОГО ГОСУНИВЕРСИТЕТА

**Ключевые слова:** потребление психоактивных веществ, студенты вуза, профилактика.

*Представлены профилактические мероприятия по профилактике потребления психоактивных веществ среди студентов вузов. Рассмотрены их возможности на государственном, республиканском, вузовском, факультетском и кафедральном уровнях. Проанализированы опыт Чувашского госуниверситета и целевые программы по внеучебной и воспитательной работе со студентами.*

I.E. BULYGINA, A.P. ANDREEVA, A.V. GOLENKOV  
ORGANISATION OF ACTIONS AIMED AT PREVENTION  
OF PSYCHOACTIVE SUBSTANCES USAGE AMONG STUDENTS  
OF CHUVASH STATE UNIVERSITY

**Key words:** psychoactive substances usage, students of higher education institutions, preventive measures.

*The article describes preventive actions aimed at prevention of psychoactive substances among students of higher education institutions. Their possibilities are considered on the state, republican, institutional, and departmental levels. The experience of the Chuvash State University as well as purpose-oriented programs of extra-curricular and morale building activities with students are analyzed.*

Студенты – наиболее уязвимая часть населения в отношении потребления психоактивных веществ (ПАВ), более других нуждающаяся в профилактической поддержке, так как по ряду причин эта категория остается чаще всего вне поля зрения специалистов [11, 12]. Необходимо отметить, что до сих пор большинство мероприятий и программ наркопрофилактического характера ориентированы, в основном, на старшеклассников и учащихся средних специальных учебных заведений. В то же время средний возраст потребителей ПАВ, по данным официальной статистики, варьируется от 17 до 25 лет [6-10].

Студенты, особенно первых курсов, сталкиваются с многочисленными психологическими проблемами: они становятся независимыми от родителей, изменяется их самооценка. Так, например, система отношений в высшем учебном заведении иная, чем была в средней школе, где у них был создан определенный имидж. Первокурсники учатся правильно строить свои отношения со сверстниками, вырабатывают для себя комплекс этических принципов, развиваются интеллектуально, приобретают чувство индивидуальной и коллективной ответственности. Вуз становится основным местом времяпрепровождения и средой, определяющей их дальнейшую судьбу. Поэтому проведение работы, направленной на своевременную превенцию потребления ПАВ, – это уникальная возможность при тесном взаимодействии с семьей, общественностью, властными и силовыми структурами расширить воспитательное пространство вуза и создать единое профилактическое пространство для внедрения комплексного антинаркотического воспитания. Качественная организация учебно-воспитательного комплекса

способствует формированию адаптивных установок у учащихся, в первую очередь мотивации на сохранение и укрепление психического и физического здоровья [11, 12].

Использование технологий позитивной наркопрофилактики в образовательном процессе позволяет снизить риск начала употребления наркотиков, сформировать осознание того, что даже эпизодическое употребление оказывает отрицательное действие как непосредственно на самого потребителя, так и на сам процесс жизнедеятельности студенческого коллектива [2].

Целью педагогической профилактики является создание в образовательной среде ситуации, препятствующей развитию злоупотребления наркотиками; формирование стратегии ведения здорового образа жизни; воспитание личности, способной к анализу своих поступков, имеющей критическое мышление, навыки конструктивного взаимодействия и сопротивления групповому давлению.

На государственном уровне проблема потребления ПАВ разрабатывается в основном в контексте борьбы с незаконным оборотом наркотиков, организации просвещения населения с точки зрения юридической ответственности и медицинского аспекта заболеваний (таблица). В настоящее время в Российской Федерации реализуется утвержденная Президентом 12.05.2009 г. Стратегия национальной безопасности, рассчитанная до 2020 г. В целях повышения эффективности профилактических мероприятий, направленных на снижение уровня напряженности ситуации, связанной с потреблением ПАВ, Указом Президента Российской Федерации от 09.06.2010 г. № 690 утверждена Стратегия государственной антинаркотической политики до 2020 г. Данная стратегия предусматривает реализацию мероприятий по следующим направлениям – это профилактические мероприятия, прежде всего тестирование учащейся молодежи на предмет потребления наркотических веществ как наиболее значимого фактора, сдерживающего вовлечение в эпидемиологический процесс молодежи [8, 9].

18 апреля 2011 г. прошло Заседание Президиума Государственного совета Российской Федерации «О мерах по усилению противодействия потреблению наркотиков среди молодёжи». В целях дальнейшего развития методологических и организационных основ профилактической деятельности в образовательной среде Министерство образования и науки совместно с Рособнабзором определило единую стратегию и минимальный объем требований и условий к проведению профилактики употребления ПАВ в образовательной среде, утвержденную в сентябре 2011 г. Концепцией профилактики употребления ПАВ в образовательной среде. Данная Концепция является системой принципов, организационных подходов и мер, направленных на исключение причин и условий, способствующих распространению и употреблению ПАВ в образовательной среде с конечной целью – максимального исключения ПАВ из жизни учащихся. Концепция ориентирована на утверждение качественного нового подхода к предупреждению распространения и употребления ПАВ как базового компонента общей государственной системы профилактики и основывается на формировании в обществе культуры и ценностей здорового и безопасного образа жизни.

Приоритетным направлением деятельности всех субъектов профилактики в Чувашии является не только совершенствование системы раннего выявления, диагностики, лечения и реабилитации наркологической патологии, но и участие в рамках внутриведомственного взаимодействия в создании новой социальной модели здоровья, которая направлена на формирование здорового образа жизни [7].

В соответствии с федеральными нормативными документами и указами главы Чувашской Республики реализуются мероприятия 10 республиканских целевых программ, предусматривающие снижение отрицательного воздействия основных детерминант на здоровье человека, формирование отношения к здоровому образу жизни как к личному и общественному приоритету, ответственному отношению к своему здоровью и состоянию окружающей среды.

## Уровни профилактики потребления ПАВ у студентов вузов

<b>Государственный уровень</b>	Правительственная антинаркотическая комиссия, возглавляемая Президентом РФ; Стратегия национальной безопасности, рассчитанная до 2020 г. утвержденная Президентом РФ 12.05.2009 г.; Стратегия государственной антинаркотической политики до 2020 г., утвержденная Указом Президента РФ от 09.06.2010 г. № 690; 18 апреля 2011 г. под председательством Президента РФ прошло Заседание Президиума Государственного совета РФ «О мерах по усилению противодействия потреблению наркотиков среди молодёжи»
<b>Республиканский уровень (Чувашская Республика)</b>	Закон Чувашской Республики от 07.10.2008 № 53 «О профилактике наркомании и правонарушений, связанных с незаконным оборотом наркотических средств и психотропных веществ»; Республиканская целевая программа «Комплексные меры противодействия злоупотреблению наркотиками и их незаконному обороту в Чувашской Республике на 2010-2020 гг.», утвержденная Постановлением Кабинета Министров от 31.03.2009г. № 100; Антинаркотическая комиссия Чувашской Республики Межвузовская антинаркотическая комиссия Чувашской Республики
<b>Министерство образования и науки совместно с РФ</b>	Концепция профилактики употребления ПАВ в образовательной среде утвержденная в сентябре 2011 г.
<b>Чувашский госуниверситет имени И.Н. Ульянова</b>	Комиссия по профилактике потребления ПАВ в образовательной среде. Программы по внеучебной и воспитательной работе: «Профилактика курения табака в ФГБОУ ВПО “Чувашский государственный университет имени И.Н.Ульянова” на 2010-2015 гг.», «Правовое воспитание студентов и комплексные меры профилактики правонарушений на 2010-2015 гг.», «Развитие физической культуры, спорта и здорового образа жизни коллектива на 2011-2015 гг.», «Патриотическое воспитание и формирование гражданской ответственности студентов в полиэтническом и социокультуральном пространстве на 2011-2015 гг». Школа куратора, функционирующая на постоянной основе. Группы волонтеров, обученные по специальной программе «Сверстник – сверстнику» Акции «Студенчество без наркотиков», «Разумный выбор», «Мое здоровье – мое богатство». Общественная организация «Здоровая нация»
<b>Факультетский и кафедральный уровень</b>	Мероприятия по профилактике профессиональных личностных деформаций, синдрома эмоционального выгорания; формирование личностных предикторов поведения у студентов, способствующих успешному преодолению стрессогенных ситуаций и отказу от употребления ПАВ; проведение занятий (лекций, семинаров, тренингов) со студентами всех специальностей медицинского факультета по профилактике наркомании и алкоголизма в течение всего периода обучения; проведение тренингов, направленных на формирование навыков эффективного общения и оценки проблемной ситуации, принятия решения; усиление личностных ресурсов, препятствующих развитию саморазрушающего поведения; навыки защиты своего «Я» и умения говорить «Нет»

В республике создана региональная сеть «Здоровые города, районы, поселения», объединяющая все муниципальные образования на основе эффективного межсекторального партнерства и расширения участия местных сообществ в деятельности, направленной на сохранение и укрепление здоровья.

В рамках федеральной программы «Здоровье» организована система обучения населения, основной задачей которой является мотивирование граждан к личной ответственности за свое здоровье, динамическое наблюдение за группами риска, мониторинг показателей здорового образа жизни, внедрение современных медико-профилактических технологий в деятельность учреждений здравоохранения.

Реализация широкомасштабной антинаркотической профилактики всех уровней обеспечивается с учетом межведомственного и междисциплинарного взаимодействия на основе программно-целевого подхода, которая заложена в следующей нормативно-правовой базе:

- Закон Чувашской Республики от 07.10.2008 г. № 53 «О профилактике наркомании и правонарушений, связанных с незаконным оборотом наркотических средств и психотропных веществ»;

- Республиканская целевая программа «Комплексные меры противодействия злоупотреблению наркотиками и их незаконному обороту в Чувашской Республике на 2010-2020 гг.», утвержденная Постановлением Кабинета министров от 31.03.2009 г. № 100.

Реализация системных мероприятий, направленных на профилактику потребления ПАВ, координируется в республике Антинаркотической комиссией Чувашской Республики. Антинаркотическая работа является частью социальной политики в сфере здравоохранения населения в целом. Её основой является Концепция общественного здоровья, которая строится на следовании определенному управленческому циклу, включающему в себя следующие этапы: оценка наркоситуации, организация и реализация профилактической работы, оценка эффективности ее проведения.

Непосредственно для координации деятельности профилактической работы среди учащейся молодежи создана Межвузовская антинаркотическая комиссия. Решением данной комиссии было утверждено положение о проведении добровольного тестирования учащихся и студентов образовательных учреждений на предмет употребления наркотических средств и психотропных веществ в учебных заведениях, в первую очередь среди студентов «группы риска». Особое внимание было уделено внедрению в практику работы образовательных учреждений информационно-мотивационной модели работы с учащимися (студентами) и их родителями, направленной на своевременное проведение экспресс-диагностики состояния наркотического опьянения. С этой целью было издано для кураторов групп всех учебных заведений инструктивное методическое письмо «Организация мероприятий по наркопрофилактике среди учащейся молодежи» [1].

На республиканском уровне функционирует система мониторинга ситуации, связанная с распространенностью наркотических веществ среди населения. В рамках вторичной медицинской профилактики с целью раннего активного выявления лиц, употребляющих ПАВ, и оказания им специализированной наркологической помощи внедрена система наркологического консультирования в Центрах здоровья, в том числе и скрининг-анкетирование для выявления наркологической патологии. В целях наркологической настороженности врачей общей практики в программу переподготовки введены часы по наркологии. Во всех ЛПУ силами врачей психиатров-наркологов проведены тематические врачебные конференции по вопросам наркологического освидетельствования.

В 2011 г. были закуплены тест-системы для определения наркотических и психотропных веществ для экспресс-диагностики, а также тест-системы для проведения скрининг-методов лабораторной диагностики наличия данных веществ в биологических средах организма на общую сумму 618 тыс. руб. Данные средства были использованы для проведения медицинского освидетельствования на состояние наркотического опьянения по направлению правоохранительных органов (всего проведено полных анализов 1841).

Для решения проблемы потребления ПАВ в Чувашском госуниверситете имени И.Н. Ульянова предпринимается ряд мероприятий профилактической направленности с учетом возрастных особенностей студентов и реальной ситуации, связанной с потреблением ПАВ. Вся превентивная деятельность осуществляется на системной основе и координируется Комиссией по профилактике потребления ПАВ в образовательной среде, председателем которой является проректор по воспитательной работе [1].

Технологии профилактики реализуются на следующих уровнях: общеуниверситетский уровень, факультетский уровень, групповой уровень и индивидуальный уровень. На всех уровнях превенции используются нижеследующие общие положения.

К проведению наркопрофилактики привлекаются только те специалисты, которые имеют по теме проводимого мероприятия специальное образование и являются компетентными экспертами в обсуждаемых вопросах. Наиболее часто привлекаются к данной работе врачи психиатры-наркологи, педагоги, психологи, юристы, а также представители УФСКН. При этом основная нагрузка по первичной наркопрофилактике ложится на педагога, куратора группы, так как основная задача представителей наркологической службы – это оказание консультативной и методической помощи педагогическому коллективу в организации превентивной работы. С целью повышения наркологической грамотности кураторов групп и заместителей деканов по воспитательной работе в программу «Школы кураторов» включены темы: «Профилактика аддиктивного поведения», «Технологии ранней превенции», «Правовая ответственность, связанная с незаконным оборотом наркотиков». Мероприятия антиалкогольной и антинаркотической направленности проводятся с учетом результатов предварительного изучения аудитории и слушателей, результатов проведенного мониторинга. В 2011 г. было проведено психологическое тестирование, охвачено тестированием 500 чел. – студенты юридического, экономического, медицинского факультетов, а также факультета журналистики [4, 5]. Предварительно перед проведением психологического тестирования со студентами проводилось наркологическое консультирование с использованием технологий позитивной наркопрофилактики, которая предусматривает формирование положительных жизнеутверждающих установок. Данные психологического тестирования были использованы для организации тестирования на предмет потребления наркотических средств, позволили выявить группы риска.

Основным направлением первичной позитивной наркопрофилактики в студенческой среде является формирование личной позиции отказа от всех видов ПАВ за счет создания запаса личностного иммунитета, который включает высокие духовные ценности, интерес к учебе и труду, позитивные цели и смыслы жизни. При поступлении в вуз каждому начинающему студенту вручается «Памятка первокурсника», организовано кураторство групп ведущими преподавателями. Основные задачи первичной позитивной наркопрофилактики направлены на формирование позитивных личностных интересов, запросов, потребностей, ценностей, научению будущих специалистов получать удовольствие не путем химической стимуляции, а путем реализации себя в учебе и будущей специальности. С учетом того, что навыки здорового образа жизни включают не только отказ от потребления ПАВ, особое внимание в превентивной работе уделяется культуре питания, культуре межличностных отношений, культуре выяснения межличностных отношений, преодоления стрессов и позитивных копинг-стратегий. Формы профилактической работы включают в себя оказание социально-психологической помощи, в первую очередь студентам первых курсов, проживающим отдельно от родителей. Важной составляющей профилактической работы является контроль текущей успеваемости путем введения рейтинговой системы оценки успеваемости, посещаемости занятий [1, 3-5].

В рамках профилактической работы проводится постоянный мониторинг нарко-ситуации в вузе с дополнительным проведением анкетирования среди студентов на предмет отношения к собственному здоровью и их отношению к потреблению ПАВ с использованием специальных экспериментально-психологических методик. На постоянной основе функционирует «Школа куратора», в программу которой включены вопросы обучения профилактике потребления алкоголя, табака и наркотиков. Сформированы группы волонтеров, которые прошли обучение по специальной программе «Сверстник – сверстнику».

В Чувашском госуниверсите им. И.Н. Ульянова реализуются следующие целевые программы по внеучебной и воспитательной работе: «Профилактика курения табака в ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова на 2010-2015 гг.», «Правовое воспитание студентов и комплексные меры профилактики правонарушений на 2010-2015 гг.», «Развитие физической культуры, спорта и здорового образа жизни коллектива на 2011-2015 гг.», «Патриотическое воспитание и формирование гражданственности студентов в полиэтническом и социокультуральном пространстве на 2011-2015 гг.».

Организация работы по профилактике потребления ПАВ на системной основе проводится и Студенческим советом Чувашского госуниверситета. Студенческий совет – это общественная организация университета, объединяющая всех студентов вуза, в состав которого входят студенческие советы факультетов, студенческие советы общежитий, советы групп. В рамках пропаганды здорового образа жизни проводятся акции «Студенчество без наркотиков», «Разумный выбор», «Мое здоровье – мое богатство». Под эгидой Студенческого совета организуются дебат-клубы по вопросам формирования установок здорового образа жизни с привлечением специалистов экспертов, а также проводятся молодежные межвузовские Форумы «Молодежь за здоровый образ жизни». Среди студенческой молодежи активно работают добровольческие команды здоровья, целью которых является вовлечение студентов в формирование установок здорового образа жизни. Активно участвует во всех профилактических мероприятиях общественная организация «Здоровая нация».

Программы первичной профилактики включают антинаркотическую пропаганду, организацию здорового досуга, вовлечение молодежи в общественно полезную деятельность, занятия спортом, искусством, туризмом и т.д. Вся информация размещается на официальном баннере сайта Чувашского госуниверситета, который является «вузом здорового образа жизни».

Наиболее актуальна задача формирования установок здорового образа жизни у студентов медицинского факультета, так как к профессии врача предъявляются особые морально-нравственные требования, что приводит к синдрому эмоционального выгорания и профессиональной деформации, для снятия которых принимают ПАВ.

В целом мероприятия по профилактике профессиональных личностных деформаций, синдрома эмоционального выгорания проводятся чаще с дипломированными врачами и клиническими психологами, а студенты чаще всего остаются вне поля зрения специалистов. Поэтому специалистами кафедры психиатрии и медицинской психологии особое внимание уделяется формированию личностных предикторов поведения у студентов, способствующих успешному преодолению стрессогенных ситуаций и отказу от употребления ПАВ. Так, при преподавании медицинской психологии особое внимание уделяется изучению личностных особенностей самих студентов при помощи набора специальных психологических методик. Со студентами всех специальностей медицинского факультета проводятся занятия (лекции, семинары, тренинги) по профилактике наркомании и алкоголизма уже в течение всего периода обучения. Особенность обучения в медицинском вузе диктует необходимость обращаться к студентам как к будущим коллегам и молодёжным лидерам (реальным и потенциальным), что придаёт профилактической информации особый оттенок и несёт дополнительную нравственную и педагогическую нагрузку. Проводятся занятия и тренинги по формированию стрессоустойчивости и профилактике профессиональных личностных деформаций и стрессовых расстройств. При исследовании студентов с помощью методики В.Бойко с целью выявления признаков эмоционального выгорания было выявлено, что 36,7% студентов имеют у себя симптомы выгорания в фазе резистенции [3-5].

Особое внимание уделяется научно-исследовательской и практической тренинговой работе со студентами на кружках СНО, которая является также продолжением ра-

боты по наркопрофилактике. Студенты – участники научного кружка по психиатрии и медицинской психологии – проводят исследования в сфере профилактики потребления ПАВ. Обсуждение результатов исследований и проблем, затронутых в этих работах, позволяет более глубоко заинтересовать студенческую среду в теме предупреждения распространения наркомании.

У студентов первого курса в процессе обучения медицинской психологии формируются навыки эффективного общения и оценки проблемной ситуации, принятия решения, усиления личностных ресурсов, препятствующих развитию саморазрушающего поведения; навыки защиты своего «Я» и умения говорить «Нет».

### Литература

1. *Викторов О.Н., Булыгина И.Е.* Организация мероприятий по наркопрофилактике среди учащейся молодежи: метод. рекомендации. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2011. 24 с.
2. *Гагаринова Е.С.* Поиск новизны как фактор предрасположенности к потреблению наркотиков // Наркология. 2010. № 2. С. 86-91.
3. *Голенков А.В., Андреева А.П.* Освещение вопросов алкоголизации студентов-медиков в зарубежных научных журналах // Здравоохранение Чувашии. 2009. № 4. С. 85-92.
4. *Голенков А.В., Андреева А.П., Булыгина И.Е.* Частотно-количественные показатели и мотивы потребления алкогольных напитков студентами-медиками // Наркология. 2009. № 10. С. 106-110.
5. *Голенков А.В., Андреева А.П.* Скрининг злоупотребляющих алкоголем студентов в медицинском вузе // Наркология. 2010. № 2. С. 71-74.
6. *Дереча В.А., Дереча Г.И.* О профилактике алкоголизма и наркоманий: практ. и учеб. пособие / Оренбург. гос. мед. акад. Оренбург, 2007. 38 с.
7. *Дубровский Р.Г.* Реформа системы профилактики наркомании в России // Наркология. 2010. № 4. С. 11-14.
8. *Иванов В.П.* О роли высшей школы в реализации государственной антинаркотической политики // Наркология. 2010. № 4. С. 3-7.
9. Концепция профилактики употребления психоактивных веществ в образовательной среде от 05.09.2011 г. [Электронный ресурс] // Гарант: информационно-правовой портал. URL: <http://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/12090282/#1000>.
10. *Маликова Н.Н.* Типология отношения студентов к наркомании // Социология. 2009. № 7. С. 50-57.
11. Medical students: abuse of psychoactive substances and sexuality aspects / *K. Carvalho, M. Sant'Anna, V. Coates et al.* // Int. J. Adolesc. Med. Health. 2008. № 20(3), Jul-Sep. P. 321-328.
12. Medical, nursing, and pharmacy students' ability to recognize potential drug-drug interactions: a comparison of healthcare professional students / *T. Warholak, L. Hines, M. Song et al.* // J. Am. Acad. Nurse Pract. 2011. Apr. 23(4). P. 216-221.

---

**БУЛЫГИНА ИРИНА ЕВГЕНЬЕВНА.** См. с. 263.

**АНДРЕЕВА АЛЕВТИНА ПЕТРОВНА** – ассистент кафедры психиатрии, медицинской психологии и неврологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

**ANDREEVA ALEVTINA PETROVNA** – assistant of Psychiatry, Medical Psychology and Neurology 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](mailto:golenkovav@inbox.ru)).

**GOLENKOV ANDREY VASILYEVICH** – doctor of medical sciences, professor, head of Psychiatry, Medical Psychology and Neurology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 611.014.46

С.П. БОГАТЫХ, Л.А. ЛЮБОВЦЕВА

### НЕЙРОМЕДИАТОРНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ СТРУКТУР ТИМУСА ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРИРОДНЫМ ГАЗОМ В РАЗЛИЧНЫХ КОНЦЕНТРАЦИЯХ

**Ключевые слова:** предельно-допустимая концентрация (ПДК), Т-лимфоциты, гранулярные люминесцирующие клетки, тучные клетки, тимус, корреляционный анализ.

В экспериментальных условиях при воздействии природным газом разной концентрации на организм крыс в гранулярных люминесцирующих клетках (ГЛК) тимуса между биогенными аминами выявлены нарушение корреляционных связей.

#### S.P. BOGATYKH, L.A. LYUBOVITSEVA CORRELATION ANALYSIS OF BIOGENIC AMINES IN THYMUS STRUCTURES WHEN EXPOSED TO VARIOUS CONCENTRATIONS OF NATURAL GAS

**Key words:** maximum allowable concentration (MAC), T-lymphocytes, granular luminescent cells, mast cells, thymus, correlation analysis.

Under experimental conditions a violation of the correlations was detected in granular luminescent cells of the thymus between the biogenic amines when exposed to various concentrations of natural gas on the bodies of rats.

Предприятия газовой промышленности представляют собой мощный фактор, оказывающий техногенное влияние не только на здоровье работников, но и на окружающую среду, а также на здоровье населения, проживающего в регионе, где расположено предприятие [8]. В литературе имеются данные о влиянии сероводородсодержащего компонента природного газа на увеличение заболеваемости органов дыхания [10], сердечно-сосудистой системы [9], эндокринной системы [2]. Многие исследователи, изучая влияние природного газа, прежде всего обращали внимание на влияние его сероводородного компонента на организм человека и животных, в том числе описывая изменение лабораторных показателей иммунной системы, не выясняя регуляторных механизмов данных изменений [7].

Как известно, регуляция органов иммунитета происходит при помощи особых биоаминсодержащих структур, в состав которых входят многие компоненты, в том числе тучные (ТК) и гранулярные люминесцирующие клетки (ГЛК) [1, 5]. Исследование корреляционных взаимодействий между биогенными аминами позволяет раскрыть механизм воздействия на тот или иной орган иммунной системы [1, 4, 6].

**Цель исследования** – изучение корреляционных взаимодействий между биогенными аминами в структурах тимуса после воздействия природного газа различной концентрации.

**Материалы и методы исследования.** Эксперименты были проведены на 60 белых беспородных крысах-самцах массой 120-150 г. Уход осуществлялся по нормам и правилам обращения с лабораторными животными. Образцы тимуса брали в одно и то же время суток с 15 до 18 ч под глубоким эфирным наркозом. При оценке результатов экспериментов всегда учитывали время года.

Первую группу составили интактные животные ( $n = 15$ ), животные второй группы подвергались затравке природным газом в концентрации, равной 0,1 ПДК ( $30 \text{ мг/м}^3$ ) ( $n = 15$ ), третьей – 1 ПДК ( $300 \text{ мг/м}^3$ ) ( $n = 15$ ), четвертой – 10 ПДК ( $3000 \text{ мг/м}^3$ ) ( $n = 15$ ).

Газом воздействовали в течение 30 сут. ежедневно продолжительностью 8 ч. Лабораторные животные содержались в модифицированных нами камерах Курляндского. Подача газа дозировалась при помощи шахтного интерферометра и U-образной градуированной трубки, заполненной дистиллированной водой. Для измерения содержания природного газа в камере Курляндского использовали газоанализатор – шахтный интерферометр ШИ-11. Для выявления катехоламинов (КА), серотонина (С) и гистамина (Г)



использовали люминесцентно-гистохимические методы, количественно концентрации нейромедиаторов оценивались с помощью цитоспектрофлуориметрии [5, 9, 10].

Корреляционный анализ Пирсона применялся для нахождения связей (зависимостей) между нормально распределенными количественными признаками. Сила предполагаемой взаимосвязи между величинами определялась по значению коэффициента корреляции. Метод, использованный нами в определении корреляционных связей между биогенными аминами, описан в литературе [4].

**Результаты исследования и обсуждение.** При исследовании корреляционных взаимоотношений между биоaminaми в ГЛК интактной группы животных выяснилось, что в ГЛК премедулярной зоны связь между КА и С сильная положительная, между КА и Г слабая, между С и Г средняя (см. таблицу). Сильная положительная корреляционная связь означает одновременное повышение концентрации каждого биоamina в корреляционной паре, по всей видимости связанное с каким-то естественным фактором регуляции.

**Сводная таблица корреляционных взаимодействий  
между нейромедиаторами в структурах тимуса**

Структуры	Интактная группа			Опытная группа животных								
				0,1 ПДК			1 ПДК			10 ПДК		
	КА/С	КА/Г	С/Г	КА/С	КА/Г	С/Г	КА/С	КА/Г	С/Г	КА/С	КА/Г	С/Г
ГЛК премедулярной зоны	<b>0,7</b>	0,3	0,5	0,6	0,5	<b>0,7</b>	<b>0,65</b>	0,5	<b>0,7</b>	0,6	0,3	0,5
ГЛК субкапсулярной зоны	<b>0,8</b>	0,4	0,5	0,55	0,3	0,5	0,5	0,4	0,6	<b>0,8</b>	0,4	0,5
Тимоциты коркового вещества	<b>0,8</b>	0,3	0,3	0,6	0,3	0,45	<b>0,8</b>	0,25	0,3	<b>0,7</b>	0,3	0,4
Тимоциты мозгового вещества	<b>0,8</b>	0,2	0,3	0,6	0,2	0,35	0,6	0,2	0,3	<b>0,7</b>	0,3	0,4
Тучные клетки	<b>0,7</b>	0,3	0,4	0,6	0,5	<b>0,8</b>	0,5	0,3	0,6	0,6	0,3	0,5

Примечание. Жирным шрифтом выделены сильные корреляционные связи, курсивом – слабые.

В ГЛК субкапсулярной зоны корреляционная взаимосвязь КА/С сильная, а между всеми остальными парами – слабая. В цитоплазме тимоцитов коркового вещества имеется та же тенденция. В тимоцитах мозгового вещества корреляционная взаимосвязь между КА/С сильная, а между всеми остальными парами – слабая. В тучных клетках наблюдается та же тенденция.

При исследовании взаимосвязи нейромедиаторов во всех структурах тимуса после затравки газом в 0,1 ПДК корреляционные взаимодействия между КА и С снижаются. Это может привести к нарушению процесса дифференцировки клеток, зависящих от ГЛК [5]. Между С и Г корреляционные связи резко усиливаются в премедулярных ГЛК и в тучных клетках, становясь сильными. Что, возможно, говорит о запуске компенсаторного механизма, призванного уменьшить дисбаланс, возникающий при затравке минимальной (0,1 ПДК) концентрацией природного газа.

При исследовании взаимосвязи нейромедиаторов в структурах тимуса после затравки газом в 1 ПДК корреляционные взаимодействия между КА и С снижаются во всех изучаемых структурах, за исключением премедулярных клеток и тимоцитов коркового вещества. Между КА и Г по сравнению с аналогичными показателями у интактных животных корреляционные взаимосвязи мало изменяются во всех структурах тимуса; между С и Г – резко усиливаются в премедулярных, субкапсулярных ГЛК и тучных клетках. Содержание С и Г также увеличивается в вышеуказанных структурах тимуса [3].

При исследовании взаимосвязи нейромедиаторов в структурах тимуса после затравки газом в 10 ПДК корреляционные взаимодействия между КА и С остаются сильными. Между КА и Г взаимосвязи остаются слабыми во всех изучаемых структурах, что ведет к

увеличению бластных форм клеток. Между С и Г связи восстанавливаются во всех изучаемых структурах. Однако происходит разрушение всех связей внутри тимоцитов коркового и мозгового вещества. Также наблюдается большое количество дегранулированных клеток. Все вышеперечисленное ведет к акцидентальной инволюции тимуса.

**Выводы.** 1. При всех воздействиях природным газом различных концентраций происходит понижение корреляционных взаимоотношений во всех структурах тимусной дольки между КА/С.

2. Повышение корреляционных взаимодействий наблюдается при затравке в 0,1 и 1 ПДК между КА/Г и С/Г в премедуллярных и тучных клетках, не затрагивая корковые и мозговые тимоциты.

3. Наибольшие изменения в биоаминсодержащих структурах тимуса наблюдаются при воздействии природного газа с концентрацией 10 ПДК и характеризуется разрушением связей в тимоцитах.

#### Литература

1. Агафонкин С.А. Исследование биогенных аминов и биоаминсодержащих структур костного мозга человека при нарушении гемопоэза: автореф. дис.... канд. мед. наук. М., 2006. 25 с.
2. Бадалова М.С. Результаты ультразвукового скрининга щитовидной железы у работников Астраханского газового комплекса // Труды Астраханской гос. мед. акад. Астрахань: Изд-во АГМА, 2005. С. 210-213.
3. Богатых С.П., Любовцева Е.В., Любовцева Л.А. Реакция биоаминсодержащих структур тимуса на выбросы газокomppressorной станции // Здоровоохранение Чувашии. 2011. № 4. С. 64-68.
4. Гурьянова Е.А. Участие нейромедиаторсодержащих структур кожи в области точек акупунктуры и органов иммунитета в реализации механизмов иглоукалывания // Здоровоохранение Чувашии. 2011. № 1. С. 33-40.
5. Любовцева Л.А. Люминесцентно-гистохимическое исследование структур костного мозга. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 1998. 96 с.
6. Нестерин К.В. Люминесцентно-гистохимическое исследование центральных органов иммунитета после воздействия акупунктуры: автореф. дис.... канд. мед. наук. Саранск, 2007. 125 с.
7. Попков К.В. Влияние сероводородсодержащего газоконденсата на функциональную активность иммунной системы: автореф. дис.... канд. мед. наук. Оренбург, 1994. 23 с.
8. Хронический бронхит в условиях промышленного загрязнения воздуха серосодержащими поллютантами / Г.А. Трубников, А.А. Резаев, Л.Д. Давыдова и др. // Пульмонология. 1992. Прил. 4, № 85. С. 75-76.
9. Шевченко И.И. Состояние сердечно-сосудистой системы у работающих на предприятии по переработке природного газа с высоким содержанием сероводорода: автореф. дис.... канд. мед. наук. Астрахань, 1997. 20 с.
10. Шишкина Т.А. Патогенетические механизмы нарушения микроциркуляции в легких при хроническом воздействии сероводородсодержащим газом: автореф. дис.... канд. мед. наук. Саратов, 2008. 24 с.
11. Cross S.A., Ewen S.W., Rost F.W. A study of the methods available for the cytochemical localization of histamine by fluorescence induced with o-phthalaldehyde or acetaldehyde // Histochem. J. 1971. № 6. P. 471-476.
12. Falk B. Fluorescence of catecholamine and related compounds condensed with formaldehyde // J. Histochem. Cytochem. 1962. № 10. P. 348-354.

---

**БОГАТЫХ СЕРГЕЙ ПЕТРОВИЧ** – соискатель ученой степени кандидата медицинских наук кафедры терапии и семейной медицины, Институт усовершенствования врачей, Россия, Чебоксары (sttour@yandex.ru).

**BOGATYKH SERGEY PETROVICH** – a competitor of scientific degree of Medical Sciences candidate of Therapy and Family Medicine Chair, Postgraduating Doctors' Training Institute, Russia, Cheboksary.

**ЛЮБОВЦЕВА ЛЮБОВЬ АЛЕКСЕЕВНА** – доктор биологических наук, профессор, заведующая кафедрой цитологии, эмбриологии и гистологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

**LYUBOVTSOVA LYUBOV ALEKSEEVNA** – doctor of biological sciences, professor of Cytology, Embryology and Histology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616.728.3-008.8-076.5-076

ББК Р457.845.4-387-45: Р345.9

В.Н. ВАСИЛЬЕВ, Л.А. ЛЮБОВЦЕВА

### ЛЮМИНЕСЦЕНТНО-ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГИСТАМИНА В КЛЕТКАХ ГЕМОСИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

**Ключевые слова:** гистамин, люминесцирующие клетки гемосиновиальной жидкости, воспаление.

Обследовано 20 пациентов мужского пола трудоспособного возраста, перенёвших артротомию или артроскопию коленного сустава. Изучено количественное содержание гистамина в клетках гемосиновиальной жидкости в раннем послеоперационном периоде люминесцентно-гистохимическим методом по Cross–Ewen–Rost. Проведён учёт количества люминесцирующих клеток в поле зрения. У 10 больных контрольной группы проводилось традиционное лечение: пункции с полным удалением выпота на 1-, 3- и 5-й день после операции. У 10 пациентов основной группы на 1- и 3-й день после операции дополнительно к пункциям применялось промывание полости оперированного сустава охлаждённым до +5°C изотоническим раствором натрия гидрокарбоната с последующим внутрисуставным введением антиоксидантной лекарственной смеси (заявки на патенты № 2009143691/15(062153) и № 2010102303/14(003202)). Установлено, что изначально высокое содержание гистамина в синовиоцитах, макро- и микрофагах, а также большое количество люминесцирующих клеток в поле зрения в раннем послеоперационном периоде достоверно значимо ( $p < 0,01$ ) снижается при предлагаемом внутрисуставном лечении, чем при традиционном.

V.N. VASYLYEV, L.A. LYUBOVTSOVA

### THE LUMINESCENCE-HISTOCHEMICAL INVESTIGATION OF HISTAMINE IN THE CELLS OF HEMOSYNOVIA IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD

**Key words:** histamine, luminescent cells of hemosynovia, inflammation.

20 patients masculine of able-bodied age who had arthrotomy or arthroscopy of knee joint have been examined. The quantitative maintenance of histamine in the cells of hemosynovia in the early postoperative period of the luminescence-histochemical method of Cross-Ewen-Rost has been studied. The calculation of the quantity luminescent cells in the field of vision was conducted. The traditional treatment of 10 patients of the control group was conducted: punctures with complete removal of the exudate on the 1-st, the 3-d and the 5-th day after operation. 10 patients of the basic group had the lavage of the cavity of the operated joint which was +5°C cold of the sodium hydrocarbonate isotonic solution with the next intra-articular introduction of the antioxidant medical compound (the applications for the patents № 2009143691/15(062153) and № 2010102303/14(003202)) on the 1-st and 3-d day after operation in addition to the punctures. It was determined that the first high maintenance of histamine in the synoviocytes, macro- and microphages, and also the big quantity luminescent cells in the field of vision in the early postoperative period reliably ( $p < 0,01$ ) reduces better against the background of the proprietary treatment than traditionally.

Общеизвестно, что медиаторное звено является основным компонентом в патогенезе воспаления [2, 6, 10, 11, 13, 15, 17, 18, 26, 27]. Медиаторы-модуляторы воспаления регулируют и координируют сложное взаимодействие между клетками – эффекторами – смену клеточных фаз в инфламационном очаге и местную вазодилатацию [2, 6, 11, 15, 17, 18, 26, 27]. Одним из важнейших депонированных клеточных медиаторов воспаления является биогенный диамин – гистамин [2, 6, 11, 13, 15, 17, 18, 27].

В раннем послеоперационном периоде при воспалении в богато кровоснабжаемой синовиальной оболочке сустава в отношении сосудов гистамин играет дуалистическую роль. С одной стороны, через  $H_2$ -рецепторы он расширяет просвет артерию, а с другой – через  $H_1$ -рецепторы суживает венулы, тем самым значительно повышая внутрикапиллярное давление и способствуя выраженной экссудации [2, 6, 11, 17, 18]. Повышение

синовиогематической проницаемости после артроскопии или артротомии приводит к скоплению выпота в полости оперированного сустава, увеличению внутрисуставного давления, усилению боли, нарушению обменных процессов в тканях и развитию дегенеративно-дистрофических процессов в брадитрофных суставных хрящах [1, 5, 7-10, 14, 16, 19-25]. Кроме того, через  $H_1$ -рецепторы гистамин стимулирует эмиграцию и дегрануляцию гранулоцитов и усиливает синтез простагландинов непосредственно в очаге воспаления [2, 6, 11, 13, 15, 17, 18, 26]. Также через  $H_4$ -рецепторы модулируются миграция эозинофилов и скопление тучных клеток, что приводит к усилению гистамин-опосредованным иммунным реакциям и, в конечном итоге, к хроническому воспалению [6, 11, 27].

В доступной нам литературе данные по содержанию гистамина в клетках выпота оперированного коленного сустава отсутствуют. Мы предполагаем, что люминесцентно-гистохимическое определение содержания гистамина в клетках гемосиновиальной жидкости в раннем послеоперационном периоде позволит выявить степень выраженности воспалительной реакции и эффективность проводимого интраартикулярного лечения.

**Целью** настоящего исследования было определение содержания гистамина в клетках гемосиновиальной жидкости оперированного коленного сустава под влиянием различных способов внутрисуставного лечения.

**Материалы и методы.** Люминесцентно-гистохимические исследования выполнялись у 20 пациентов мужского пола в возрасте 18-59 лет (средний возраст составил  $32,85 \pm 5,51$  года), перенёсших артротомию или артроскопию коленного сустава по поводу различных мягкотканых повреждений или заболеваний коленного сустава, у которых в раннем послеоперационном периоде развился гемосиновит. Все больные были разделены на 2 исследуемые группы по 10 чел. в каждой. У больных контрольной группы (КГ) проводилось традиционное местное лечение послеоперационного гемосиновита [7, 8], которое заключалось в выполнении пункции коленного сустава с полным удалением выпота на 1-, 3- и 5-й день после операции. У пациентов основной группы (ОГ) в 1-й и 3-й день после операции применялось предлагаемое местное лечение (заявки на патенты № 2009143691/15(062153) и № 2010102303/14(003202)), которое включало пункцию с полным удалением содержимого, затем промывание полости сустава охлаждённым до температуры  $+5^\circ\text{C}$  изотоническим раствором натрия гидрокарбоната до чистых вод и внутрисуставное введение антиоксидантной лекарственной смеси.

Из полученной во время пункции гемосиновиальной жидкости готовили мазки. Для выявления гистамина в клетках использовали люминесцентно-гистохимический метод Cross–Ewen–Rost (1971) [3, 12]. Количественное определение содержания гистамина проводили на люминесцентном микроскопе ЛЮМАМ-4 с применением микрофлуориметрической насадки ФМЭЛ-1А. Для выявления гистамина использовали фильтр 7 с длиной волны 515 нм. Содержание гистамина выражали в условных единицах (у.е.). Также вели учёт количества люминесцирующих клеток в поле зрения [3, 4]. В каждом изучаемом мазке просматривали по 10 полей зрения.

Математическая обработка полученного материала проводилась методами вариационной статистики с определением достоверности изменений при помощи *t*-критерия Стьюдента. Изменения считали достоверно значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследований.** Полученные результаты люминесцентно-гистохимических исследований гемосиновиальной жидкости у больных в раннем послеоперационном периоде представлены в таблице и на рис. 1-5.

Из представленных в таблице и на рис. 1 и 4 данных видно, что в обеих группах больных в 1-й день после операции наблюдалась идентичная картина. В препаратах межклеточное вещество гемосиновиальной жидкости имело слабую люминесценцию. Наблюдалось большое число ярко люминесцирующих клеток в поле зрения. Эритроциты по окраске были разными, большинство их не люминесцировало, но по периферии имело слабо светящийся ореол. У лимфоцитов, нейтрофилов, эозинофилов, синовиоцитов и макрофагов ярко светилась цитоплазма, а ядро было тёмным (рис. 1 и 4).

Вокруг некоторых клеток различных генераций имелись ореолы свечения. Отмечалось наличие контактов между нейтрофилами и эритроцитами (рис. 1, *а, б* и 4, *б*), между синовиоцитами и эритроцитами (рис. 1, *в*), между эозинофилами, синовиоцитами и эритроцитами (рис. 4, *а*) и между лимфоцитами и нейтрофилами (рис. 4, *в*).

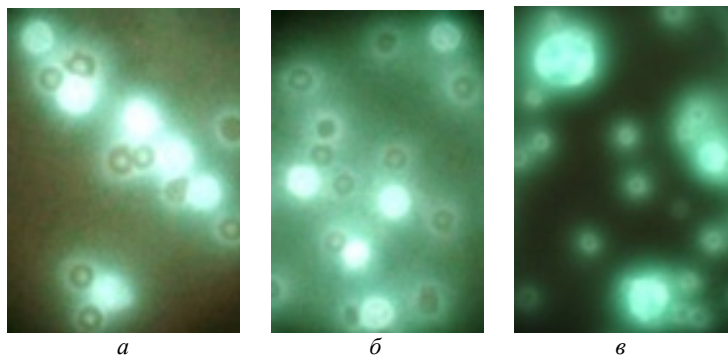


Рис. 1. Люминесцирующие сегментоядерные нейтрофилы (*а, б*), синовиоциты (*в*) и нелюминесцирующие эритроциты (*а, б, в*). 1-й день после операции. Традиционное лечение. Цитоз 2530/мкл.  $\times 400$

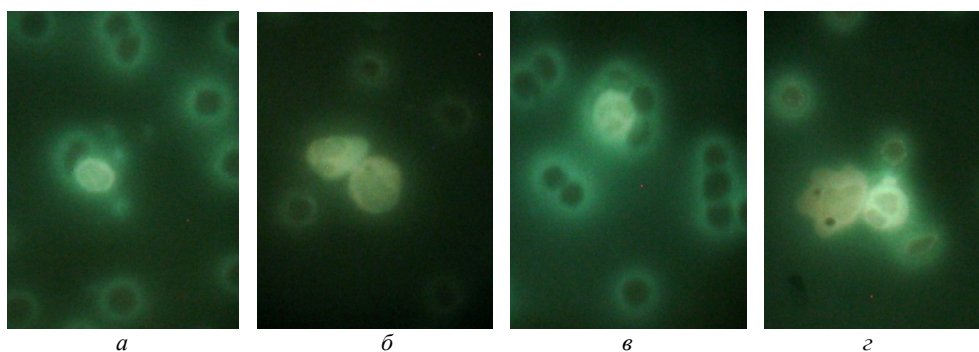


Рис. 2. Люминесцирующие лимфоцит (*а*), сегментоядерный нейтрофил (*б*), синовиоцит (*б*), макрофаг (*г*), эозинофилы (*б, г*) и нелюминесцирующие эритроциты (*а, б, в, г*).

Клеточные контакты между эозинофилом и синовиоцитом (*б*) и между макрофагом и эозинофилом (*г*). 3-й день после операции. Традиционное лечение. Цитоз 1970/мкл.  $\times 400$

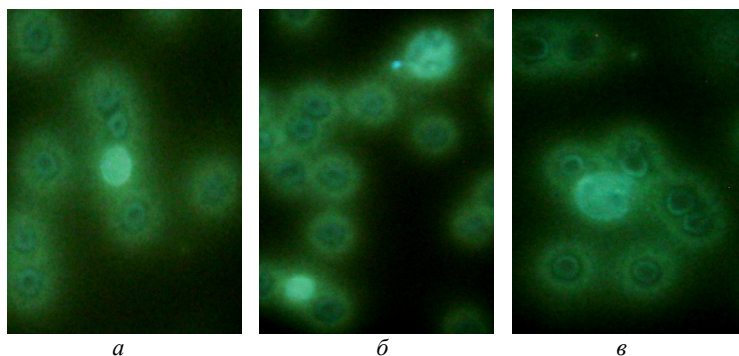


Рис. 3. Люминесцирующие лимфоциты (*а, б*), сегментоядерный нейтрофил (*б*) и синовиоцит (*в*) и нелюминесцирующие эритроциты (*а, б, в*).

5-й день после операции. Традиционное лечение. Цитоз 1152/мкл.  $\times 400$

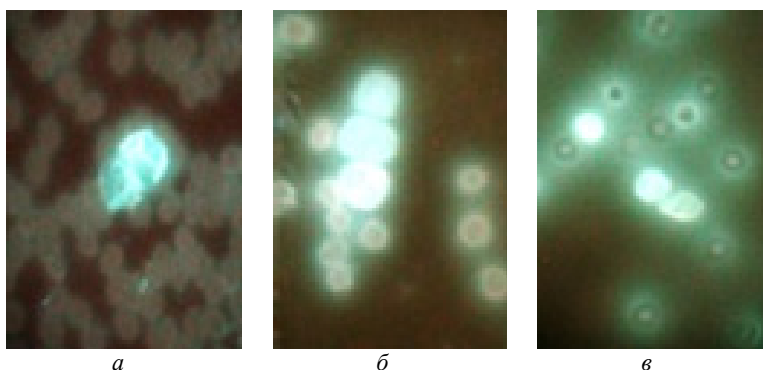


Рис. 4. Люминесцирующие и контактирующие между собой синовиоцит и эозинофил (а), сегментоядерные нейтрофилы (б), лимфоцит и сегментоядерный нейтрофил (в) и нелюминесцирующие эритроциты (а, б, в). 1-й день после операции. Предлагаемое лечение. Цитоз 2648/мкл.  $\times 400$

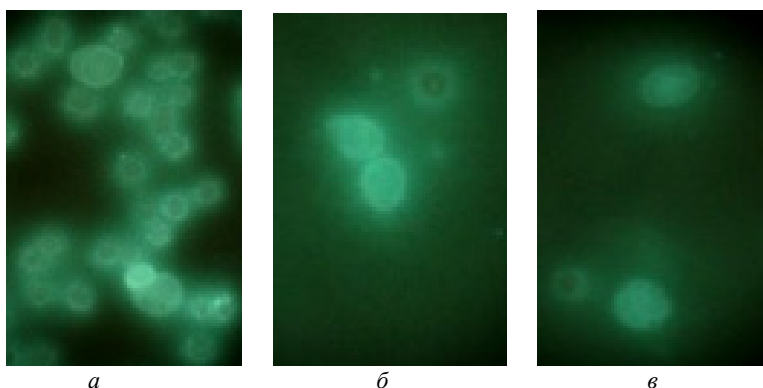


Рис. 5. Люминесцирующие малый лимфоцит (а), синовиоцит (а), лимфоциты (а, б, в) и нелюминесцирующие (б, в) или слаболюминесцирующие эритроциты (а). 3-й день после операции. Предлагаемое лечение. Цитоз 586/мкл.  $\times 400$

В препаратах больных КГ на 3-й день после операции (таблица, рис. 1 и 2) отмечалось достоверное снижение числа люминесцирующих клеток в поле зрения ( $p < 0,01$ ), уменьшалось число эритроцитов. Интенсивность свечения межклеточного вещества оставалась без изменений. Бледно светящиеся ореолы вокруг части эритроцитов сохранялись. Люминесценция эозинофилов и клеток синовии была довольно яркой, но интенсивность её была достоверно ниже ( $p < 0,01$ ), чем в препаратах пациентов КГ в 1-й день после операции (таблица, рис. 1 и 2). В макрофагах, нейтрофилах и лимфоцитах интенсивность свечения достоверно не изменялась. Во всех люминесцирующих клетках сохранялось яркое свечение цитоплазмы в сочетании с тёмным ядром. У части синовиоцитов и макрофагов наблюдалось изменение цвета свечения цитоплазмы со светло-зелёного на оранжевый, что являлось признаком гибели клеток (рис. 2, б и в). Клеточная кооперация сохранялась между эритроцитами (рис. 2, а и в), между эритроцитами и лимфоцитами (рис. 2, а), между эритроцитами и нейтрофилами (рис. 2, в), между эозинофилами и синовиоцитами (рис. 2, б) и между эозинофилами и макрофагами (рис. 2, в).

В препаратах больных КГ на 5-й день после операции (таблица, рис. 3) отмечалось ещё большее снижение числа люминесцирующих клеток в поле зрения ( $p < 0,01$ ) и уменьшение числа эритроцитов. Интенсивность свечения межклеточного вещества

незначительно увеличивалась ( $p > 0,05$ ). Вокруг эритроцитов определялись светящиеся ореолы (рис. 3). Интенсивность люминесценции клеток была ниже, чем в препаратах пациентов КГ 3-го дня после операции (таблица, рис. 2 и 3). Достоверное снижение интенсивности свечения ( $p < 0,01$ ) в сравнении с данными 1-го дня после операции отмечалось в синовиоцитах, макрофагах и эозинофилах, а в нейтрофилах и лимфоцитах достоверного снижения интенсивности люминесценции не наблюдалось. Во всех люминесцирующих клетках сохранялось тёмное ядро на фоне умеренного свечения цитоплазмы. Между эритроцитами, лимфоцитами, нейтрофилами, эозинофилами, макрофагами и синовиоцитами сохранялись клеточные контакты.

**Содержание гистамина ( $M \pm m$ ) в клетках гемосиновиальной жидкости на фоне различного интраартикулярного лечения, у.е.**

Клетки	Дни после операции, количество полей зрения					Достоверность различий, $p <$					
	контрольная группа			основная группа							
	1-й, $n = 100$	3-й, $n = 100$	5-й, $n = 100$	1-й, $n = 100$	3-й, $n = 100$						
0	1	2	3	4	5	1-2	1-3	1-4	2-5	3-5	4-5
Синовиоциты	3,11±0,05	2,82±0,04	2,51±0,04	3,10±0,04	2,58±0,04	0,01	0,01	NS	0,01	NS	0,01
Макрофаги	3,83±0,06	3,76±0,07	3,47±0,04	3,80±0,04	2,15±0,03	NS	0,01	NS	0,01	0,01	0,01
Нейтрофилы	3,68±0,05	3,65±0,06	3,57±0,05	3,72±0,05	2,35±0,04	NS	NS	NS	0,01	0,01	0,01
Эозинофилы	4,84±0,06	4,37±0,05	4,13±0,06	4,87±0,04	0,00±0,00	0,01	0,01	NS	-	-	-
Лимфоциты	1,12±0,03	1,08±0,02	1,06±0,02	1,13±0,03	1,05±0,03	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Межклеточное вещество	0,14±0,01	0,15±0,01	0,16±0,01	0,13±0,01	0,17±0,01	NS	NS	NS	NS	NS	0,01
Количество люминесцирую- щих клеток в поле зрения	16,28±0,42	14,72±0,39	11,22±0,31	16,20±0,54	8,52±0,39	0,01	0,01	NS	0,01	0,01	0,01

Примечание. NS – различие недостоверно ( $p > 0,05$ ).

В препаратах больных ОГ на 3-й день после операции (таблица, рис. 5) отмечалось значительное снижение числа люминесцирующих клеток в поле зрения ( $p < 0,01$ ) и уменьшение количества эритроцитов. Интенсивность свечения межклеточного вещества достоверно возрастала ( $p < 0,01$ ). Вокруг эритроцитов сохранялись светящиеся ореолы. Люминесценция синовиоцитов, макрофагов и нейтрофилов была слабой, интенсивность её была достоверно ниже ( $p < 0,01$ ), чем в препаратах пациентов ОГ в 1-й день после операции и в препаратах больных КГ в 1-, 3- и 5-й день после операции (таблица, рис. 1-5). Количественное содержание гистамина в синовиоцитах у больных в ОГ 3-го дня и в КГ 5-го дня после операции были сопоставимыми между собой ( $p > 0,05$ ). Достоверных различий в интенсивности свечения лимфоцитов в обеих группах и на разных сроках не наблюдалось ( $p > 0,05$ ). Во всех люминесцирующих клетках сохранялось свечение цитоплазмы без свечения ядра. При изучении препаратов наблюдались полное отсутствие эозинофилов, существенное снижение количества нейтрофилов и рост числа лимфоцитов. Имелись клеточные контакты между эритроцитами, лимфоцитами, макрофагами, причём количество контактов между лимфоцитами значительно превосходило все другие.

**Обсуждение полученных результатов исследования.** Люминесцентно-гистохимическое исследование гистамина в клетках гемосиновиальной жидкости показало, что в 1-й день после операции у больных в обеих группах наблюдались идентичные изменения: разница между содержанием гистамина в одноимённых клетках, межклеточном веществе и количеством люминесцирующих клеток в поле зрения недостоверная ( $p > 0,05$ ) (таблица, рис. 1 и 4). В течение 5 дней наблюдения под влия-

нием традиционного лечения в КГ пациентов наблюдалось достоверное ( $p < 0,01$ ) снижение содержания гистамина в синовиоцитах, макрофагах и эозинофилах и не наблюдалось снижения в нейтрофилах и лимфоцитах ( $p > 0,05$ ) (таблица, рис. 1-3), что свидетельствовало о выраженности воспалительной реакции. В межклеточном веществе отмечалось недостоверное ( $p > 0,05$ ) и незначительное увеличение свечения (таблица, рис. 1-3). Число люминесцирующих клеток в поле зрения достоверно снижалось ( $p < 0,01$ ) к 5-му дню (таблица), что совпадало со снижением уровня цитоза.

На 3-й день в ОГ больных под влиянием предлагаемого интраартикулярного лечения отмечалось недостоверное снижение ( $p > 0,05$ ) содержания гистамина в лимфоцитах (таблица, рис. 4 и 5) и достоверное снижение ( $p < 0,01$ ) содержания гистамина в синовиоцитах, макрофагах и нейтрофилах (таблица, рис. 4 и 5). Причём на 3-й день в ОГ полностью отсутствовали эозинофилы, которые в 1-й день имели максимальное содержание гистамина среди всех клеток. К 3-му дню в межклеточном веществе отмечалось достоверное нарастание свечения ( $p < 0,01$ ) (таблица, рис. 4 и 5). Число люминесцирующих клеток в поле зрения достоверно и существенно снижалось ( $p < 0,01$ ) к 3-му дню (таблица), что также указывало на снижение уровня цитоza.

При сравнении полученных данных по количественному содержанию гистамина в клетках гемосиновиальной жидкости в обеих группах на 3-й день после операции отмечалось отсутствие эозинофилов, достоверно менее интенсивное свечение в синовиоцитах, макрофагах и нейтрофилах ( $p < 0,01$ ), достоверно меньшее количество люминесцирующих клеток ( $p < 0,01$ ) в ОГ на фоне предлагаемого интраартикулярного лечения послеоперационного гемосиновиита. Достоверных различий по люминесценции лимфоцитов и межклеточного вещества не обнаружено.

Таким образом, в ходе люминесцентно-гистохимического исследования мазков гемосиновиальной жидкости установлено, что в клетках оперированного коленного сустава в ранний послеоперационный период наблюдается высокое содержание гистамина, что указывает на выраженность воспалительной реакции. Под влиянием предлагаемого интраартикулярного лечения у больных ОГ отмечалось более выраженное уменьшение содержания гистамина и числа люминесцирующих клеток в поле зрения, чем в КГ, что свидетельствует о лучшем купировании воспаления.

#### Литература

1. Богатов В.Б. Артроскопическое хирургическое лечение травматических повреждений коленного сустава у детей: экспериментально-клиническое исследование: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Саратов, 2011. 49 с.
2. Вайсфельд И.Л., Кассиль Г.Н. Гистамин в биохимии и физиологии. М.: Наука, 1981. 277 с.
3. Любовцева Л.А., Любовцева Е.В., Любовцев В.В. Реакция биоаминсодержащих структур тимуса на введение нейромедиаторов // Здоровоохранение Чувашии. 2011. № 3. С. 56-60.
4. Пименова Л.М., Захарова М.М., Миронова И.И. Предложения по стандартизации клинического лабораторного анализа синовиальной жидкости // Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2009. № 5-6. С. 16-29.
5. Самбатов Б.Г. Внутрисуставные мягкотканые повреждения коленного сустава у детей и подростков. Артроскопическая верификация диагноза: дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 119 с.
6. Свободнорадикальные процессы и воспаление (патогенетические, клинические и терапевтические аспекты): учеб. пособие для врачей / Т.В. Сологуб, М.Г. Романцов, Н.В. Кремень и др. М.: Академия естествознания, 2008.
7. Травматология и ортопедия: руководство для врачей: в 3 т / под ред. Н.В. Корнилова, Э.Г. Грязнухина. СПб.: Гиппократ, 2006. Т. 3. 896 с.
8. Травматология: национальное руководство / под ред. Г.П. Котельникова, С.П. Миронова. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008. 808 с.
9. Челнокова Н.В. Артроскопия в диагностике и лечении свежих повреждений коленного сустава: дис. ... канд. мед. наук. М., 2011. 128 с.



10. Anti-inflammatory effect of low intensity ultrasound (LIUS) on complete Freund's adjuvant-induced arthritis synovium / J.-I. Chung, S. Barua, B.H. Choi et al. // Osteoarthritis and Cartilage. 2012. Vol. 20. P. 314-322.
11. Biomedical aspects of histamine: current perspectives / Ed. by N. Khardori, M. Shahid, R.A. Khan, T. Tripathi. N.Y.: Springer-Verlag, 2010. 441 p.
12. Cross S.A.M., Ewen S.W., Rost E.W.D. A study of the methods available for the cytochemical localization of histamine by fluorescence induced with o-phthalaldehyde or acetaldehyde // J. Histochem. 1971. Vol. 6. P. 471-476.
13. Csaba G., Kovács P. Perinuclear localization of biogenic amines (serotonin and histamine) in rat immune cells // Cell Biology International. 2006. Vol. 30. P. 861-865.
14. Efficacy of joint lavage in knee osteoarthritis: meta-analysis of randomized controlled studies / J. Avouac, E. Vicaut, T. Bardin et al. // Rheumatology. 2010. Vol. 49. P. 334-340.
15. Grauw C.J., de, Lest C.H.A., van de, Weeren P.R., van Inflammatory mediators and cartilage biomarkers in synovial fluid after a single inflammatory insult: a longitudinal experimental study [Электронный ресурс] // Arthritis Research & Therapy. 2009. Vol. 11. URL: <http://www.arthritis-research.com/content/11/2/R35> (дата обращения: 24.05.2012).
16. Longo U.G., Franceschetti E., Maffulli N., Denaro V. Hip arthroscopy: state of the art // Br. Med. Bull. 2010. Vol. 96. P. 131-157.
17. Luukkainen R., Söderström K.-O., Möttönen M., Luukkainen P. Relationship between synovial fluid inflammatory cells and grade of inflammation of synovium in patients with spondylarthropathy // Clinical Medicine Insights: Arthritis and Musculoskeletal Disorders. 2008. Vol. 1. P. 17-19.
18. Mast cells contribute to synovial inflammation in non-psoriatic and psoriatic spondyloarthritis / T. Noordenbos, N. Yermenko, T. Cantaert et al. [Электронный ресурс] // Annals of the Rheumatic Diseases. 2010. Vol. 69. URL: [http://www.ard.bmj.com/content/69/suppl\\_2/A41.2.extract](http://www.ard.bmj.com/content/69/suppl_2/A41.2.extract) (дата обращения: 27.05.2012).
19. Meniscectomy as a risk factor for knee osteoarthritis: a systematic review / R. Papalia, A.D. Buono, L. Osti et al. // Br. Med. Bull. 2011. Vol. 99. P. 89-106.
20. Obesity, physically demanding work and traumatic knee injury are major risk factors for knee osteoarthritis – a population – based study with a follow-up of 22 years / A.T. Toivanen, M. Heliövaara, O. Impivaara et al. // Rheumatology. 2010. Vol. 49. P. 308-314.
21. Oosterhout M., van, Sont J.K., Laar J.M., van. Superior effect of arthroscopic lavage compared with needle aspiration in the treatment of inflammatory arthritis of the knee // Rheumatology. 2003. Vol. 42. P. 102-107.
22. Saunders S. Joint and soft tissue injections in General Practice // InnovAit. 2009. Vol. 2. P. 408-413.
23. Sella J., Berenbaum F. The role of synovitis in pathophysiology and clinical symptoms of osteoarthritis // Nature Reviews Rheumatology. 2010. Vol. 6. P. 625-635.
24. Sport injuries: a review of outcomes / N. Maffulli, U.G. Longo, N. Gougoulas et al. // Br. Med. Bull. 2011. Vol. 97. P. 47-80.
25. The burden of wait for knee replacement surgery: effects on pain, function and health-related quality of life at the time of surgery / F. Desmeules, C.E. Dionne, E. Belzile et al. // Rheumatology. 2010. Vol. 49. P. 945-954.
26. The contribution of the synovium, synovial derived inflammatory cytokines and neuropeptides to the pathogenesis of osteoarthritis / S. Sutton, A. Clutterbuck, P. Harris et al. // Vet. J. 2009. Vol. 179. P. 10-24.
27. Zampeli E., Tiligada E. The role of histamine H<sub>4</sub> receptor in immune and inflammatory disorders // Br. J. Pharmacol. 2009. Vol. 157 (1). P. 24-33.

---

**ВАСИЛЬЕВ ВЛАДИМИР НИКОЛАЕВИЧ** – ассистент кафедры травматологии и ортопедии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (Vasilyev\_V@list.ru).

**VASYLYEV VLADIMIR NIKOLAEVICH** – assistant of Traumatology and Orthopedics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ЛЮБОВЦЕВА ЛЮБОВЬ АЛЕКСЕЕВНА.** См. с. 318.

---

УДК 616.127-005.4-085+615.835.3

Ю.Н. ВИКТОРОВ

### ДИНАМИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НА ФОНЕ ОЗОНОТЕРАПИИ

**Ключевые слова:** стенокардия напряжения, инфузионная озонотерапия, велоэргометрическая проба, электрокардиограмма, эхокардиографическое исследование, функциональное состояние миокарда.

*Представлены результаты изучения функционального состояния миокарда у больных ишемической болезнью сердца в процессе применения озонотерапии. Получены данные, свидетельствующие о позитивной динамике показателей велоэргометрической пробы, результатов электрокардиографического и эхокардиографического исследования.*

Yu.N. VIKTOROV

### THE DYNAMICS OF MYOCARDIUM FUNCTIONAL CONDITION IN THE PATIENTS WITH CORONARY DISEASE IN OZONE THERAPY

**Key words:** effort angina, fluid ozone therapy, veloergometric test, electrocardiogramma, echocardiographic examination, myocardium functional condition.

*Here are the results of studying of myocardium functional condition in the patients with coronary disease in fluid ozone therapy. The following was received: the data proving the positive dynamics of veloergometric test's indicators, the results of electrocardiographic and echocardiographic examination.*

В условиях современной жизни клиническая медицина все чаще сталкивается с проблемой поиска нового терапевтического подхода к терапии ишемической болезни сердца (ИБС). Неудовлетворенность результатами лекарственной терапии заставляет прибегать к использованию немедикаментозных методов, в частности к озонотерапии [1-3].

Известно, что одним из основных факторов, определяющих качество жизни больных ИБС, является функциональная полноценность сердечной мышцы. В ряде экспериментальных работ показано, что при коронарной недостаточности наблюдаются нарушения белковосинтетической функции и повреждения сократительного аппарата кардиомиоцитов [4, 5]. Логично было бы предположить, что уменьшение ишемии миокарда должно сопровождаться улучшением функционального состояния сердечной мышцы. При этом применение в клинике озонотерапии (ОТ) обусловлено воздействием на весь организм в целом и, в частности, способностью усиливать сократительную функцию миокарда [6, 7]. Именно поэтому **целью исследования** является изучение функционального состояния миокарда у больных ИБС при применении ОТ.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 628 больных стенокардией напряжения III функционального класса (ФК), возраст которых составил  $52 \pm 1,8$  года. ФК стенокардии определяли в соответствии с Канадской классификацией (1982). Все пациенты получали стандартную антиангинальную терапию. Обследуемая группа пациентов была разделена на 2 подгруппы: основную (392 чел.), получавшую ОТ, и группу сравнения (236 чел.), получавшую только базисное лечение.

ОТ больным проводили внутривенным введением озонированного физиологического раствора с концентрацией озона 1,5 мг/л. Для получения озонированного раствора использовали аппарат «Медозон», с помощью которого озонкислородная газовая смесь пропусклась через флакон емкостью 200 мл со стерильным раствором 0,9% раствором хлорида натрия в течение времени, необходимого для получения концентрации озона в растворе (30 мин). Сеанс озонотерапии в количестве 10 процедур проводили через день. Проведение ОТ сопровождалось хорошей переносимостью процедур и отсутствием побочных эффектов.

Инструментальные исследования включали ЭКГ, велоэргометрию и эхокардиографию в динамике. Ультразвуковое исследование сердца осуществляли на аппарате

«ALOKA SSD 2000» (Япония). По общепринятой методике оценивали показатели систолической и диастолической функций левого желудочка: сердечный выброс (СВ), фракцию выброса (ФВ), конечный диастолический и конечный систолический размеры (КДР и КСР) левого желудочка (ЛЖ), скорость циркулярного укорочения волокон миокарда ( $V_{cf}$ ), показатель  $m_1/m_2$ , характеризующий диастолическую функцию ЛЖ (ДФ ЛЖ). Конечное диастолическое давление (КДД) ЛЖ рассчитывали на формуле Stork.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием критерия Стьюдента и непараметрического теста сравнения по  $\chi^2$ . При оценке показателей внутрисердечной гемодинамики, отражающих функциональное состояние миокарда, за положительные изменения принимали увеличение СВ, ФВ,  $V_{cf}$ , уменьшение КДР, КСР, ЛЖ, снижение КДД ЛЖ и увеличение показателя  $m_1/m_2$  ( $m_1$  и  $m_2$  – скорость раннего и позднего наполнения ЛЖ, соответственно).

**Результаты и их обсуждение.** У больных 1-й группы отмечалась положительная динамика показателей, отражающих функциональное состояние миокарда: повышение СВ на 15,8% и ФВ на 14,6%. Одновременно у этих больных наблюдалось уменьшение КДД ЛЖ в среднем на 20%. Следует отметить, что достоверные положительные изменения показателей внутрисердечной гемодинамики выявлены у 282 (71,9%) больных 1-й группы. У 35 (8,9%) больных наблюдалась тенденция к улучшению и у 23 (5,9%) – динамика отсутствовала. Во группе сравнения (без ОТ) достоверные изменения показателей внутрисердечной гемодинамики зарегистрированы лишь у 76 (32,2%) пациентов. Параллельно отмечено ухудшение у 24 (10,2%) и отсутствие динамики у 35 (14,8%) больных. Положительные изменения гемодинамики соответствовали клиническому улучшению. В частности, отмечено урежение частоты приступов стенокардии, а также увеличение толерантности к физической нагрузке, которая возрастала в среднем на 41% у пациентов, получавших ОТ.

Известно, что диастолическая дисфункция предшествует как нарушениям систолической функции, так и изменениям на ЭКГ и является ранним признаком (маркером) ишемии миокарда при стенокардии напряжения. У всех больных до лечения отмечены признаки диастолической дисфункции ( $m_1/m_2 < 1$ ). После ОТ наблюдалась положительная динамика:  $m_1/m_2 > 1$ . В группе больных, не получавших ОТ, такой динамики не выявлено.

Установлено, что после применения ОТ в основной группе у 55 пациентов (14,1%) достоверно уменьшилась депрессия сегмента ST, а в 156 случаях (39,8%) достоверно возросла амплитуда зубца Т в тех отведениях, где он до лечения был отрицательный или сглаженный, что свидетельствовало об улучшении процессов реполяризации в миокарде левого желудочка; у 91 пациента (23,2%) достоверно исчезла перегрузка левого желудочка (табл. 1).

У 35 (9,7%) больных из группы с нарушениями ритма и проводимости на фоне ОТ отмечалась нормализация частоты сердечных сокращений. Вместе с тем у 56 больных (14,3%) с нарушениями ритма по типу экстрасистол при повторном ЭКГ-исследовании не выявлено первичных изменений и в 2 случаях отмечено купирование пароксизмов мерцательной аритмии, что согласуется с полученными результатами других исследований. В группе сравнения достоверная положительная динамика была связана с уменьшением числа случаев перегрузки левого желудочка. По другим показателям достоверных изменений не выявлено.

Изучение показателей велоэргометрической пробы проведено у 240 пациентов в основной группе (140 мужчин и 100 женщин) и 120 человек в группе сравнения (74 мужчины и 46 женщин).

Данные табл. 2 показывают, что у женщин количество положительных и неинформативных проб после лечения стало значительно меньше в группе, получавшей ОТ, при увеличении количества отрицательных проб (в основной с 68,0 до 90,0%; в сравниваемой с 71,7 до 84,8%). После лечения в основной и сравниваемой группах пациентов у мужчин

уменьшилось количество неинформативных и положительных проб при достоверном увеличении количества отрицательных проб в основной группе (с 56,4 до 84,3%). В сравниваемой группе количество отрицательных проб возросло с 58,1 до 74,3% (табл. 3).

Таблица 1

## Динамика показателей электрокардиограммы

Изменения на ЭКГ	Основная группа				Группа сравнения			
	до лечения		после лечения		до лечения		после лечения	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Депрессия сегмента ST	71	18,1	16	4,1*	28	11,9	19	8,1
Сглаженный или отрицательный зубец Т	243	61,9	86	21,9*	99	41,9	68	28,8
Гипертрофия левого желудочка с перегрузкой	121	30,9	32	8,2*	56	23,7	28	11,9*
<i>Нарушения ритма</i>								
Синусовая тахикардия	26	6,6	5	1,3	14	5,9	8	3,4
Синусовая брадикардия	44	11,2	31	7,9	12	5,1	6	2,5
Экстрасистолия	86	21,9	31	7,9*	45	19,6	33	13,9
Мерцание предсердий	32	8,2	19	4,8	12	5,1	9	3,8
Из них:								
постоянная форма	19	4,8	17	4,3	10	4,2	7	3,0
пароксизмальная форма	13	3,3	2	0,5	2	0,8	2	0,8
<i>Нарушение внутрижелудочковой проводимости</i>								
АВ-блокада	8	2,0	3	0,8	6	2,5	5	2,1
Блокады ножек пучка Гиса	38	9,7	37	9,4	21	8,9	20	8,5

Примечание. \* – достоверно значимые различия ( $p < 0,05$ ).

Таблица 2

## Качественные показатели велоэргометрической пробы у женщин до и после лечения

Характеристика ВЭМ-пробы	Основная группа ( $n = 100$ )				Сравниваемая группа ( $n = 46$ )			
	до лечения		после лечения		до лечения		после лечения	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Положительная	14	14,0	4	4,0*	3	6,5	0	0
Отрицательная	68	68,0	90	90,0*	33	71,7	39	84,8
Неинформативная	18	18,0	6	6,0*	10	21,7	7	15,2

Примечание. \* – достоверно значимые различия ( $p < 0,05$ ).

Таблица 3

## Качественные показатели велоэргометрической пробы у мужчин до и после лечения

Характеристика ВЭМ-пробы	Основная группа ( $n = 140$ )				Сравниваемая группа ( $n = 74$ )			
	до лечения		после лечения		до лечения		после лечения	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Положительная	25	17,9	8	5,7*	13	17,6	6	8,1
Отрицательная	79	56,4	118	84,3*	43	58,1	55	74,3*
Неинформативная	36	25,7	14	10,0*	18	24,3	13	17,6

Примечание. \* – достоверно значимые различия ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, у женщин и мужчин основной группы выявлена положительная динамика показателей ВЭМ-пробы с преимущественным уменьшением количества положительных и неинформативных проб. В сравниваемой группе аналогичная динамика была менее значимой.

Проведен анализ количественных показателей велоэргометрической пробы в обеих группах пациентов у женщин и мужчин. При оценке показателей велоэргометрической пробы у женщин в основной группе выявлено: достоверное снижение ис-

ходного двойного произведения ( $p < 0,001$ ), увеличение толерантности к физической нагрузке ( $p < 0,001$ ), объема выполненной работы ( $p < 0,001$ ), индекса производительности левого желудочка ( $p < 0,01$ ), снижение коэффициента расходования резервов миокарда ( $p < 0,01$ ), достоверное увеличение максимального потребления кислорода ( $p < 0,01$ ) и числа метаболических единиц ( $p < 0,001$ ). В сравниваемой группе выявлена тенденция к увеличению толерантности к физической нагрузке ( $z = 1,61$ ), объема выполненной работы ( $z = 1,58$ ), числа МЕТ ( $z = 1,62$ ) и тенденция к снижению коэффициента расходования резервов миокарда ( $z = 1,57$ ) (табл. 4).

Таблица 4

## Показатели велоэргометрической пробы у женщин

Параметры	Основная группа ( $n = 100$ )	Сравниваемая группа ( $n = 46$ )
Двойное произведение исходное, у.е.	$98,43 \pm 4,36$ $85,36 \pm 4,17^{***}$	$99,36 \pm 4,93$ $94,48 \pm 4,53$
Двойное произведение на высоте нагрузки, у.е.	$261,09 \pm 9,14$ $255,01 \pm 7,03$	$255,64 \pm 7,97$ $257,84 \pm 8,63$
Толерантность к нагрузке, кгм/мин	$544,69 \pm 47,01$ $632,23 \pm 45,37^{***}$	$558,34 \pm 45,15$ $597,76 \pm 44,81^z$
Объем выполненной работы, кгм	$3597,1 \pm 211,9$ $4521,2 \pm 219,7^{***}$	$3546,8 \pm 233,0$ $3677,1 \pm 220,4^z$
Индекс производительности левого желудочка, у.е.	$3,75 \pm 0,19$ $4,17 \pm 0,16^{**}$	$3,80 \pm 0,24$ $3,88 \pm 0,19$
Коэффициент расходования резервов миокарда, у.е.	$6,43 \pm 0,56$ $5,12 \pm 0,62^{**}$	$6,53 \pm 0,77$ $4,98 \pm 0,68^z$
Максимальное потребление кислорода, мл/мин	$26,52 \pm 1,09$ $28,92 \pm 1,15^{**}$	$26,24 \pm 1,16$ $28,44 \pm 1,22$
Число МЕТ	$7,58 \pm 0,38$ $8,27 \pm 0,42^{***}$	$7,61 \pm 0,60$ $8,19 \pm 0,59^z$

Примечание. В числителе – значение показателя до лечения, в знаменателе – после лечения. \*, \*\*, \*\*\* – достоверность различий с исходным показателем, соответственно,  $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ ,  $p < 0,001$ ;  $z$  – имеется тенденция в различии с исходным показателем.

Таблица 5

## Показатели велоэргометрической пробы у мужчин

Параметры	Основная группа ( $n = 140$ )	Сравниваемая группа ( $n = 74$ )
Двойное произведение исходное, у.е.	$94,31 \pm 3,89$ $84,68 \pm 3,60^{***}$	$95,49 \pm 3,18$ $92,89 \pm 3,33$
Двойное произведение на высоте нагрузки, у.е.	$274,44 \pm 6,67$ $271,56 \pm 6,09$	$368,14 \pm 5,50$ $263,02 \pm 6,49$
Толерантность к нагрузке, кгм/мин	$686,16 \pm 44,22$ $823,35 \pm 42,45^{***}$	$689,23 \pm 48,82$ $742,11 \pm 52,21^z$
Объем выполненной работы, кгм	$4248,5 \pm 221,59$ $5654,1 \pm 220,93^{***}$	$4305,1 \pm 208,4$ $4567,6 \pm 238,2^z$
Индекс производительности левого желудочка, у.е.	$4,88 \pm 0,23$ $5,89 \pm 0,28^*$	$4,93 \pm 0,44$ $5,29 \pm 0,36$
Коэффициент расходования резервов миокарда, у.е.	$4,89 \pm 0,29$ $3,56 \pm 0,32^{***}$	$4,83 \pm 0,52$ $4,26 \pm 0,61$
Максимальное потребление кислорода, мл/мин	$30,27 \pm 1,25$ $33,45 \pm 1,39^{***}$	$30,41 \pm 1,27$ $31,73 \pm 1,48^z$
Число МЕТ	$8,80 \pm 0,43$ $9,47 \pm 0,38^{***}$	$8,83 \pm 0,38$ $9,22 \pm 0,42^z$

Примечание. В числителе – значение показателя до лечения, в знаменателе – после лечения. \*, \*\*, \*\*\* – достоверность различий с исходным показателем, соответственно,  $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ ,  $p < 0,001$ ;  $z$  – имеется тенденция в различии с исходным показателем.

При оценке показателей велоэргометрической пробы у мужчин в основной группе выявлено: достоверное снижение исходного двойного произведения ( $p < 0,001$ ), увеличение толерантности к физической нагрузке ( $p < 0,001$ ), объема выполненной работы ( $p < 0,001$ ), индекса производительности левого желудочка ( $p < 0,001$ ), снижение коэффициента расходования резервов миокарда ( $p < 0,001$ ), повышение максимального потребления кислорода ( $p < 0,001$ ) и числа метаболических единиц ( $p < 0,001$ ). В сравняваемой группе выявлена тенденция к увеличению толерантности к физической нагрузке ( $z = 1,72$ ), объема выполненной работы ( $z = 1,69$ ), максимального потребления кислорода ( $z = 1,75$ ) и числа метаболических единиц ( $z = 1,75$ ) (табл. 5). Таким образом, динамика показателей пробы с физической нагрузкой позволила определить изолированное положительное влияние ОТ на функциональное состояние сердечнососудистой системы, которое характеризуется повышением функциональной способности миокарда для выполнения работы значительной физической мощности и более экономичным использованием функциональных резервов миокарда.

Таким образом, ОТ на фоне приема антиангинальных препаратов улучшает функциональное состояние миокарда больных со стенокардией напряжения. Кардиопротекторное действие проявляется урежением приступов стенокардии, увеличением толерантности к физической нагрузке, улучшением показателей внутрисердечной гемодинамики, характеризующих систолическую и диастолическую функцию левого желудочка.

#### Литература

1. *Конторицкова К.Н.* Озонотерапия: биологические механизмы эффективности // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2004. № 3. С. 23-30.
2. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации – данные ЭПОХА-ХСН / *Ю.Н. Беленков, И.В. Фомин, В.Ю. Мареев и др.* // Сердечная недостаточность. 2006. № 7(1). С. 3-7.
3. *Фомин И.В.* Артериальная гипертензия в Российской Федерации – последние 10 лет. Что дальше? // Сердце. 2007. № 6. С. 1-6.
4. *Фомин И.В.* Эпидемиология хронической сердечной недостаточности в Российской Федерации // Хроническая сердечная недостаточность / *Ф.Т. Агеев, Г.П. Арутюнов, Ю.Н. Беленков и др.* М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. С. 7-77.
5. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary / *V. Fuster, L.E. Ryden, D.S. Cannom et al.* // Eur. Heart J. 2007. Vol. 27(16). P. 1979-2030.
6. Effect on survival and hospitalization of initiating treatment for chronic heart failure with bisoprolol followed by enalapril, as compared with the opposite sequence: results of the randomized Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS) III / *R. Willenheimer et al.* // Circulation. 2005. Vol. 112, № 16. P. 2426-2435.
7. Independent risk factor for atrial fibrillation in a population-based cohort: The Framingham heart study / *E. Benjamin, D. Levy, S. Vasiri et al.* // JAMA. 1994. Vol. 271(11). P. 840-844.

---

**ВИКТОРОВ ЮРИЙ НИКОЛАЕВИЧ** – кандидат медицинских наук, доцент, главный врач санатория-профилактория, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары ([ipiu@medinform.su](mailto:ipiu@medinform.su)).

**VIKTOROV YURIY NIKOLAYEVICH** – candidate of medical sciences, associate professor, chief doctor of Sanatorium-Dispensary, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616.127-005.4-085+615.835.3+612.017.1-07

Ю.Н. ВИКТОРОВ

### ДИНАМИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ОЗОНОТЕРАПИИ

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, показатели иммунитета, инфузионная озонотерапия.

*Представлены результаты изучения клинической эффективности инфузионной озонотерапии у больных ишемической болезнью сердца. Показано позитивное влияние озонотерапии на показатели иммунитета и сроки его реабилитации на фоне озонотерапии.*

Yu.N. VIKTOROV

### THE DYNAMICS OF IMMUNOLOGIC INDICATORS IN THE PATIENTS WITH CORONARY DISEASE IN OZONE THERAPY

**Key words:** coronary disease, immune indicators, fluid ozone therapy.

*Here are the results clinical efficiency of fluid ozone therapy of the patients with coronary disease. It is proved the positive influence of ozone therapy on immune indicators and the terms of its rehabilitation in ozone therapy.*

Ведущими механизмами формирования патологического процесса в организме являются различные нарушения в системе иммуногенеза [1]. Известно, что иммунная система принимает непосредственное участие в регуляции адаптации и репаративных процессах в организме [2, 3, 4]. В последнее десятилетие факторами, способствующими формированию ишемической болезни сердца (ИБС), считают изменение иммунного баланса в организме [5, 6].

В частности, есть мнение, что в патогенезе атеросклероза и ИБС существенное значение имеет способность липопротеидов низкой и очень низкой плотности изменять реактивность различных популяций иммунокомпетентных клеток [7]. Однако конкретные данные о содержании Т- и В-лимфоцитов, иммуноглобулинов и других показателей иммунитета у больных данной категории представлены неоднозначно [8, 9, 10].

Полисистемный характер патологических проявлений при сочетании ИБС и ХГ требует одновременного назначения множества лекарственных препаратов, что способствует сенсibilизации и иммунодестабилизации. Необходимо разумное ограничение фармакотерапии, применение способов и средств разностороннего действия, когда максимальный клинический эффект достигается при минимальной нагрузке, в том числе и лекарственной, на организм пациента [11, 12]. В клинической практике имеется интерес к использованию немедикаментозных методов лечения, в частности, озонотерапии (ОТ). В соответствии с этим **целью исследования** является изучение динамики иммунологических показателей у пациентов ИБС в процессе применения ОТ.

**Материалы и методы исследования.** В данное исследование включены 628 пациентов, страдающих ИБС (стенокардией I-III ФК), проходившие лечение в муниципальных учреждениях здравоохранения г. Чебоксары Чувашской Республики. На основании цели исследования все пациенты были разделены методом статистической рандомизации на 2 группы. Пациенты, получавшие ОТ в комплексе со стандартной, лекарственной, составили основную группу ( $n = 392$ ); пациенты, получавшие только лекарственное лечение, – сравниваемую группу ( $n = 236$ ). Диагноз стабильной стенокардии напряжения документирован клиническими, лабораторными и инструментальными методами исследования. Среди них 322 мужчин и 306 женщин в возрасте от 48 до 72 лет (средний возраст  $60,4 \pm 4,5$  года). Обе группы больных иден-

тичны по полу, возрасту и длительности заболевания. Основную группу пациентов составили больные с ИБС: стенокардией напряжения II ФК: в основной – 287 чел. (73,2%), в сравниваемой – 175 чел. (74,2%). Контрольную группу составили 120 практически здоровых лиц (мужчин – 75) в возрасте от 18 до 50 лет.

ОТ проводили внутривенным введением озонированного физиологического раствора с концентрацией озона 1,5 мг/л. Для получения озонированного раствора использовали аппарат «Медозон», с помощью которого озонотоксическая газовая смесь пропусклась через флакон емкостью 200 мл со стерильным раствором 0,9%-ным раствором хлорида натрия в течение времени, необходимого для получения концентрации озона в растворе (30 мин). Сеанс озонотерапии в количестве 10 процедур проводили через день, дважды в год. Проведение ОТ сопровождалось хорошей переносимостью процедур и отсутствием побочных эффектов.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием методов параметрического и непараметрического анализов. Использованы традиционные показатели описательной статистики. Брали число наблюдений ( $n$ ), среднее арифметическое ( $M$ ), среднюю ошибку средней арифметической ( $m$ ), минимальное и максимальное значение изучаемого признака, относительные величины ( $p$ , %) и их ошибки ( $m_p$ ). Статистический анализ работы выполнен на персональном компьютере IBM PC/AT с использованием разработанных для этого класса вычислительной техники статистических программ в среде Excel 7.0 на основе программного пакета «Statistica 5.1».

**Результаты и их обсуждение.** Всем пациентам основной и сравниваемой групп до и после курса лечения проводилось анкетирование по основным жалобам, данные которого заносились в индивидуальную карту наблюдения. В группе пациентов, которые получали озонотерапию в сочетании с комплексным лечением или без такового, имела место более выраженная положительная динамика. В основной группе больных отмечалось значительное уменьшение жалоб: на боли в сердце на 31,9%, одышку на 34,2%, нарушения ритма на 21,8%, нестабильность АД на 45,2%, головную боль на 32,9%, раздражительность на 45,2%, нарушения сна на 27,0%, повышенную утомляемость на 58,7%, метеолабильность на 27,0%. В сравниваемой группе также наблюдалась положительная динамика, но менее значимая: снижение количества жалоб на боли в сердце на 19,5%, одышку на 24,6%, нарушения ритма на 13,6%, нестабильность АД на 22,9%, головную боль на 14,0%, раздражительность на 29,2%, нарушения сна на 20,7%, повышенную утомляемость на 54,6%, метеолабильность на 4,7%. При статистической обработке данных больных основной группы выявлено достоверное снижение количества всех жалоб ( $p < 0,05$ ). В сравниваемой группе достоверно снизилось количество жалоб на боли в области сердца, одышку, нестабильность артериального давления, раздражительность, нарушения сна, повышенную утомляемость. Таким образом, полученные данные после озонотерапии свидетельствовали об улучшении общего состояния больных, что сопровождалось уменьшением или исчезновением кардиалгий, уменьшением одышки, стабилизацией психоэмоционального фона, повышением работоспособности, нормализацией сна.

Результаты исследования клеточного и гуморального иммунитета крови в разные сроки клинических проявлений болезни, а также на фоне различных методов лечения показали следующее. Динамика иммунологических показателей в основной группе пациентов зарегистрирована через 14-15 дней, что в целом совпадало с клинико-лабораторными показателями уменьшения активности патологического процесса. В группе сравнения больных положительная динамика иммунологических показателей отмечена через 28-30 дней. Таким образом, применение ОТ ускоряло положительную динамику показателей иммунного статуса, что впоследствии создавало возможность пролонгирования ремиссии (табл. 1, 2).



Таблица 1

**Динамика иммунологических показателей  
у больных группы сравнения ( $M \pm m$ )**

Показатели	До лечения	После лечения	
		через 14-15 дней	через 28-30 дней
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	6,56 $\pm$ 0,1	6,12 $\pm$ 0,12	6,22 $\pm$ 0,4
Лимфоциты, %	34,1 $\pm$ 0,4	34,8 $\pm$ 0,4	33,8 $\pm$ 0,3
CD3, %	49,9 $\pm$ 0,5	50,4 $\pm$ 0,7	56,8 $\pm$ 1,1**
CD4, %	22,9 $\pm$ 0,09	22,6 $\pm$ 0,4	35,6 $\pm$ 1,4*
CD8, %	29,8 $\pm$ 0,6	28,5 $\pm$ 0,4	17,1 $\pm$ 1,1*
IgA, г/л	3,49 $\pm$ 0,09	3,45 $\pm$ 0,07	1,91 $\pm$ 0,09**
IgM, г/л	2,61 $\pm$ 0,03	2,60 $\pm$ 0,04	1,17 $\pm$ 0,07**
IgG, г/л	13,2 $\pm$ 0,04	13,1 $\pm$ 0,05	9,1 $\pm$ 0,2*
ЦИК, ед.	48,9 $\pm$ 0,09	48,7 $\pm$ 0,03	21,2 $\pm$ 0,08*

Примечание. \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$  – достоверность различий.

Таблица 2

**Динамика иммунологических показателей  
у больных основной группы ( $M \pm m$ )**

Показатели	До лечения	После лечения	
		через 14-15 дней	через 28-30 дней
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	6,44 $\pm$ 0,3	6,36 $\pm$ 0,2	6,45 $\pm$ 0,3
Лимфоциты, %	34,5 $\pm$ 0,2	34,4 $\pm$ 0,09	34,1 $\pm$ 0,08
CD3, %	48,7 $\pm$ 0,3	55,4 $\pm$ 1,1**	55,5 $\pm$ 1,3**
CD4, %	22,5 $\pm$ 0,09	34,9 $\pm$ 1,4*	35,2 $\pm$ 1,1*
CD8, %	24,9 $\pm$ 0,3	23,2 $\pm$ 0,4**	16,2 $\pm$ 0,2**
IgA, г/л	3,50 $\pm$ 0,6	1,96 $\pm$ 0,07**	1,98 $\pm$ 0,09**
IgM, г/л	2,62 $\pm$ 0,2	1,16 $\pm$ 0,04**	1,14 $\pm$ 0,03**
IgG, г/л	15,19 $\pm$ 0,09	11,4 $\pm$ 0,09**	11,4 $\pm$ 0,02**
ЦИК, ед.	48,6 $\pm$ 0,2	21,2 $\pm$ 0,4*	21,4 $\pm$ 0,09
ФА, %	41,9 $\pm$ 0,3	67,9 $\pm$ 0,6*	68,5 $\pm$ 0,2**
ФИ, %	5,2 $\pm$ 0,6	8,1 $\pm$ 0,6**	7,8 $\pm$ 0,5**

Примечание. \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$  – достоверность различий показателей до и после лечения.

Отмечено, что у больных группы сравнения только через 28-30 дней наблюдали достоверное улучшение в показателях иммунного статуса. Вместе с тем регрессия субъективных симптомов и клинико-лабораторных признаков обострения болезни установлена на 2-3 дня раньше. Однако у пациентов основной группы динамика показателей клинических, лабораторных и иммунологических исследований полностью совпадала, что отражает особенности применения ОТ при указанной сочетанной патологии. Показано, что у пациентов основной группы и группы сравнения динамика иммунологических показателей имела однонаправленный характер и соответствовала увеличению уровня CD3 и CD4, уменьшению уровня CD8, IgA, IgM, IgG и ЦИК. Параллельно этому при сохраненном количестве лимфоцитов и лейкоцитов позитивно изменились показатели фагоцитарной активности нейтрофилов.

В исследовании показана динамика уровня иммуноглобулинов А, М, G. Известно, что IgA (секреторный и сывороточный) являются основными представителями местной защиты. Вместе с тем повышение его уровня при обострении патологического процесса можно расценивать как благоприятный признак. Вместе с тем IgA и IgM обеспечивают «первую линию защиты» по отношению к действию различных антигенов, а IgG – «вторую линию защиты» организма. Следовательно, повышение

уровня иммуноглобулинов А, М, G до лечения является признаком активного патологического процесса в организме, уменьшение их концентрации на фоне лечения – свидетельство его разрешения.

Интересной, с нашей точки зрения, была динамика содержания ЦИК у исследуемых больных. В частности, в течение первых 5-6 дней комплексной терапии с применением ОТ отмечалось незначительное повышение концентрации ЦИК в сыворотке крови, что может быть связано со способностью ОТ «вымывать» иммунные комплексы, фиксированные в тканях, а также увеличивать их фрагментацию. В последующем, примерно через 14-16 дней, наблюдалось снижение содержания ЦИК за счет усиления их клиренса в результате активации фагоцитоза. Данное положение имеет существенное значение, открывающее перспективы применения ОТ у больных с высокой иммунологической активностью воспаления.

Таким образом, инфузионная озонотерапия способствует существенной позитивной динамике клинических симптомов, а также улучшает показатели иммунологического статуса у пациентов с ишемической болезнью сердца.

### Литература

1. Агеев Ф.Т. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний // Журнал сердечная недостаточность. 2003. Т. 4, № 1(17). С. 22-24.
2. Аникин В.В., Каменкин М.Н., Вороная Ю.Л. Неспецифическая резистентность организма и иммунологическая реактивность у больных ИБС с нарушениями сердечного ритма // Клиническая медицина. 2003. № 2. С. 48-51.
3. Аронов Д.М. Первичная и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний – интерполяция на Россию // Сердце. 2002. Т. 1, № 3(3). С. 109-113.
4. Бурцев В.И. О некоторых актуальных вопросах диагностики и лечения стенокардии // Клиническая медицина. 2003. № 5. С. 53-59.
5. Влияние озона на морфометаболизм функционального элемента (ФЭ) органов иммунитета при длительном искусственном кровообращении / В.О. Никольский, Г.А. Бояринов, Л.В. Бояринова и др. // Нижегородский мед. журнал. Прил. Озонотерапия. 2003. С. 9-10.
6. Караулов А.В. Клиническая иммунология и аллергология. М.: Мед. информационное агентство, 2002. 651 с.
7. Клинические лабораторные маркеры у пациентов с острыми формами ишемической болезни сердца / О.В. Военнов, Г.А. Бояринов, С.Н. Фотьянов и др. // Нижегородский медицинский журнал. Прил. Озонотерапия. 2003. С. 259-260.
8. Контוריцкова К.Н. Озонотерапия: биологические механизмы эффективности // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2004. № 3. С. 23-30.
9. Нагорнев В.А., Мальцева К.В. Роль инфекции в развитии иммунного воспаления и патогенез атеросклероза // Арх. пат. 2002. № 6. С. 55-59.
10. Насонов Е.Л. Иммунологические маркеры атеросклероза // Тер. арх. 2002. № 5. С. 80-85.
11. Сравнительное изучение гиполипидемического эффекта и влияние на агрегацию тромбоцитов аторвастатина и симвастатина у больных ИБС с диабетом 2-го типа и комбинированной гиперлипидемией / Е.И. Васютина, В.А. Метельская, Н.М. Ахмеджанов и др. // Кардиология. 2003. Т. 43, № 1. С. 30-36.
12. Труфакин В.А., Шурлыгина А.В. Проблемы гистофизиологии иммунной системы // Иммунология. 2002. Т. 23, № 1. С. 4-8.
13. Хаитов Р.М. Физиология иммунной системы. М.: МЕДИЦИНА, 2001. 430 с.
14. Boer O.J. de, Allard C., Becker A.E. Atherosclerosis, inflammation, and infection // J. Pathol. 2000. Vol. 190. P. 237-243.
15. Immune mechanism in atherosclerosis / G.K. Hansson, L. Jonasson, P.S. Seifert et al. // Arteriosclerosis. 2001. № 9. P. 567-568.

УДК 616.053

И.В. ВИНОГРАДОВА

**ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ЛЕТАЛЬНОСТЬ ДЕТЕЙ  
С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА****Ключевые слова:** недоношенные, новорожденные, эпидемиология.

Проведен анализ рождения недоношенных новорожденных с экстремально низкой массой тела при рождении. Выявлено, что в Чувашской Республике от общего количества родившихся 5,1-5,4% составляют недоношенные. Преждевременные роды преимущественно происходят на сроке 34-36 недель (64%). Выявлено, что патологические состояния у матерей во время беременности, течение родов приводят к увеличению частоты случаев рождения детей с экстремально низкой массой тела, что оказывает влияние на степень развития тяжелой патологии в раннем неонатальном периоде, а также может существенно повлиять на течение периода адаптации новорожденного к внеутробной жизни. Заболеваемость недоношенных новорожденных превышает заболеваемость доношенных новорожденных в 4,6 раза. Наиболее частыми причинами заболеваемости у недоношенных новорожденных бывают респираторные нарушения (561,6‰), внутриутробная гипоксия и асфиксия (433,7‰), церебральные нарушения и внутриматочные кровоизлияния (417,3‰).

I.V. VINOGRADOVA

**MORBIDITY AND MORTALITY OF CHILDREN BORN  
WITH AN EXTREMELY LOW WEIGHT****Key words:** preterm, newborn, epidemiology.

The analysis of the birth of premature infants with extremely low birth weight. It was revealed that the number of preterm in the Chuvash Republic is 5,1-5,4% of all births. Preterm births occur mostly in the period 34-36 weeks (64%). Revealed that the pathological condition of mothers during pregnancy, during birth, lead to an increase in the incidence of children born with extremely low birth weight, which influences the degree of development of severe pathology in the early neonatal period, and can significantly affect the baby during the period of adaptation to extrauterine life. Incidence of preterm infants than term infants the incidence of 4,6%. The most common causes of morbidity in preterm infants are respiratory disorders (561,6‰), intrauterine hypoxia and asphyxia (433,7‰), brain damage and intraventricular hemorrhage (417,3‰).

За последнее десятилетие отмечается серьезный прогресс в клиническом выхаживании недоношенных новорожденных, особенно детей с экстремально низкой массой тела и очень низкой массой тела. Благодаря внедрению инновационных методов искусственной вентиляции и сурфактантного замещения, а также разработанным методикам первичной реанимационной помощи с учетом особенностей организма различного гестационного возраста более 90% младенцев с низкой массой тела выживают в неонатальный период [1, 2]. Дети, рожденные на сроке от 32 до 37 недель, имеют значительно меньше проблем, чем недоношенные, которые появились на свет в период от 23 до 32 недели беременности. Правильная организация пренатального и постнатального ведения недоношенных новорожденных позволит значительно снизить риск тяжелых осложнений и смертности среди недоношенных новорожденных.

Переход на новые технологии выхаживания глубоко недоношенных детей, родившихся с экстремально низкой массой тела и очень низкой массой тела, является одной из приоритетных задач, поставленных перед практическим здравоохранением Правительством Российской Федерации.

**Целью данной работы** явился анализ данных рождения и заболеваемости детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ), структуры неонатальной летальности в Чувашской Республике.

**Материалы и методы исследования.** Работа выполнялась на базе БУ «Президентский перинатальный центр» МЗ и СР ЧР. Для решения поставленных задач ретроспективно провели анализ заболеваемости в периоде новорожденности у доношен-

ных и недоношенных новорожденных на основании форм официальной статистики Росстата Чувашской Республики (форма № 32, утверждена постановлением Госкомстата России № 49 от 29.06.1999 г.) за 2008-2011 гг. [3]. За 5 анализируемых лет родилось 78 496 новорожденных, из них недоношенных детей было 4003.

Автором проанализировано 69 историй болезни новорожденных, относящихся к группе ЭНМТ, пролеченных в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТ). Новорожденные были разделены на 3 группы, в первую группу вошли доношенные новорожденные, во вторую группу недоношенные с массой тела при рождении от 1000 до 2500 г, в третью группу недоношенные с массой тела при рождении до 1000 г.

Детям наряду с тщательным и целенаправленным сбором анамнеза и клиническим осмотром проводился комплекс клинико-лабораторных и инструментальных исследований, что представлено в табл. 1.

Таблица 1

**Характер и количество лабораторно-инструментальных исследований**

Наименование исследования	Количество детей	Число обследований
Общий анализ крови	69	238
Общий анализ мочи	69	205
Биохимический анализ крови	69	134
Исследование сыворотки крови на ЦМВ методом ИФА	69	76
Исследование сыворотки крови на герпес методом ИФА	69	76
Исследование сыворотки крови на токсоплазмоз методом ИФА	69	76
Нейросонография	69	24
УЗИ сердца	69	152
УЗИ органов брюшной полости	69	87
Рентгенография органов грудной полости	69	80

Статистическая обработка полученных данных выполнялась общепринятыми методами анализа динамических показателей и вариационной статистики на персональном компьютере с использованием программы Microsoft Excel 2007. Достоверность результатов оценивали по критерию Стьюдента ( $t$ ). Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Число новорожденных в Чувашской Республике в период с 2007 г. ежегодно увеличивается (табл. 2), так, в 2010 г. родилось почти на 2 тыс. детей больше, чем в 2007 г., наибольший прирост числа родившихся детей отмечался в 2009 г. (темп прироста составил 7,3%), исключение составил 2011 г., когда темп убыли составил 0,4%. При этом количество родившихся недоношенных в Чувашской Республике остается стабильным на протяжении 3 лет, что составляет 5,1-5,4% от всех родившихся. Максимальный темп прироста рождения недоношенных детей отмечался в 2009 г. и составил 13%. Дети с ЭНМТ составляют в Чувашской Республике 0,9-1,2% от количества всех родившихся (по РФ 0,35%) и 6,6% от родившихся недоношенными (по РФ 5%).

В табл. 3 представлен анализ динамики рождения недоношенных новорожденных. Анализ показал, что в группе детей с массой тела до 1499 г отмечен максимальный темп прироста в 2010 г. (29,1%), в группе недоношенных 1500-1999 г максимальный темп прироста был в 2011 г. (26,9%), в группе новорожденных с массой 2000-2499 г – в 2009 г. (16,4%). Тогда как за последние два десятилетия в европейских странах наблюдается неуклонное увеличение темпов рождения недоношенных детей со сроком гестации 34-36 недель [7, 8, 9]. В республике в срок 34-36 недель беременности приходится 64% всех преждевременных родов (табл. 4).

Анализ распределения недоношенных по массе тела по годам подтверждает, что не уменьшается количество пациентов с массой тела от 1000 до 1499 г, что, вероятно, связано с улучшением ведения беременных на низких сроках беременности и с привычным невынашиванием беременности.

Таблица 2

## Динамика рождения новорожденных детей (по данным формы № 32)

Показатель	2007 г.	2008 г.	2009 г.	2010 г.	2011 г.	$p_{1-5} < 0,05$
Родилось всего детей	14 942	15 034	16 124	16 230	16 166	
Абсолютный прирост		92	1090	106	-64	1224
Темп прироста		0,6%	7,3%	0,7%	-0,4%	8,1%
Темп роста		100,6%	107,3%	100,7%	-99,6%	108,2%
Значение 1% прироста		153,3	149,3	151,4	160	151,1
Из них родилось недоношенных	727	729	824	870	853	
Абсолютный прирост		2	95	46	-17	126
Темп прироста		0,3%	13,0%	5,6%	-1,9%	17,3%
Темп роста		100,3%	113,0%	105,6%	98,0%	85,2%
Значение 1% прироста		6,6	7,3	8,2	8,9	7,3
Процент от всех родившихся	4,84	4,84	5,11	5,4	5,3	

Таблица 3

## Динамика рождения недоношенных новорожденных с распределением их по массе тела

Масса тела, г	2008 г.	2009 г.	2010 г.	2011 г.	$p_{1-4} < 0,05$
1000-1499	85	79	102	106	
Абсолютный прирост		-6	23	4	21
Темп прироста		-7,1%	29,1%	3,9%	24,7%
Темп роста		92,9%	129,1%	103,9%	124,7%
1500-1999	180	205	189	240	
Абсолютный прирост		25	-16	51	60
Темп прироста		13,9%	-7,8%	26,9%	33,3%
Темп роста		113,9%	92,2%	126,9%	133,3%
2000-2499	464	540	532	552	
Абсолютный прирост		76	-8	20	88
Темп прироста		16,4%	-1,4%	3,8%	18,9%
Темп роста		116,4%	98,5%	103,8%	118,9%
Всего	729	824	870	853	

Таблица 4

## Распределение недоношенных по массе тела по годам в ЧР

Масса тела, г	2008 г.		2009 г.		2010 г.		2011 г.	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1000-1499	85	11,7	79	9,5	102	11,7	106	12,3
1500-1999	180	24,7	205	24,9	189	21,7	240	28,0
2000-2499	464	63,6	540	65,6	532	61,2	552	64,7
Всего	729	100	824	100	870	100	853	100

Дети, родившиеся после 33 недели гестации, рассматриваются как почти здоровые, физиологически и функционально близкие к доношенным младенцам [7, 8]. Однако при анализе показателей здоровья новорожденных на 1000 детей выявлено снижение числа заболевших детей до 519,2 в последние пять лет, сохраняется очень высокая заболеваемость, которая составляет 759,8 на 1000 родившихся живыми, в 2010 г. – 853,8. Такая динамика в состоянии здоровья детей в первую очередь объясняется отсутствием улучшения качества здоровья населения репродуктивного возраста – как матерей, так и отцов. Заболевания, сопровождающие будущую мать на протяжении беременности, во многом определяют формирование здоровья плода и новорожденного.

Из табл. 5 видно, что заболеваемость недоношенных новорожденных превышает заболеваемость доношенных новорожденных в 4,6 раза и составила в 2011 г. 2303,1 на 1000 родившихся против 2277,3 в 2010 г. (у доношенных – 491,4 и 533,3, соответ-

ственно). По данным литературы, заболеваемость недоношенных новорожденных в 7 раз выше, чем заболеваемость доношенных новорожденных, и заболеваемость у недоношенных новорожденных увеличивается в 2 раза на каждую неделю гестации, ранее 38 недель [1, 2, 8].

Таблица 5

**Заболеваемость новорожденных детей на 1000 родившихся живыми**

Показатели	2007 г.	2008 г.	2009 г.	2010 г.	2011 г.	<i>p</i>
Количество заболевших новорожденных на 1000 детей	614,4	603,7	573,8	558,4	519,2	<0,05
Общая заболеваемость (из количества случаев заболеваний)	916,1	904,4	856,5	853,4	759,8	<0,05
Общая заболеваемость доношенных новорожденных	962,9	832,8	786,7	533,3	491,4	<0,05
Общая заболеваемость недоношенных новорожденных	1971,1*	2308,6*	2150,0*	2277,3*	2303,1*	<0,05

Примечание. \*  $p < 0,05$ .

Выявлены достоверные различия ( $p < 0,05$ ) в структуре заболеваемости доношенных и недоношенных новорожденных. Наиболее частыми причинами заболеваемости доношенных новорожденных являются внутриутробная гипоксия и асфиксия (92,7‰), желтухи у новорожденных (215,4‰), пренатальная задержка развития (84,1‰), тогда как у пациентов второй группы – респираторные нарушения (561,6‰), внутриутробная гипоксия и асфиксия (433,7‰), церебральные нарушения и внутрижелудочковые кровоизлияния (417,3‰). Полученные различия связаны с особенностями развития легких и влиянием недоношенности на функции дыхательных путей [4, 5]. Темпы развития легких являются наибольшими в течение третьего триместра беременности: увеличивается количество терминальных бронхиол, формируются альвеолы, увеличивается их васкуляризация, продуцируется сурфактант, интерстиций становится менее плотным в результате быстрого увеличения объема и площади поверхности легких. В результате прерывания физиологического развития до 36 недель отмечается низкая функциональная остаточная емкость легких, уменьшается воздушный поток, что приводит к гипоксическим изменениям ЦНС [4, 5, 6]. Внутрижелудочковые кровоизлияния чаще происходят у недоношенных новорожденных как следствие незрелости сосудов герминативного матрикса и представляют серьезную опасность для недоношенных, так как являются одной из главных причин летальных исходов и тяжелых психоневрологических нарушений в дальнейшем.

Основная масса пациентов с критически низкой массой тела погибает в первые 7 сут. жизни, при этом 41,1% погибают в первые часы жизни, 36,9% – в первые 3 сут. жизни, выхаживание данной категории детей требует помимо рационального ведения беременности и родов искусного подхода к терапии.

Сравнительный анализ умерших доношенных и недоношенных новорожденных по годам показал, что отмечается увеличение летальности за счет недоношенных новорожденных преимущественно с экстремально низкой массой тела и недоношенностью 2-3 ст. Дети с ЭНМТ пережили ранний неонатальный период, умирали преимущественно на 14-20-е сут. жизни.

Анализ структуры летальности от отдельных причин, возникающих в периоде новорожденности по годам, показал, что произошло изменение структуры относительно 2002 г. Так, в 2002 г. летальность новорожденных была обусловлена преимущественно асфиксией новорожденных в родах (31,0%), синдромом дыхательных расстройств (24,1%) и родовой травмой (18,9%). К 2009 г. значительную часть летальных исходов составили внутриутробные инфекции (ВУИ) и сепсис новорожденных (29,3%) и врожденные пороки развития (10,5%). В 2011 г. – врожденные пороки развития, внутриутробные инфекции. Изменение структуры связано с использованием

современных перинатальных технологий. Так, применение сурфактанта с профилактической целью всем новорожденным с массой тела при рождении менее 1500,0 г позволило снизить смертность в неонатальном периоде от синдрома дыхательных расстройств за последние семь лет в 10,4 раза.

В структуре летальности недоношенных детей с ЭНМТ доминируют респираторные нарушения и гипоксические внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) 30,1%, внутриутробные инфекции (ВУИ) 23,9%; у недоношенных с большей массой тела – ВУИ (34,4%), врожденные пороки развития (25,0%), ВЖК (21,8%). Практический опыт выхаживания новорожденных с экстремально низкой массой при рождении в ГУЗ ППЦ показал, что средняя длительность нахождения их в ОРИТ составляет 48,4 дня, а суммарная средняя длительность нахождения на койках ОРИТ и II этапа выхаживания – 92,4 дня.

Таким образом, основной причиной смерти недоношенных детей являются внутриутробные инфекции, провоцирующие развитие гипоксии и осложнений в виде несовместимых с жизнью ВЖК, и главной задачей перинатологов является профилактика недоношенных родов.

Организм плода неразрывно связан с матерью, поэтому состояние здоровья женщины, течение ее беременности напрямую отражаются на состоянии будущего новорожденного ребенка [2]. Нами проводился анализ факторов риска рождения детей с ЭНМТ. Они во многом сходны с факторами, определяющими рождение недоношенных. Однако имеются и некоторые различия, которые характеризуются более высоким воздействием состояния здоровья матери на процессы внутриутробного развития (табл. 6).

Таблица 6

**Факторы, отягощающие течение беременности и родов у матерей наблюдавшихся детей**

Факторы риска	Показатели	
	абс.	%
Медаборты и выкидыши в анамнезе	19	27,5
Экстрагенитальные и генитальные заболевания матери:		
анемия	18	26,1
миома матки	2	2,9
гипертоническая болезнь	3	4,3
атеросклероз сосудов и перенесенный кардит	2	2,9
хронический активный гепатит	1	1,8
хронический пиелонефрит	29	42,0
эндемический зоб	30	43,5
вегетососудистая дистония	4	5,8
хронический гастрит	3	4,3
хронический аднексит	10	14,5
эрозия шейки матки	9	13,0
кольпит	2	2,9
хронический эндометрит	1	1,8
ОРВИ во время беременности	8	11,6
Осложнения беременности:		
многоводие или маловодие	7	10,1
угроза прерывания беременности	48	69,6
гестоз, фетоплацентарная недостаточность II- III ст.	16	23,2
Осложнения родов:		
оперативные роды	53	76,8
частичная отслойка плаценты	6	8,7
многоплодные роды	3	4,3

Анализ состояния здоровья женщин до беременности выявил, что 3 матери страдали тяжелой формой гипертонической болезни (4,3%), 2 перенесли кардит (2,9%), ожирение было у 2 беременных (2,9%), у 1 матери беременность протекала на фоне хронического пиелонефрита (1,5%), носителями TORCH-инфекций были 7 матерей (10,1%).

Первобеременных было 4 матери (5,8%), повторнобеременных – 19 (27,5%), из них первородящих – 9. У 10 (14,5%) повторнобеременных чаще в анамнезе отмечались искусственные аборты, самопроизвольные выкидыши – у 5 (7,2%). Мы выяснили, что отягощенное течение беременности было у всех женщин, так у 69,6% беременных отмечались признаки угрозы прерывания как на ранних, так и на поздних сроках гестации, наличие ретрохориальной гематомы на 5-6-й неделях гестации выявлено у 2 матерей (2,9%), тяжелый гестоз отмечался у 21,7% женщин, патологическое количество околоплодной жидкости в виде многоводия или маловодия – у 10,1% матерей.

Патологическое предлежание плаценты выявлено у 11,6% женщин, плацентит – у 5,8% беременных, фетоплацентарная недостаточность – у 23,2% пациенток. У 10,1% женщин проведено досрочное родоразрешение из-за критического маточноплацентарного кровотока. Путем операции «кесарево сечение» родилось 53 ребенка (76,8%), самопроизвольные роды были у 16 пациенток (23,2%).

Анализ течения антенатального и интранатального периодов позволяет прийти к выводу, что соматические заболевания и патологические состояния у матерей во время беременности, патологическое течение родов приводят к увеличению частоты случаев рождения детей с ЭНМТ, оказывают влияние на степень развития тяжелой патологии в раннем неонатальном периоде, а также могут существенно влиять на течение периода адаптации новорожденного к внеутробной жизни.

**Выводы.** Количество родившихся недоношенных в Чувашской Республике увеличивается и составляет 5,1-5,4% от всех родившихся. В срок 34-36 недель беременности приходится 64% всех преждевременных родов.

Патологические состояния у матерей во время беременности и родов приводят к увеличению частоты случаев рождения детей с ЭНМТ, оказывают влияние на степень развития тяжелой патологии в раннем неонатальном периоде, а также существенно влияют на течение периода адаптации новорожденного во внеутробной жизни.

Заболеваемость недоношенных новорожденных превышает заболеваемость доношенных новорожденных в 4,6 раза. В структуре заболеваемости доношенных и недоношенных новорожденных наиболее частыми причинами заболеваемости доношенных новорожденных являются внутриутробная гипоксия и асфиксия (92,7%), неонатальные желтухи (215,4%), пренатальная задержка развития (84,1%), у недоношенных пациентов – респираторные нарушения (561,6%), внутриутробная гипоксия и асфиксия (433,7%), церебральные нарушения и желудочковые кровоизлияния (417,3%).

#### Литература

1. Володин Н.Н. Актуальные проблемы неонатологии. М.: ГЭОТАР-Мед, 2004. 448 с.
2. Неонатология: национальное руководство / под ред. Н.Н. Володиной. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 848 с.
3. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации: сб. / подг.: В.И. Широкова, Л.А. Михайлова, Е.В. Гусева и др.; Миниздравсоцразвития РФ; Центральный науч.-исслед. ин-т организации и информатизации здравоохранения [Электронный ресурс]. URL: [http://www.healthquality.ru/open/index\\_con.php?obj=co\\_library&ac=download&file\\_name=l635\\_сборник\\_Суханова.pdf&file\\_id=635](http://www.healthquality.ru/open/index_con.php?obj=co_library&ac=download&file_name=l635_сборник_Суханова.pdf&file_id=635) (дата обращения: 23.02.2012).
4. Принципы ведения новорожденных с респираторным дистресс-синдромом: метод. рекомендации / под ред. Н.Н. Володиной. М., 2009. 24 с.
5. Фомичев М.В. Респираторная поддержка в неонатологии. Екатеринбург: Уральское изд-во, 2002. 134 с.
6. Шабалов Н.П., Цвелева Ю.В. Основы перинатологии М.: МЕДпресс-информ, 2002. 576 с.
7. Alveolar capillary dysplasia: a cause of persistent pulmonary hypertension of the newborn / J. Alameh, A. Bachiri, L. Devisme et al. // Eur. J. Pediatr. 2002. Vol. 161. 262 p.



8. Effect of Late-Preterm Birth and maternal medical Conditions of newborn morbidity risk / C.K. Shapiro-Mendoza, K.M. Tomashek, M. Kotelchuck et al. // Pediatrics. 2008. Vol. 121(2), Feb. P. 223-232.

9. Goldenberg R.G., Hauth J.C., Andrews W.W. Intrauterine infection and preterm delivery // The New England Journal of Medicine. 2000. Vol. 18. 1500 p.

---

**ВИНОГРАДОВА ИРИНА ВАЛЕРЬЕВНА** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары, (vinir1@rambler.ru).

**VINOGRADOVA IRINA VALERYVNA** – candidate of medical sciences, assistant professor of Childhood Illness Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616.053

И.В. ВИНОГРАДОВА, М.В. КРАСНОВ

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ  
К МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ  
С ОЧЕНЬ НИЗКОЙ И ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА  
ПРИ РОЖДЕНИИ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ  
И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

**Ключевые слова:** недоношенные, новорожденные, сердечно-сосудистая система.

*Проведена оценка эффективности метаболической терапии у недоношенных новорожденных. Выявлено, что ранняя метаболическая терапия приводит к улучшению тканевой перфузии, нормализации показателей pH и BE, быстрому снижению потребности в высоких концентрациях кислорода при проведении респираторной поддержки и быстрому кардиоцитопротективному эффекту.*

**I.V. VINOGRADOVA, M.V. KRASNOV  
MODERN APPROACHES TO METABOLIC THERAPY  
OF PREMATURE CHILDREN WITH VERY LOW AND EXTREMELY  
LOW MASS OF THE BODY AT THE BIRTH IN THE CONDITIONS  
OF UNIT OF REANIMATION AND THE INTENSIVE CARE**

**Key words:** premature, newborn, cardiovascular system.

*The assessment of efficiency of metabolic therapy at premature newborns is carried out. It is taped that early metabolic therapy leads to improvement of fabric perfusion, normalization of indicators pH and VE, leads to fast depression of requirement for high concentration of oxygen at carrying out respiratory support and to fast karditsitoprotektivny effect.*

Впервые за многие годы с 2009 г. в Российской Федерации отмечена благоприятная демографическая тенденция, и показатели рождаемости превысили показатели смертности. Дальнейшие успехи определяются совершенствованием медицинской помощи новорожденным детям с массой при рождении от 500 г. Наиболее значительные изменения статистических показателей смертности и заболеваемости отмечены среди недоношенных детей с очень низкой (ОНМТ) и экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении.

Частыми причинами развития критических состояний у недоношенных новорожденных являются респираторный дистресс-синдром (РДС) в сочетании с постнатальной дезадаптацией сердечно-сосудистой системы, а также постгипоксические нарушения сердечно-сосудистой системы, которые занимают одно из ведущих мест в структуре неонатальной патологии и диагностируются у 40-70% детей [4]. Клинически данное состояние сопровождается транзиторной депрессией сократимости, увеличением размеров сердца, проявлениями сердечной недостаточности, повышением специфических ферментов миокардиального повреждения.

Последствия этих нарушений разнообразны, сохраняются длительно, регистрируются в различные возрастные периоды, являясь истоком многих, нередко фаталь-

ных, заболеваний детей и взрослых, что приводит к высокой частоте тяжелой сочетанной перинатальной патологии у данной категории детей и обуславливает рост детской инвалидности, основной причиной которой является патология нервной системы и органов чувств [2, 3]. Среди этиологических факторов, наиболее значимых в патогенезе перинатальных церебральных повреждений, главную роль играет гипоксия. В терапии церебральных нарушений есть понятие «терапевтическое окно» – диапазон времени от 2 до 48 ч, в течение которого фармакологическое вмешательство с церебропротекторной целью может оказаться эффективным, после гипоксически-ишемического воздействия, следовательно, поиск методов терапии является наиболее перспективным в плане минимизации последствий после перенесенной гипоксии [1, 6]. В настоящее время в качестве перспективных антигипоксанта рассматриваются лекарственные препараты, содержащие естественные метаболиты и регуляторы интрацеллюлярного энергетического обмена [1].

Оптимизация терапии постгипоксических повреждений миокарда и ЦНС в неонатальном периоде является важнейшим реабилитационным мероприятием.

**Целью исследования** явилась оценка кардиопротективного и метаболического эффекта парентерального применения цитофлавина и пентоксифиллина у недоношенных новорожденных с церебральной ишемией II-III степени, нуждавшихся в проведении реанимации и интенсивной терапии.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось на базе отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных БУ «Президентский перинатальный центр» Минздравсоцразвития Чувашии. Под нашим наблюдением находились 28 недоношенных новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела.

Таблица 1

**Распределение больных по сроку гестации, массе при рождении и полу**

Показатели	Группы	
	основная	контрольная
Гестационный возраст, $M \pm m$	27,9 $\pm$ 0,2	28,4 $\pm$ 0,2
Масса тела при рождении, $M \pm m$	1107,0 $\pm$ 37,0	1190,1 $\pm$ 37,9
Доля мальчиков, %	57,4	38,1

Распределение недоношенных по сроку гестации, массе при рождении и полу представлено в табл. 1.

Среди всех обследованных новорожденных мальчиков было 13, девочек – 15. Новорожденных из двойни было 2. Из 26 рожениц, дети которых были включены в исследование, пер-

вые роды были у 11 женщин, повторные – у 15. Оперативное родоразрешение путем операции «кесарево сечение» было проведено в 21 случае. Во всех наблюдениях была зарегистрирована хроническая внутриутробная гипоксия плода, в 6 случаях имела место острая интранатальная гипоксия. В зависимости от характера терапии, проводимой в раннем неонатальном периоде, в ходе исследования все пациенты были разделены на две группы – основную (18 детей) и контрольную (10 детей).

В качестве метаболической терапии нами использовались препараты «Цитофлавин» производства (ООО научно-технологическая фармацевтическая фирма «Полисан», Санкт-Петербург) и «Пентоксифиллин» (Россия, Нижегородское предприятие бактериальных препаратов).

В основную группу были включены 18 недоношенных новорожденных детей, которым наряду с базовой интенсивной терапией внутривенно медленно в течение первых 5 сут. после рождения вводились цитофлавин в дозе 2 мл/кг/сут после разведения в 10%-ном растворе глюкозы в соотношении 1:5 (скорость введения полученного раствора колебалась от 1 до 4 мл/ч) и пентоксифиллин в дозе 5 мг/кг/ч в течение 6 ч.

Препараты вводили параллельно с парентеральным питанием, с растворами, используемыми для коррекции водно-электролитного баланса и объема циркулирующей крови. Общая продолжительность курса лечения цитофлавином составила 5 сут.

Использование ряда метаболических препаратов (мексидола, инстенона и др.), введенных в неонатологию из взрослой практики, жизненно необходимых в ситуациях

интенсивной терапии, имеют ограничения при применении у новорожденных, вследствие назначения препарата не в полном соответствии с инструкцией по его применению. В 2004-2009 гг. под руководством академика РАМН профессора Н.Н. Володина проводилось многоцентровое двойное слепое рандомизированное исследование парентеральной формы препарата «Цитофлавин» у недоношенных новорожденных с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС различной степени тяжести [2]. В связи с этим представляется важным дополнить данные исследования изучением состояния сердечно-сосудистой системы на фоне метаболической терапии цитофлавином и пентоксифиллином.

Пентоксифиллин – синтетическое производное теобромона, наименее токсичного из всех метилксантинов, который улучшает тканевую перфузию, снижает вязкость крови и уровень провоспалительных цитокинов (TNF- $\alpha$ , IL-6, интерферон- $\gamma$ ), не повышает адгезию тромбоцитов и не ухудшает их функционирование, помогает сохранить кишечную проницаемость.

Цитофлавин способствует активизации аэробного метаболизма клеток, увеличивает устойчивость мембран нервных и глиальных клеток к воздействию ишемии, стимулирует клеточный рост и обладает торможением процессов апоптоза, улучшает коронарный и мозговой кровотоки.

В контрольную группу были включены 10 недоношенных новорожденных детей, которым проводилась только необходимая базовая интенсивная терапия.

Для исключения врожденных пороков сердца, в том числе дуктус-зависимых, кроме эхокардиографии всем детям проводили измерение артериального давления (АД), частоты сердечно-сосудистых сокращений (ЧСС) и пульсоксиметрию с помощью мониторных систем Phillips 3046A по методике фирмы производителя.

В исследовании оценивались электролитный баланс, кислотно-щелочное состояние (КЩС), данные нейросонографии и доплерографии сосудов головного мозга, в динамике оценивалось состояние сердечно-сосудистой системы по данным рентгенографии грудной клетки с измерением кардиоторакального индекса (КТИ), по данным ЭКГ, ЭХО-кардиографии. Исследования газов крови и показателей КОС выполнены на газоанализаторе ABL-80 (Radiometer).

Биохимическое исследование сыворотки крови с целью оценки маркеров ишемии миокарда проводилось одновременно с проведением ЭКГ и эхокардиографии (Эхо-КГ). Оценивался уровень изофермента креатинфосфокиназы (КФК), аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспарагинаминотрансферазы (АСТ). Изофермент КФК содержится практически лишь в цитоплазме клеток сердца. Повышение активности КФК в сыворотке крови указывает на нестабильное состояние мембран кардиомиоцитов. Активность КФК в сыворотке крови при ТИМ возрастает примерно через 4-6 ч от начала ишемического повреждения клетки. Пик активности изофермента отмечается через 20-24 ч. В течение последующих 36 ч активность его быстро снижается. У новорожденных с выраженными проявлениями ТИМ определяется повышение активности КФК в несколько раз по сравнению с возрастной нормой. Исследования проводились на биохимическом анализаторе А-25 Biosistemas-SA (Испания). Одновременно с количественной оценкой АЛТ и АСТ при повышении уровня АСТ более 40 Ед/л оценивался коэффициент де Ритиса (отношение АСТ/АЛТ), определялся уровень электролитов в крови (калия, натрия, кальция, магния). Для оценки диагностической ценности перечисленных показателей как маркеров ишемии миокарда у новорожденных на основании литературных данных были приняты следующие нормативные показатели: для АСТ и АЛТ до 40 Ед/л, для КФК до 140 Ед/л.

Статистическая обработка полученных данных выполнялась общепринятыми методами вариационной статистики на персональном компьютере с использованием программы Microsoft Excel 2007. Данные представлены в формате:  $M \pm m$ , где  $M$  – средняя арифметическая;  $m$  – ошибка средней. Достоверность результатов оценивали по критерию Стьюдента ( $t$ ). Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** При анализе состояния новорожденных при рождении выявлено, что оценка по шкале Апгар в основной группе на 1-й мин составила от

3 до 7 баллов ( $6,29 \pm 1,09$ ), на 5-й мин от 4 до 8 баллов ( $7,0 \pm 0,74$ ), а в контрольной группе – от 2 до 7 баллов ( $6,08 \pm 1,35$ ) на 1-й мин и от 3 до 8 баллов ( $6,87 \pm 0,99$ ) на 5-й мин. Хроническая внутриутробная гипоксия плода у детей основной и контрольной групп была зафиксирована в равном числе наблюдений (по 25 детей), что составило 40,9 и 42,4%, соответственно.

Общая продолжительность пребывания в стационаре среди детей обеих групп также достоверно не отличалась и составила  $40,7 \pm 15,2$  сут. и  $41,3 \pm 19,3$  сут., соответственно (различия недостоверны).

В связи с выраженными нарушениями кардиореспираторной адаптации в раннем неонатальном периоде все наблюдавшиеся новорожденные дети нуждались в респираторной поддержке. Из 18 детей основной группы в проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с первых часов после рождения нуждались 6 (33,3%) новорожденных, в группе контроля из 10 детей ИВЛ потребовалась 4 (44,1%) новорожденным. Респираторная терапия в виде «спонтанного дыхания с постоянным положительным давлением в дыхательных путях» (СПАР) проводилась с рождения 10 (55,6%) детям основной группы и 5 (50%) новорожденным в группе контроля.

При поступлении в стационар у 11 (39,2%) недоношенных обеих групп наблюдался синдром персистирующей фетальной циркуляции, соответственно, у 8 детей (44,4%) основной группы и 3 (30%) контрольной. Синдром транзиторной легочной гипертензии наблюдался у 6 (21,4%) недоношенных обеих групп, соответственно, у 5 (27,8%) детей основной и у 1 (10%) детей контрольной группы. Транзиторная дисфункция миокарда с умеренным увеличением КТИ до 0,6, снижением фракции выброса до 45%, приглушением тонов сердца, умеренной декомпенсацией кровообращения наблюдалась у 4 (14,3%) детей обеих групп, соответственно, у 3 (16,6%) основной и у 1 (10%) контрольной.

Выявлено, что у детей обеих групп на протяжении первой недели жизни определялась высокая активность кардиоспецифического фермента КФК, что было обусловлено преобладанием анаэробного гликолиза и замедленным переходом на зрелый постнатальный путь метаболизма [5].

Однако у новорожденных основной группы в первые 5 сут. пребывания в стационаре по данным эхокардиографии была отмечена более быстрая положительная динамика насосной и сократительной функций миокарда, сопровождавшаяся уменьшением КТИ при рентгенографии. Достоверно более быстрым, чем в контрольной группе, стало снижение уровня биохимических маркеров. Активность КФК в сыворотке крови в основной группе составляла  $112,5 \pm 0,80$  Ед/л и оставалась достоверно ( $p < 0,05$ ) ниже активности фермента в группе контроля ( $195,5 \pm 1,47$  Ед/л).

Анализ данных ЭКГ показал, что в 1-е сут. жизни у всех пациентов отмечался синусовый ритм со средней частотой 145 в мин, правограмма со средней величиной угла  $\alpha$  от  $+95^\circ$  до  $+158^\circ$ , интервал  $P-Q$  составлял 0,08–0,10 с. Длительность комплекса  $QRS$  составляла 0,04–0,06 с. Патологические изменения комплекса  $QRST$  в виде низковольтажной ЭКГ, отражающей снижение сократимости миокарда в зоне ишемии, наблюдались в целом более чем у половины детей обеих групп. Инфарктоподобные изменения с появлением патологического зубца  $Q$  продолжительностью более 0,03 мс и амплитудой более 1/4 зубца  $R$  в этом отведении не менее чем в 2 грудных отведениях у недоношенных детей с церебральной ишемией II степени были выявлены в 2 случаях в основной (11,1%) и в 1 случае в контрольной группе (10%).

При индивидуальном анализе частота реполяризационных изменений (снижения сегмента  $ST$  и амплитуды зубца  $T$ ) была тем чаще, чем выше была степень недоношенности при идентичной степени перенесенной гипоксии [4, 5]. Эти изменения наблюдались в обеих группах с одинаковой частотой и не различались по характеру.

Количество пациентов с ишемической  $ST$ -депрессией и подъемом сегмента  $ST$ , с изоэлектричным зубцом  $T$  и/или его ишемической инверсией в правых грудных отведениях и в левых грудных отведениях достоверно не отличалось у пациентов обеих групп.

С 3-го дня терапии по данным электрокардиографии отчетливо уменьшались признаки электрической нестабильности миокарда, энергетического дефицита, изменения реполяризации. К 5-м сут. терапии темпы положительных электрокардиографических изменений в основной группе были более быстрыми и выраженными, чем в группе сравнения, где при изначально сходных электрокардиографических данных к 5-м сут. терапии суммарное число пациентов с сохраняющимися *ST*-депрессией и подъемом в правых и левых грудных отведениях превысило таковое в основной группе не менее чем в 2 раза (соответственно, 36,6 и 19,9%,  $p < 0,05$ ; и 13,3 и 6,6%,  $p < 0,05$ ). Число пациентов с положительным и изоэлектричным зубцом *T* в правых грудных отведениях было в 3 раза выше, чем в контрольной группе, а количество детей с ишемической инверсией зубца *T* уменьшилось до 33,3%, в то время как в контрольной группе сохранялось в 80% наблюдений. Зубец *T* в левых грудных отведениях в основной группе, изначально положительный лишь в 30% на фоне лечения цитофлавином и петоксифиллином, к 5-му дню терапии становился положительным у 73,3%, а число наблюдений с инверсией *T* уменьшилось в 4 раза (с 26,6 до 6,66%).

Выявлено, что у пациентов основной группы при инфузии раствора, содержащего цитофлавин и пентоксифиллин, с первых часов лечения происходила быстрая нормализация показателей КЩС за счет устранения метаболической составляющей смешанного ацидоза. Через 6-12 ч после начала лечения величина дефицита оснований (ВЕ) в группе детей, получавших метаболическую терапию, была достоверно меньше по сравнению с контрольной группой, а в дальнейшем, к концу 2-х сут. жизни, отрицательные значения ВЕ у новорожденных основной группы трансформировались в положительные значения, которые сохранялись вплоть до окончания 5-дневного курса терапии. Начиная с 3-х сут. лечения показатели ВЕ у новорожденных основной группы оставались достоверно более высокими (табл. 2).

Анализ проводимой респираторной терапии подтвердил, что в течение первых часов лечения концентрацию  $O_2$  в дыхательной смеси у новорожденных основной группы удалось снизить до 35%, а затем и до 25%. Таким образом, уже к исходу 1-х сут. дети основной группы получали дыхательную смесь, содержащую нетоксичные концентрации кислорода. У детей группы контроля концентрация  $O_2$  в дыхательной смеси исходно была достоверно более высокой, что диктовалось показателями КЩС и данными транскутанного мониторинга  $SaO_2$ . Несмотря на то, что концентрацию  $O_2$  в дыхательной смеси у детей группы контроля пытались снизить, достичь безопасных его концентраций в этой группе удалось только к исходу 2-х сут.

С целью оптимизации терапии постгипоксических повреждений ЦНС мы анализировали состояние неврологического статуса новорожденных в динамике. Наиболее распространенными среди церебральных поражений у новорожденных являются внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) и перивентрикулярные лейкомаляции (ПВЛ). ВЖК чаще происходят у недоношенных новорожденных как следствие незрелости сосудов герминативного матрикса и представляют серьезную опасность для недоношенных, так как являются одной из главных причин летальных исходов и тяжелых психоневрологических нарушений в дальнейшем.

По данным Costa S., Zecca E., de Rossa et al. (2007), Clark S.G., Newland P., Yoxall C.W. et al. (2004), Nagdyman N., Komen W., Ko H.K. et al., 2001, Raju Tonse N.K., Ariagno R.L., Higgins R. et al. (2005), любые повреждения микрососудов головного мозга сопровождаются значительным повышением концентрации цитоплазматического белка,

Таблица 2

**Динамика изменений ВЕ крови  
у детей основной и контрольной групп, ммоль/л**

День жизни	Группы	
	основная (n = 18)	контрольная (n = 10)
1-й	-13,9±0,8	-11,7±0,6*
2-й	-8,3±0,5	-9,2±0,3
3-й	-4,4±0,1	-7,3±0,1*
4-й	-1,1±0,1	-2,1±0,05*
5-й	1,2±0,1	-2,4±0,2*

Примечание. \*  $p < 0,05$ .

Таблица 3

## Основные сравниваемые параметры

Показатель	Группа	
	основная (n = 18)	контрольная (n = 10)
Срок достижения нетоксической концентрации $\text{FiO}_2 = 0,21$ , ч	6,2±1,8	34,8±3,3*
Длительность ИВЛ, ч	44,4±11,2	54,2±8,3
Количество дней в ОРИТ	40,7±15,2	41,3±19,3

Примечания. \*  $p < 0,05$ .

лись почти в 2 раза реже, чем в контрольной группе. На фоне терапии цитофлавином и пентоксифиллином не отмечалось нарастания степени ВЖК, следовательно, можно говорить о безопасности раннего использования метаболической терапии.

Таким образом, анализ частоты выявления неврологических нарушений и инвалидирующих заболеваний, свойственных недоношенным детям, перенесшим перина-

Таблица 4

## Неврологический исход

Тяжесть ВЖК	Группа			
	основная (n = 18)		контрольная (n = 10)	
	абс.	%	абс.	%
I-II степени	10	55,6	4	40
III-IV степени	-	-	1	10
Без ВЖК	8	44,4	5	50
Благоприятный неврологический исход	18	100	8	90

2. Использование цитофлавина и пентоксифиллина у детей с ЭНМТ и ОНМТ в первые сутки жизни приводит к улучшению тканевой перфузии, нормализации показателей рН и ВЕ, быстрому снижению потребности в высоких концентрациях кислорода при проведении респираторной поддержки (ИВЛ, СРАР).

3. Метаболическая терапия у новорожденных с постгипоксическими повреждениями миокарда приводит к быстрому кардиоцитопротективному эффекту, при этом отмечается более быстрая положительная динамика насосной и сократительной функций миокарда.

4. Раннее использование метаболической терапии у недоношенных новорожденных позволяет снизить частоту и тяжесть неврологических и соматических осложнений.

## Литература

1. Афанасьев В.В. Цитофлавин в интенсивной терапии: пособие для врачей. СПб.: Тактик-Студио, 2005. 36 с.
2. Володин Н.Н., Рогаткин С.О. Современные подходы к комплексной терапии перинатальных поражений ЦНС у новорожденных // Фарматека. 2004. № 1. С. 72-83.
3. Володин Н.Н., Рогаткин С.О., Медведев М.И. Актуальные проблемы перинатальной неврологии на современном этапе // Журн. неврол. и психиат. 2001. № 101. С. 4-9.
4. Прахов А.В. Неонатальная кардиология. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2008. 388 с.
5. Прахов А.В., Альбицкая Ж.В., Гиришович Ю.Д. Функциональное состояние сердца у новорожденных детей с различными вариантами сочетанной перинатальной патологии. Детские болезни сердца и сосудов. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2004. 60 с.
6. Прахов А.В., Гапоненко В.А., Игнашина Е.Г. Болезни сердца плода и новорожденного ребенка. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. 188 с.

входящего в состав микрофиламентов, образующихся в цитоскелете астроцитарных глиоцитов, что обусловлено деструкцией клеток астроцитарной глии [7, 8, 9]. Действительно, у детей из обеих групп уже в течение первых дней жизни были выявлены ВЖК I-II степени.

Проанализировав частоту и степень ВЖК, выявили (табл. 4), что в обеих группах встречаемость небольших кровоизлияний с благоприятным неврологическим исходом была одинаковой, тогда как массивное поражение головного мозга были чаще в основной группе (10%), а неонатальные судороги регистрирова-

тельную гипоксию и нуждавшихся в проведении интенсивной терапии, показал, что у детей основной группы не было тяжелых форм ВЖК и ПВЛ.

**Выводы.** 1. На основании объективных критериев нами подтверждены эффективность и безопасность раннего использования метаболической терапии у недоношенных новорожденных.

7. Concentration of cardiac troponin T in neonates with and without respiratory distress / S.G. Clark, P. Newland, C.W. Yoxall et al. // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. 2004. Vol. 89. P. 348-352.
8. Early biochemical indicators of hypoxic-ischemic encephalopathy after birth asphyxia / N. Nagdyman, W. Komen, H.K. Ko et al. // Pediatr. Res. 2001. Vol. 49. P. 502-506.
9. Research in Neonatology for the 21st Century: Executive Summary of the National Institute of Child Health and Human Development-American Academy of Pediatrics Workshop. Part I: Academic Issues / Raju Tonse N.K., R.L. Ariagno, R. Higgins et al. // Pediatrics. 2005. Vol. 115. P. 468-474.
10. Serum troponin T usefull of myocardial damage in newborn infants with perinatal asphexia / S. Costa, E. Zecca, de Rossa et al. // Acta Paediatrica. 2007. Vol. 96. P. 181-184.

---

**ВИНОГРАДОВА ИРИНА ВАЛЕРЬЕВНА. См. с. 341.**

**КРАСНОВ МИХАИЛ ВАСИЛЬЕВИЧ** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (mvkrasnov@rambler.ru).

**KRASNOV MIKHAIL VASILYEVICH** – doctor of medical sciences, professor, head of Childhood Illness Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616.37–002–089.87

В.Е. ВОЛКОВ, С.В. ВОЛКОВ

### **ОСТРЫЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПАНКРЕАТИТ ПОСЛЕ ГАСТРЭКТОМИИ И СПЛЕНОПАНКРЕАТОГАСТРЭКТОМИИ**

**Ключевые слова:** острый послеоперационный панкреатит, гастрэктомия, спленопанкреатогастрэктомия, резекция поджелудочной железы, панкреатический свищ, панкреатит культи поджелудочной железы, методы герметизации культи поджелудочной железы.

Из 846 больных, перенесших по поводу рака желудка и других заболеваний этого органа простые, типовые и комбинированные гастрэктомии, острый послеоперационный панкреатит наблюдался у 22 (2,6%) пациентов. У 53 больных были выполнены спленопанкреатогастрэктомии с различным объемом резекции поджелудочной железы. Из общего числа больных с острым панкреатитом и некрозом культи железы умерли 7 (36,8%). Несостоятельность швов культи железы при использовании комбинированного метода герметизации раневой поверхности культи отмечена у 1 (2,2%) больного.

V.E. VOLKOV, S.V. VOLKOV

### **ACUTE PANCREATITIS AFTER TOTAL GASTRECTOMY AND COMBINED SPLEOPANCREATOGASTRECTOMY**

**Key words:** acute postoperative pancreatitis, total gastrectomy, splenopancreatogastrectomy, pancreatic resection, pancreatic fistula, pancreatitis of the pancreatic stump, methods of repair of pancreatic stump.

The standard and combined total gastrectomies were performed in 846 patients with cancer and other stomach pathology. Of those acute postoperative pancreatitis was found in 22 (2,6%) patients. In 53 patients splenopancreatogastrectomies were done with different amount of pancreatic tissue removed. Of the total number of patients with acute pancreatitis and pancreatic stump necrosis 7 patients (36,8%) died. Leakage of the pancreatic stump using the combined method of repair was recorded in 1 (2,2%) patient.

До настоящего времени острый послеоперационный панкреатит является одним из частых и опасных осложнений после различных по тяжести оперативных вмешательств на органах брюшной полости. Частота развития данного осложнения после гастрэктомии колеблется от 12,3 до 24,3% [1-3, 6, 9 и др.] Несмотря на успехи современной хирургии, летальность при послеоперационном панкреатите после гастрэктомии находится на довольно высоком уровне, составляя в среднем 25,4-85% [3, 7, 8 и др.].

Из 846 больных, перенесших гастрэктомию, острый послеоперационный панкреатит нами наблюдался у 22 (2,6%) пациентов. Это осложнение встречается у больных после гастрэктомии при различных вариантах формирования пищеводно-кишечного ана-

стомоза. В частности, при формировании пищевода с использованием сшивающих аппаратов развитие острого послеоперационного панкреатита отмечено у 5 (2,04%) из 245 больных, при наложении прямого эзофагодуденоанастомоза ручным методом у 1 (1,64%) из 61 больного ( $p > 0,05$ ), при наложении пищевода-еюнального анастомоза ручным методом у 8 (2,74%) из 292 больных ( $p > 0,05$ ), при формировании пищевода-кишечного анастомоза электрохирургическим методом у 8 (3,22%) из 248 больных ( $p > 0,05$ ). Эти данные свидетельствуют об отсутствии существенной разницы в отношении частоты развития послеоперационного панкреатита при различных вариантах восстановления непрерывности пищеварительного тракта.

Из 22 случаев острого послеоперационного панкреатита 11 (2,51%) приходится на анализируемую группу, объединяющую 439 гастрэктомий, и 11 (2,70%) случаев – на остальные 407 гастрэктомий. Из 439 больных, перенесших гастрэктомию, у 31 (17,82%) были выполнены различные по объему резекции поджелудочной железы (табл. 1).

Таблица 1

**Объем резекции поджелудочной железы  
при выполнении комбинированной гастрэктомии**

Операция	Количество больных		Количество панкреонекрозов
	абс.	%	
Поперечные резекции:			
хвоста	7	22,6	1 (1)
тела и хвоста	18	58,1	2 (1)
Плоскостные резекции:			
головки	2	6,4	-
тела	3	9,7	-
хвоста	1	3,2	1 (1)
Всего	31	100	4 (3)

Примечание. В скобках указано количество умерших больных.

производилось, послеоперационный панкреатит отмечен у 7 (1,72%) пациентов, из которых летальный исход отмечен у одной больной от тромбоэмболии легочной артерии, возникшей на фоне панкреонекроза. Анализ приведенных данных показывает, что из 11 больных с панкреонекрозом, включая некрозы культи железы, умерло 4 (36,4%) пациента.

Из анализируемой группы, объединяющей 407 гастрэктомий, спленопанкреатогастрэктомии были выполнены у 22 (5,4%) пациентов. У всех у них были произведены поперечные резекции поджелудочной железы, чаще на уровне головки железы. Из 22 больных развитие панкреатита и некроза культи железы отмечено у 2 (9,1%) пациентов. Из них у одного пациента культя железы была перевязана одной циркулярной лигатурой и прикрыта предпочечной фасцией, что привело к некрозу культи и образованию в зоне наложенной лигатуры абсцесса. Эти осложнения развились на фоне тотальной правосторонней пневмонии и гнойного плеврита, острой печеночной и сердечной недостаточности, которые явились причиной смерти больного. У другого больного герметизация культи железы была осуществлена танталовым швом с дополнительным наложением узловых швов и пластическим укрытием культи брыжейкой ободочной кишки. Однако у данного больного указанный метод герметизации культи поджелудочной железы оказался неэффективным, что привело, в конечном итоге, к развитию панкреатита культи, образованию парапанкреатического инфильтрата и панкреатического свища. Проведенная консервативная терапия, включая 4 сеанса рентгенотерапии в дозе 50 р на область инфильтрата, оказалась эффективной и у больного наступило выздоровление.

У остальных 20 больных осложнений со стороны культи поджелудочной железы не отмечено. У этой группы больных использовался комбинированный метод герметизации культи железы, включая танталовый шов + цианакрилатный клей + пластическое укры-

Как видно из табл. 1, из 25 больных, перенесших спленопанкреатогастрэктомию с поперечной резекцией поджелудочной железы, панкреонекроз культи железы отмечен у 3 (12%) пациентов, из которых 2 (8%) умерли. Из 6 больных, перенесших при выполнении гастрэктомии одновременно плоскостную резекцию поджелудочной железы, развитие панкреонекроза отмечено у 1 больного; этот больной умер от прогрессирующего распространенного перитонита.

Из 408 больных, у которых при выполнении гастрэктомии резекции поджелудочной железы не



тие культи брыжейкой ободочной кишки по методу П.В. Кравченко или предпочечной фасцией (3 чел.), или брыжейкой приводящей петли с созданием своеобразной «муфты» (7 чел.). Из 385 больных, у которых резекции поджелудочной железы не производилось, острый послеоперационный панкреатит отмечен у 9 (2,34%), из которых 2 (22,2%) пациента умерли. Таким образом, из 11 больных с послеоперационным панкреонекрозом и некрозом культи поджелудочной железы умерли 3 (27,3%) пациента. Оценивая полученные результаты в целом, следует указать, что из 22 больных острым послеоперационным панкреатитом и панкреонекрозом культи поджелудочной железы умерли 7 (31,8%) пациентов.

Как уже указывалось выше, до настоящего времени предложено несколько методов обработки культи поджелудочной железы после ее резекции при выполнении у больных комбинированной гастрэктомии. Ушивание раны поджелудочной железы у наблюдаемых нами больных после поперечной резекции ее дистальных отделов производилось в основном комбинированным методом: наложением танталового шва аппаратами УО-60 или УО-40 + наложением гемостатического шва поверх танталового шва + прошиванием паренхимы железы вдоль танталовых скрепок П-образными швами + пластическим укрытием культи по одному из следующих способов: брыжейкой поперечной ободочной кишки по методике [4]; предпочечной фасцией; париетальной брюшиной; брыжейкой приводящей петли с созданием своеобразной «муфты» для дистального отдела культи.

Частота применения различных способов обработки культи поджелудочной железы после ее резекции приведена в табл. 2.

Как видно из табл. 2, для герметизации культи поджелудочной железы крайне редко использовались метод одной циркулярной лигатуры и метод ушивания культи узловыми швами. С целью дополнительной герметизации культи у 7 больных был применен цианакрилатный клей нескольких марок: МК-2, МК-6, МК-7, МК-8. Каких-либо осложнений со стороны культи железы, связанных с применением клея, нами не было отмечено. Перед нанесением клея должен быть осуществлен тщательный гемостаз в области культи железы, т.е. раневая поверхность должна быть сухой. Покрывая тонким слоем раневую поверхность культи железы, клей одновременно пломбирует сеть пересеченных мелких панкреатических протоков, в результате чего создаются условия для дополнительной герметизации культи. Следует признать, что изолированное применение только клея для обработки культи поджелудочной железы является явно недостаточным. В связи с этим при обработке культи железы необходимо сочетать клей с предварительным наложением на нее танталовых и узловых швов, а после нанесения клея дистальная поверхность должна быть тщательно укрыта пластическим материалом.

Касаясь клинической оценки механического шва при обработке культи железы, нельзя не учитывать и его отрицательные стороны. В частности, из-за грубой травмы, наносимой тканевым структурам поджелудочной железы сшивающим аппаратом при наложении танталовых швов, нередко возникает краевой некроз культи, который может распространяться на всю оставшуюся часть культи, вызывая в дальнейшем такие тяжелые осложнения, как панкреатический свищ, околокультевой абсцесс, перитонит, серозный или гнойный плеврит, поддиафрагмальный абсцесс. Среди сшивающих аппаратов, используемых для обработки культи железы, из практического арсенала должен быть исклю-

Таблица 2

**Частота применения различных методов обработки культи поджелудочной железы после ее дистальной резекции при выполнении спленопанкреатогастрэктомии у 47 больных**

Метод герметизации культи железы	Число наблюдений
Танталовый шов (УО-60, УО -40)	38
Циркулярная лигатура	1
Узловые швы	1
Цианакрилатный клей	7
Комбинированный способ, включая пластику культи	45

Примечание. У больного может быть применено два и более методов герметизации культи железы. Танталовый шов являлся составной частью комбинированного метода.

чен в первую очередь УКЛ-60, предназначенный прежде всего для ушивания корня легкого, включая культю бронха. Техническая конструкция УКЛ-60, в частности широкие бранши, рассчитанные на прошивание упругой хрящевой ткани бронха, явно не пригодна для ушивания мягкоэластической, дольчатой паренхимы поджелудочной железы. Для обработки культи железы при ее поперечных резекциях нами используются сшивающие аппараты УО-60 и УО-40, имеющие, безусловно, лучшие технические характеристики для ушивания органов, хотя их травмирующий эффект на ткань железы также имеет место, но в меньшей степени, чем у УКЛ-60.

Р.М. Тариев, применив для обработки культи поджелудочной железы УКЛ-60 в сочетании узловыми швами и пластическим укрытием железы у 115 больных, отметил развитие панкреатитов и панкреонекрозов культи железы у 28 (24,35%) пациентов, из них 9 (32,1%) умерли [7].

При использовании у 45 больных с комбинированной гастрэктомией для обработки культи железы танталового шва аппаратами УО-60 и УО-40 в сочетании с пластикой, в том числе с формированием «муфты» для культи из брыжейки тонкой кишки, нами были отмечены осложнения со стороны культи у 4 (8,9%) пациентов (панкреатит, некроз культи, панкреатический свищ, парапанкреатический инфильтрат), из них 2 умерли. Из 45 больных, у которых был использован комбинированный метод обработки культи железы, несостоятельность швов культи отмечена у 1 (2,2%) больного.

Анализ полученных нами результатов исследований свидетельствует о том, что герметизация культи поджелудочной железы не может обеспечиваться только наложением танталового шва. Даже дополнительное наложение поверх и вдоль танталового шва узловых швов не гарантирует от развития осложнений со стороны культи [7]. Согласно нашим данным, надежная герметизация культи поджелудочной железы может достигаться с помощью пластических материалов.

Нельзя согласиться с мнением ряда авторов [4, 5, 11 и др.] о том, что роль пластического материала ограничивается предотвращением перехода воспалительного процесса с панкреатической культи на соседние органы. По данным [5], после пластического укрытия раны поджелудочной железы число осложнений уменьшается на 8,3%. Частота возникновения несостоятельности швов культи железы в значительной степени зависит от пластического ее укрытия. Пластика снижает число случаев образования панкреатического свища примерно на 20% [1].

Как показали наши исследования, большое значение в профилактике несостоятельности культи поджелудочной железы имеет выбор ткани для пластических целей. Наиболее часто для пластики нами использовалась брыжейка поперечной ободочной кишки (32 наблюдения). Мы считаем необходимым указать на эффективность применения для пластики брыжейки тонкой кишки (7 случаев) и предпочечной фасции (3). Эти пластические материалы приобретают ценность при комбинированных гастрэктомиях, выполняемых по поводу рака желудка и при прорастании рака в ободочную кишку, когда, как правило, производится удаление всего большого и малого сальника, нередко иссекается брыжейка поперечной ободочной кишки или обнаруживается, что она настолько сильно изменена рубцовым процессом, что использовать ее в качестве пластического материала невозможно. При этих операциях исключается возможность применения для пластики двух наиболее часто используемых пластических тканей – сальника и брыжейки поперечной ободочной кишки. Это обстоятельство вынуждает искать другие пластические ткани, удобные для укрытия культи поджелудочной железы. Этим требованиям отвечают предпочечная фасция и брыжейка приводящей петли тонкой кишки.

Лучшим вариантом для пластики культи поджелудочной железы является брыжейка тонкой кишки. После гастрэктомии и наложения пищеводно-тонкокишечного анастомоза «конец в бок» брыжейка анастомозированной петли тонкой кишки располагается в непосредственной близости от культи поджелудочной железы. С помощью узловых капроновых швов бессосудистая часть брыжейки тонкой кишки подтягивается к культе и вокруг

нее формируется «муфта». Применив указанные пластические материалы, мы только в одном случае отметили развитие панкреатического свища.

Приведенные выше данные свидетельствуют о высокой эффективности применения пластики для профилактики осложнений после резекции поджелудочной железы.

До настоящего времени остается нерешенным вопрос о тактике хирурга при плоскостных резекциях поджелудочной железы при выполнении у больных комбинированной гастрэктомии. При плоскостной резекции обнажается той или иной величины участок паренхимы железы с поврежденной сетью мелких панкреатических протоков. Через поврежденные мелкие протоки может изливаться в том или ином количестве вокруг железы панкреатический сок, который вызывает, как правило, воспалительную реакцию окружающих тканей. Образовавшийся панкреатический сок и экссудат могут повлечь образование вокруг железы затека, который может изливаться в свободную брюшную полость или отграничиться и образовать абсцесс. В данной ситуации, казалось бы, можно поступить двояко – оставить раневую поверхность железы свободной или укрыть ее пластическим материалом.

Из 6 выполненных в клинике плоскостных резекций поджелудочной железы у больных со спленопанкреатогастрэктомией они имели следующую локализацию: в области головки у 2 больных, тела – у 3 и хвоста – у 1. У всех у них специальной обработки раневой поверхности не проводилось. Из них один больной умер. У этого больного была выполнена плоскостная резекция в области хвоста железы, осложнившаяся развитием перитонита. Это клиническое наблюдение позволило в какой-то степени подтвердить необходимость в пластическом укрытии раневой поверхности поджелудочной железы при плоскостной ее резекции. Для этих целей могут быть использованы те же пластические материалы, что и для пластического укрытия культи железы.

Приведенные выше данные убеждают, несомненно, в необходимости дальнейшего поиска атравматичных и в то же время надежных методов герметизации культи поджелудочной железы и ее раневых поверхностей, образовавшихся после плоскостной резекции этой железы.

### Литература

1. Волков В.Е., Катанов Е.С. Резекция поджелудочной железы. Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1990. 132 с.
2. Давыдов М.И., Тер-Аванесов М.Д. Хирургическое лечение рака желудка: современные аспекты проблемы // 80 лекций по хирургии / под общ. ред. В.С. Савельева. М.: Литтерра, 2008. С. 548-565.
3. Катанов Е.С. Острый послеоперационный панкреатит. Чебоксары: Чувашия, 2000. 602 с.
4. Кравченко П.В. Материалы к хирургии поджелудочной железы / Горьк. мед. ин-т. Горький, 1947. 104 с.
5. Нестеров С.С. Панкреатические свищи при резекциях поджелудочной железы // Хирургия. 1972. № 1. С. 97-111.
6. Сигал М.З., Ахметзянов Ф.Ш. Гастрэктомия и резекция желудка по поводу рака. Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1987. 217 с.
7. Тазиев Р.М. Спленопанкреатогастрэктомия в хирургическом лечении рака желудка: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 1983.
8. Тимошин А.Д., Скипенко О.Г. Осложнения при операциях на поджелудочной железе // Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии / под ред. О.Б. Милонова, К.Д. Тоскина, В.В. Жебровского. М.: Медицина, 1990. С. 479-531.
9. Черноусов А.Ф., Мишин В.Ю. Острый послеоперационный панкреатит в хирургии желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. 1985. № 1. С. 71-74.
10. Шалимов А.А. Болезни поджелудочной железы и их хирургическое лечение. М.: Медицина, 1970. 279 с.

---

**ВОЛКОВ ВЛАДИМИР ЕГОРОВИЧ** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sveklavna@mail.ru).

**VOLKOV VLADIMIR EGOROVICH** – doctor of medical sciences, professor, head of Hospital Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sveklavna@mail.ru).

**VOLKOV SERGEY VLADIMIROVICH** – candidate of medical sciences, associate professor of Hospital Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.33–089.87–616–06

В.Е. ВОЛКОВ, С.В. ВОЛКОВ

### **ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АНАСТОМОЗИТА И РУБЦОВОЙ СТРИКТУРЫ В ОБЛАСТИ ПИЩЕВОДНО-КИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОЙ ГАСТРЭКТОМИИ**

**Ключевые слова:** анастомозит, тотальная гастрэктомия, рубцовая стриктура пищевода-кишечного соустья, эндоскопическая дилатация стриктуры.

Проведены рентгенологическое и фиброэзофагоскопическое исследования функции пищевода-кишечного соустья на 9-12-е сут. у 43 больных, перенесших гастрэктомию. Установлено, что анастомозит возникает в 5,69% случаев; при этом частота данного осложнения при наложении соустья ручным способом составила в среднем 4,76%, а при использовании электрохирургического метода – в среднем 6,73% ( $p > 0,05$ ). Клинические проявления анастомозита: дисфагия, чувство тяжести в эпигастриальной области, тошнота, срыгивание принятой пищи. В комплексную терапию анастомозита целесообразно включать внутривенное введение гидрокортизона в дозе 75-100 мг 2 раза в сутки. Длительность консервативного лечения 5-7 дней. Рубцовый стеноз пищевода-кишечного анастомоза наблюдался у 9 (3,2%) больных, перенесших гастрэктомию. У 7 из 9 больных это осложнение развилось после использования сшивающих аппаратов (ПКС-25 и СПТУ) и у 2 – после эзофагоэюностомии и у 1 – после эзофагодуденостомии ручным способом. По поводу рубцового стеноза анастомоза оперировано 3 больных (резекция стриктуры у 1, пластическое расширение стриктуры у 2), у 6 проведена эндоскопическая дилатация.

V.E. VOLKOV, S.V. VOLKOV

### **DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ANASTOMOSITIS AND BENIGN STRICTURE OF THE ESOPHAGOJEJUNAL ANASTOMOSIS IN PATIENTS AFTER TOTAL GASTRECTOMY**

**Key words:** anastomositis, total gastrectomy, benign stricture of esophagojejunal anastomosis, endoscopic dilation of the stricture.

Roengenologic and fibroesophagoscopy examinations of the esophagojejuno anastomosis on the 9-12 day after total gastrectomy were performed in 43 patients. It was revealed that anastomositis occurred in 5,69% of cases; the rate of anastomositis using traditional hand sewn technique was 4,76%, while using the technique named after Sigal – 6,73% ( $p > 0,05$ ). The symptoms of esophagitis were the following: dysphagia, heaviness and fullness in the epigastrium, nausea, regurgitation of the swallowed food. The multi-level therapy of esophagitis should expediently include I.V. hydrocortisone 75-100 mg twice a day. The duration of treatment is 5-7 days. Benign stricture of anastomosis occurred in 9 (3,2%) patients after total gastrectomy. Of 9 patients in 7 it occurred after stapled technique using PKS25 and SPTU staples. In 2 patients it occurred after esophagojejunosomy and in 1 patient after esophagoduodenostomy hand sewn techniques. Three patients with benign strictures were operated (resection of the stricture in 1 patient, stricture plasty in 2). Endoscopic dilation was performed in 6 patients.

Одним из редких, но довольно серьезных, осложнений гастрэктомии является анастомозит. Под этим осложнением понимается развитие у больных в послеоперационном периоде воспалительного процесса в тканях пищевода-кишечного анасто-

моза. До настоящего времени многие вопросы, касающиеся анастомозита, остаются нерешенными. Это касается не только частоты развития анастомозита, но и особенностей клинического течения, ранней диагностики, профилактики и лечения этого осложнения.

К сожалению, в ряде работ, в том числе монографического плана, посвященных желудочной хирургии, анастомозит или вообще не упоминается, или приводятся единичные наблюдения. Так, в монографии [3] в серии из 150 больных, перенесших операции по поводу рака желудка с расширенной лимфаденэктомией, анастомозит отмечен лишь в одном случае. В то же время Н.М. Кузин полагает, что анастомозит в зоне пищеводно-кишечного соустья развивается практически у каждого больного, перенесшего гастрэктомию [1]. Давыдов М.И. и соавт. на 104 гастрэктомии с лимфодиссекцией в объеме D2 наблюдали развитие анастомозита у 3 (2,9%) пациентов [2].

В литературе последних трех-четырех десятилетий внимание исследователей было сосредоточено на причинах сужения пищеводно-кишечного анастомоза, среди которых иногда указывался и анастомозит. Было замечено, что чаще всего сужение пищеводного соустья происходит во время операции вследствие грубого наложения швов, захватывания в шов большого массива тканей. При технически правильном наложении анастомоза это осложнение не должно встречаться. Механическое сужение пищеводно-кишечного анастомоза всегда выявляется в первые дни после операции с первыми глотками воды пациентом. Если такая ранняя дисфагия не проходит после применения атропина, то сомнений в сужении анастомоза не должно возникать. Развитие в дальнейшем рубцового стеноза зависит от воспалительных изменений в зоне анастомоза [1].

Следует учитывать, что сужение пищеводно-кишечного анастомоза у больных после гастрэктомии возникает от технических ошибок и погрешностей во время операций, а также от осложнений, возникших в послеоперационном периоде. К ним относятся: 1) отсутствие шва слизистых оболочек анастомозируемых органов; 2) сужение анастомоза неправильно наложенными или стягивающими просвет швами; 3) закрытие свища при несостоятельности швов анастомоза; 4) нерадикальность операции, когда линия разреза проходит через пораженные раковой инфильтрацией ткани; 5) выраженные явления анастомозита и эзофагита и др. Касаясь механизма задержки продвижения контрастной взвеси через пищеводно-кишечный анастомоз, М.З. Сигал и Ф.Т. Азметзянов, указывают, что кроме спастического компонента немаловажную роль играют воспалительные явления в зоне анастомоза [4]. Этим можно объяснить тот факт, что в раннем послеоперационном периоде контрастная взвесь проходит через анастомоз узкой струей, а позже, по мере ликвидации воспалительных явлений, — широкой струей. Указывается, что возникновение спазма в зоне анастомоза обусловлено нарушением иннервации в результате пересечения блуждающих нервов.

По мнению Н.М. Кузина, чем больше выражены воспалительные изменения в зоне пищеводно-кишечного анастомоза, тем спазм более выражен. Возникающий в первые дни после гастрэктомии спазм в области пищеводного соустья обычно устраняется препаратами атропина [1].

Нами было проведено изучение функции пищеводно-кишечного соустья на 9-12-е сут. после операции у 43 больных, из которых у 21 анастомоз был наложен ручным способом и у 22 пациентов электрохирургическим способом по методу М.З. Сигала. Из этого количества больных у 25 наблюдались клинические симптомы анастомозита и у 18 их не отмечалось. У больных были проведены рентгенологическое и фиброэзофагоскопическое исследования. У всех 25 больных с клиническими симптомами анастомозита диагноз этого осложнения был подтвержден рентгенологически и эндоскопически. У 11 больных из 25 пищеводно-кишечный анастомоз был наложен ручным способом и у 14 — электрохирургическим методом. У остальных

18 больных, у которых рентгенологическое и эндоскопическое исследования были выполнены с целью контроля функции пищеводно-кишечного анастомоза, патологии не выявлено. Исследования показали, что частота анастомозита в зоне пищеводно-кишечного соустья возникает в 5,69% случаев; при этом частота данного осложнения при наложении соустья ручным методом составила 4,76%, а при использовании электрохирургического метода – 6,73%. Разница средних значений в обеих группах статистически незначима ( $p > 0,05$ ).

Клиническая картина анастомозита достаточно характерна. У больного, перенесшего гастрэктомию, на 7-10-й день (реже позднее) начало кормления омрачается дисфагией, чувством тяжести в эпигастральной области, тошнотой и срыгиванием принятой пищи.

Распознавание нарушения эвакуации в области пищеводно-кишечного анастомоза не представляет трудностей. Диагноз подтверждается при рентгенологическом и фиброэзофагоскопическом исследованиях, позволяющих установить нарушение эвакуации водорастворимого контраста или бариевой взвеси в области пищевода анастомоза, выявить визуально наличие отека, гиперемии и точечных кровоизлияний в соустье, резкое сужение диаметра просвета пищевода в этой зоне.

Анастомозит требует, как правило, проведения комплексной противовоспалительной терапии, включая внутримышечное или внутривенное введение гидрокортизона в дозе 75-100 мг 2 раза в сутки в течение 3-5 дней, перевод больного на парентеральное питание, назначение спазмолитических средств (но-шпа, папаверин и др.), внутрипищеводной низкоинтенсивной лазерной терапии и др. Длительность консервативного лечения составляет обычно 5-7 дней, и оно оказывается в большинстве случаев эффективным.

Сужение пищевода после операции нередко может быть обусловлено несостоятельностью швов анастомоза. Однако у некоторых больных сужение анастомоза может развиваться при отсутствии недостаточности швов пищевода соустья. Это связано, по-видимому, с индивидуальной склонностью организма к гиперпластическим процессам. Бесспорным является тот факт, что каждый анастомоз подвергается рубцеванию, но иногда этот процесс может стать причиной тяжелого осложнения – формирования рубцовой стриктуры пищеводно-кишечного соустья. К рубцовым стриктурам следует относить случаи, когда нарушение прохождения пищи по пищеводу наступает при ширине соустья, диаметр которого меньше 1/3 просвета пищевода.

Рубцовые стенозы пищевода нами наблюдались у 9 (1,06%) из 846 больных, перенесших гастрэктомию. Больные были в возрасте от 35 до 56 лет: мужчин было 7, женщин – 2. Из 9 больных у 7 это осложнение возникло после гастрэктомии с использованием сшивающих аппаратов (у 5 – после применения ПКС-25 и у 2 – после применения СПТУ) и у 2 больных (у 1 – после эзофагоэюностомии и у 1 – после эзофагодуденостомии) после наложения соустья ручным способом. У 8 больных сужение пищевода образовалось и протекало на фоне рефлюкс-эзофагита. Анализ полученных нами результатов показал, что после наложения пищевода соустья ручным методом рубцовый стеноз возникает в среднем в 1,6%, а при применении сшивающих аппаратов – в 2,8% случаев.

N.A. Andreolo и соавт. на 300 тотальных гастрэктомий наблюдали развитие стеноза пищеводно-кишечного анастомоза в 1,3% случаев [6].

Для рубцовых стенозов пищевода характерны следующие симптомы: дисфагия, болевые ощущения за грудиной или эпигастрии, срыгивание и похудание.

Информативным методом в диагностике рубцового пищеводно-кишечного анастомоза является рентгенологическое исследование. При использовании этого метода удается выявить три типа сужения соустья: парусовидное, коническое и деформиро-

ванное. Эти изменения встречаются при использовании как ручного, так и шва аппаратами ПКС-25 и СПТУ. Следует указать, что диаметр суженного соустья может быть самым различным, вплоть до полной непроходимости пищевода – до 1-2 мм. Протяженность суженного участка в большинстве случаев достигает 1 см и менее. Длительно существующая стриктура приводит к супрастенотическому расширению пищевода.

В ранней диагностике рубцового сужения пищеводного соустья наиболее информативным методом является фиброэзофагоскопия. Эзофагоскопия при рубцовом стенозе пищеводного соустья, особенно при подозрении на рак, должна завершаться биопсией.

Из 9 наблюдаемых больных I степень сужения пищеводного соустья отмечена у 2, II степень – у 4, III степень – у 3. Выделение трех степеней сужения анастомоза позволяет планировать лечение и определять степень тяжести состояния больного.

Следует указать, что сужение анастомоза наполовину диаметра пищевода клинически в большинстве случаев не проявляется, если при этом отсутствуют явления эзофагита. Тяжесть течения стенозов и клиническая картина этого осложнения обычно не зависят от метода наложения анастомоза, хотя следует при этом учитывать, что при механическом шве аппаратом ПКС-25 несколько чаще наблюдаются случаи развития рубцового сужения пищеводного соустья, что связано с техническими недостатками в конструкции этого аппарата [1, 3 и др.].

Сформировавшийся и длительно существующий рубцовый стеноз требует в основном хирургического лечения. Однако при этой патологии следует считать оправданным использование бужирования или эндоскопической дилатации. При стойких рубцовых стриктурах нередко используется метод наложения обходного эзофагоэноанастомоза. Однако эта операция травматична и часто требует комбинированного торако-абдоминального доступа. Наиболее радикальным методом устранения рубцовой стриктуры является пластическое расширение ее или резекция участка сужения. Из 9 наблюдаемых нами больных с рубцовыми стриктурами пищеводно-кишечного соустья было оперировано 3 больных: одному из них произведена резекция участка сужения пищевода с последующим наложением анастомоза сшивающим аппаратом СПТУ, двум больным было произведено пластическое расширение стриктуры. У остальных 6 больных проведено лечение с использованием метода эндоскопической дилатации.

### Литература

1. Выбор оптимального варианта реконструктивного этапа гастрэктомии / Н.М. Кузин, О.С. Шкроб, Л.В. Успенский и др. // Хирургия им. Н.И. Пирогова. 1992. № 3. С. 40-43.
2. Давыдов М.И., Туркин И.Н., Полоцкий Б.Е. Современная хирургия рака желудка: от D 2 к D 3. // IX Российский онкологический конгресс: материалы конгресса. М., 2005. С. 41-43.
3. Петерсон Б.Е. Рак проксимального отдела желудка. М.: Медицина, 1972. 216 с.
4. Сигал М.З., Ахметзянов Ф.Т. Гастрэктомия и резекция желудка по поводу рака. Казань: Тат. кн. изд-во, 1991. 360 с.
5. Цацаниди К.Н., Богданов А.В. Пищеводно-кишечные и пищеводно-желудочные анастомозы. М.: Медицина, 1969. 170 с.
6. Andreollo N.A., Lopes L.R., Coeho Neto J. Postoperative complications after total gastrectomy in the gastric cancer. Analis of 300 patients // ABCD-Arq. Cir. Dig. 2011. Vol. 24, № 2. P. 126-130.

---

**ВОЛКОВ ВЛАДИМИР ЕГОРОВИЧ. См. с. 351.**

**ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ. См. с. 352.**

---

УДК 616.33–089.87–616–06

В.Е. ВОЛКОВ, С.В. ВОЛКОВ, Ю.А. ИГОНИН

**ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ СТАНДАРТНЫХ И РАСШИРЕННО-КОМБИНИРОВАННЫХ ГАСТРЭКТОМИЙ**

**Ключевые слова:** гастрэктомия, комбинированная гастрэктомия, гнойно-септические осложнения, гнойный перитонит.

Проведен ретроспективный анализ послеоперационных осложнений у 439 больных, перенесших стандартные и расширенно-комбинированные гастрэктомии по поводу рака желудка I-III стадий за период с 1996 по 2010 г. Различные по тяжести послеоперационные осложнения отмечены у 91 (20,73%) больного. Из этого количества больных у 39 (42,86%) наблюдались сочетанные осложнения, которые явились причиной летального исхода у 19 (48,72%). У остальных 52 больных наблюдались одиночные осложнения, летальный исход отмечен у 2 (3,85%) из них. Частота гнойно-воспалительных осложнений составила 41,76% (у 38 из 91 чел.). Гнойно-септические осложнения наблюдались у 16 (88,2%) из 18 умерших больных, на фоне гнойно-септических осложнений у 2 из них выявлена тромбоэмболия легочной артерии.

V.E. VOLKOV, S.V. VOLKOV, Yu.A. IGONIN

**SEPTIC COMPLICATIONS AFTER STANDARD AND EXTENDED COMBINED TOTAL GASTRECTOMIES**

**Key words:** total gastrectomy, combined gastrectomy, septic complications, purulent peritonitis.

A retrospective analysis of complications after standard and extended combined total gastrectomies in 439 patients with stomach cancer stage I-III for the period 1996-2010 was done. Certain postoperative complications of different severity were registered in 91 (20,73%) patients. Of those in 39 (42,86%) patients the complications were combined causing death in 19 (48,72%) patients. In the rest 52 of that group there were single complications causing death in 2 (3,85%) patients. The rate of septic complications was 41,76% (in 38 of 91 patients). Among those who died (18 patients) septic complications were recorded in 16 (88,2%). Of that 16 pulmonary embolism was found at autopsy in 2 patients.

Гастрэктомия, особенно комбинированная, выполняемая по поводу рака желудка, является технически сложной и наиболее травматичной операцией на желудке с большим числом опасных осложнений с непредсказуемостью их исхода, особенно в раннем послеоперационном периоде. Наиболее опасными являются гнойно-септические осложнения, частота которых колеблется от 19 до 30% и более [1, 2 и др.]. Несмотря на успехи современной хирургии, проблема гнойно-септических осложнений до настоящего времени остается нерешенной.

Нами были изучены частота и характер послеоперационных осложнений у 439 больных, перенесших стандартные и расширенно-комбинированные гастрэктомии по поводу рака желудка I-III ст. за последние 14 лет (1996-2010 гг.). Распределение больных по возрасту и полу приведено в табл. 1.

Мужчин было 249 (56,72%), женщин – 190 (43,28%). 20,9% больных этой группы составляли лица старше 70 лет. В возрасте 81 год было 3 больных, в возрасте 82 лет – 2, в возрасте 83 лет – 3 и 84 лет – 1 больной. Более половины от общего количества больных (250 чел, 56,95%) составляли лица в возрасте от 51 года до 70 лет. Общее количество лиц в возрасте от 61 года до 84 лет составило 229 чел. (51,94%).

Проведенный нами анализ ежегодной динамики среднего возраста больных, перенесших гастрэктомию по поводу рака желудка за 4 года (2006-2009 гг.), показал преобладание пациентов пожилого возраста. Так, средний возраст больных в 2006 г. составил 61,7, 2007 г. – 60,5, 2008 г. – 60,5 и в 2009 г. – 63,1 года.

Гастрэктомии выполнялись под эндотрахеальным наркозом преимущественно из чрезбрюшинного доступа (верхняя срединная лапаротомия) с аппаратной коррек-



цией доступа ранорасширителями конструкции М.З. Сигала. У анализируемой группы больных пищеводно-кишечный анастомоз накладывался ручным способом (по Ру, Гиляровичу, М.И. Давыдову) или электрохирургическим способом по методу М.З. Сигала (преимущественно по II А варианту). Характер выполненных оперативных вмешательств у данной группы больных представлен в табл. 2.

Таблица 1

## Распределение больных, перенесших гастрэктомию, по возрасту и полу

Пол	Возраст, годы								Всего
	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-75	76-80	старше 81	
Мужчины	1	10	43	70	74	31	13	7	249 (56,72%)
Женщины	2	7	34	43	63	30	9	2	190 (43,28%)
Всего	3	17	77	113	137	61	22	9	439 (100%)

Таблица 2

## Распределение больных в зависимости от объема оперативного вмешательства

Операция	Количество больных	
	оперированы	умерли
Гастрэктомия	265 (60,36%)	8 (3,02%)
Комбинированные гастрэктомии	174 (39,64%)	13 (7,47%)
Из них со:		
спленэктомией	114 (66,67%)	
резекцией поджелудочной железы	31 (17,82%)	
резекцией абдоминального отдела пищевода (н/з пищевода)	52 (29,88%)	
резекцией поперечной ободочной кишки	18 (10,34%)	
резекцией печени	1 (0,57%)	
резекцией участка диафрагмы	6 (3,45%)	
резекцией тонкой кишки	2 (1,15%)	
удалением надпочечника	1 (0,57%)	
удалением придатков матки	2 (1,15%)	
Всего	439 (100%)	21 (4,78%)

Как следует из табл. 2, из 439 гастрэктомий 174 (39,64%) были комбинированными, сочетаясь в 66,67% случаев со спленэктомией, в 17,82% с резекцией поджелудочной железы, в 29,88% с резекцией абдоминального отдела пищевода или резекцией н/з пищевода, в 10,34% с резекцией поперечной ободочной кишки и от 0,57 до 3,45% случаев с удалением или резекцией других органов.

Из 439 больных у 222 (65,29%) была выполнена лимфодиссекция в объеме D2 и у 108 больного (31,76%) в объеме D1. У 10 (3,1%) больных этот этап оперативного вмешательства не выполнялся, поскольку гастрэктомия оказалась паллиативной. В группе больных, объединяющей 99 чел. (за период с 2006 г по 2009 г), частота лимфодиссекции составила 78,8% (78 чел.). Из 439 больных умерли 21 (4,78%), из них 8 чел. (3,02%) после типовых, стандартных, гастрэктомий и 13 чел. (7,47%) после комбинированных операций. Анализ летальности будет представлен нами ниже.

В последние годы значительно изменились характер и частота послеоперационных осложнений после гастрэктомии, особенно после расширенной лимфодиссекции в объеме D2 и D3. Это находит подтверждение и в наших исследованиях. Из 439 больных, перенесших гастрэктомию, различные по тяжести послеоперационные осложнения нами были отмечены у 91 (20,73%) пациента. Из этого количества больных у 39 (42,86%) наблюдались сочетанные осложнения, которые явились причиной летального исхода у 19 пациентов. У этой группы больных наблюдались два и более осложнений (например, распространенный гнойный перитонит на почве несостоя-

тельности швов пищеводно-кишечного соустья + поддиафрагмального абсцесса + панкреатита + пневмонии + экссудативного плеврита; возможны и другие сочетания осложнений). Многие из сочетанных осложнений способствовали резкому ухудшению состояния больных, являлись причиной летального исхода. В то же время из 52 больных с одиночными послеоперационными осложнениями (пневмония, плеврит, поддиафрагмальный абсцесс и др.) летальный исход отмечен у двух пациентов, у одного из них вследствие острой коронарной недостаточности и у другого больного – ДВС-синдрома.

Характер различных послеоперационных осложнений и их частота представлены в табл. 3.

Таблица 3

**Характер послеоперационных осложнений после гастрэктомии (1996-2010 гг.)**

Осложнения	Метод наложения ПКА (n = 439)		Количество больных
	ручной (n = 231)	электрохирургический (n = 208)	
Пневмония	13	17	30 (6,83%)
Плеврит экссудативный	7	8	15 (3,42%)
Несостоятельность швов ПКА	3	7	10 (2,28%)
Послеоперационный панкреатит	5	6	11 (2,51%)
Поддиафрагмальный абсцесс	3	9	12 (2,73%)
Подпеченочный абсцесс	–	1	1 (0,23%)
Парапанкреатический абсцесс	–	3	3 (0,68%)
Межкишечный абсцесс	–	2	2 (0,46%)
Острая кишечная непроходимость	–	4	5 (1,14%)
Перитонит	8	16	24 (5,47%)
Перфорация стресс-язв кишечника	–	2	2 (0,46%)
Свищ ободочной кишки	–	1	1 (0,23%)
Эвентрация	–	1	1 (0,23%)
Нагноение раны брюшной стенки	9	8	17 (3,87%)
Синдром приводящей петли	–	1	1 (0,23%)
Кишечный свищ в области ПКА	1	–	1 (0,23%)
Анастомозит в области ПКА	11	14	25 (5,69%)
Несостоятельность культи двенадцатиперстной кишки	–	1	1 (0,23%)
Несостоятельность толстокишечного анастомоза	–	1	1 (0,23%)
ДВС-синдром	2	–	2 (0,46%)
Внутрибрюшное кровотечение	1	–	1 (0,23%)
Тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей	2	–	2 (0,46%)
Тромбозмболия легочной артерии	2	1	3 (0,68%)
Нарушение мозгового кровообращения	1	–	1 (0,23%)
Прочие осложнения	4	1	5 (1,14%)

Примечание. Больной может иметь более одного осложнения.

Следует подчеркнуть, что в структуре послеоперационных постгастрэктомических осложнений преобладали гнойно-воспалительные осложнения, частота которых составляла 41,76% (из 91 чел у 38 чел). Гнойно-септические осложнения наблюдались у 16 (88,2%) из 18 умерших больных. На фоне гнойно-септических осложнений у 2 из 16 умерших больных наблюдалось развитие тромбозмболии легочной артерии. Это осложнение и было причислено к главной причине летального исхода больных, тем не менее возникновению данного осложнения в значительной степени способствовало наличие гнойно-воспалительного процесса (тотальный острый панкреонекроз, гнойный перитонит и др.).

Среди осложнений послеоперационного периода у больных, перенесших гастрэктомию, преобладают плевро-легочные осложнения, частота которых превышает 10%. Успешная профилактика этих осложнений во многом определяется выбором метода обезболивания, рациональной предоперационной подготовкой, хорошей организацией послеоперационного ведения больных, включая использование антибиотиков широкого спектра действия, проведение санационных бронхоскопий, ингаляций с различными лечебными препаратами и др. Несомненно, комплексные мероприятия, направленные на профилактику плевро-легочных осложнений, в определенной мере способствуют снижению процента случаев этой патологии. Однако ведущую роль в развитии пневмонии и экссудативных форм плеврита играют такие осложнения, как распространенный перитонит, особенно возникший вследствие несостоятельности швов пищеводно-кишечного анастомоза, образование абсцессов в поддиафрагмальном пространстве, развитие отечных и особенно гнойно-некротических форм послеоперационного панкреатита. Именно снижение процента этих тяжелых и опасных осложнений может повлечь, в конечном итоге, уменьшение количества случаев послеоперационной пневмонии и экссудативных форм плеврита. Однако пока намечается лишь незначительная тенденция к снижению количества случаев несостоятельности швов пищеводного соустья. Согласно нашим данным, частота этого осложнения снижена до 2,28%, а при использовании ручного шва при формировании пищеводного соустья – до 1,71%. Напротив, по данным литературы, в последнее десятилетие наметилась тенденция к увеличению количества интраабдоминальных абсцессов не только на почве несостоятельности швов пищеводно-кишечных соустий, но и вследствие выполнения расширенно-комбинированных гастрэктомий с расширенной лимфодиссекцией в объеме D2, D3 и даже с забрюшинной парааортальной лимфодиссекцией в объеме D4 [1].

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 абсцесса и более с различной локализацией (поддиафрагмальный + подпеченочный абсцессы и др.).

Не имеет пока тенденции к снижению частота развития послеоперационного перитонита. Это осложнение нами наблюдалось у 24 больных (5,47%). У всех них была произведена по поводу перитонита релапаротомия, нередко повторная. Кроме несостоятельности швов пищеводного соустья и острого панкреатита причиной перитонита у 5 наблюдаемых нами больных явились острая кишечная непроходимость (у 4 больных отмечена спаечная непроходимость кишечника и у 1 больного обнаружен заворот тонкой кишки) и у 2 больных развитие распространенного перитонита было обусловлено перфорацией острой стресс-язвы тонкой кишки и у одного больного – несостоятельностью швов двенадцатиперстной кишки и швов колоколоанастомоза.

В связи с выполнением релапаротомий по поводу перитонита, интраабдоминальных абсцессов и других причин возрастает частота нагноения ран брюшной стенки. Это осложнение наблюдалось в среднем в 3,87% случаев. Среди сравнительно редких осложнений гастрэктомии следует отметить эвентрацию, образование кишечного свища, синдром приводящей петли. Частота каждого из этих осложнений не превысила 0,23%. К редким, но весьма опасным, осложнениям гастрэктомии относятся тромбоз эмболия легочной артерии и нарушение мозгового кровообращения (инсульт), ДВС-синдром.

#### Литература

1. Давыдов М.И., Туркин И.Н., Полоцкий Б.Е. Современная хирургия рака желудка: от D 2 к D 3 // IX Российский онкологический конгресс: материалы конгресса. М., 2005. С. 41-43.
2. Andreollo N.A., Lopes L.R., Coelho Neto J.S. Postoperative complications after total gastrectomy in the gastric cancer. Analis of 300 patients // ABCD Arq. Bras. Cir. Dig. 2011. Vol. 24, № 2. P. 126-130.

---

ВОЛКОВ ВЛАДИМИР ЕГОРОВИЧ. См. с. 351.

ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ. См. с. 352.

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 Chair № 2, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616.37–089.89

В.Е. ВОЛКОВ, Е.С. КАТАНОВ, С.В. ВОЛКОВ, Д.Г. ЖАМКОВ

### ДИАГНОСТИКА И ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПАНКРЕАТИТА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ГАСТРЭКТОМИИ

**Ключевые слова:** острый послеоперационный панкреатит, гастрэктомия, некроз культы поджелудочной железы.

*Проведен анализ результатов лечения 22 больных с острым послеоперационным панкреатитом у больных после тотальной гастрэктомии. Из 22 больных консервативное лечение проведено у 3 и оперативные вмешательства проведены у 19 пациентов, из которых 7 (36,8%) умерли. Изложены основные принципы консервативного лечения данного осложнения.*

V.E. VOLKOV, E.S. KATANOV, S.V. VOLKOV, D.G. ZHAMKOV  
DIAGNOSIS AND KEY PRINCIPLES OF TREATMENT OF POSTOPERATIVE  
ACUTE PANCREATITIS AFTER TOTAL GASTRECTOMY

**Key words:** acute postoperative pancreatitis, total gastrectomy, necrosis of the pancreatic stump.

*The treatment of 22 patients with acute postoperative pancreatitis after total gastrectomy was analyzed. In three Diagnosis and treatment of acute pancreatitis in patients after total gastrectomy. Patients the treatment was conservative and in 19 surgical, of which 7 (36.8%) died. Key principles of conservative treatment of this complication were presented.*

Острый послеоперационный панкреатит (ОПП) относится к наиболее часто встречающимся осложнениям после типовых, стандартных, расширенно-комбинированных гастрэктомий. Так, по данным [2], частота развития ОПП после стандартных гастрэктомий составляет 2,94%, а после расширенно-комбинированных гастрэктомий со стандартным D2 объемом лимфодиссекции – в 15,4% случаев. После выполнения спленопанкреатогастрэктомии острый панкреонекроз культы поджелудочной железы является основной причиной развития ряда тяжелых и опасных осложнений, влекущих за собой цепь последующих осложнений – образование панкреатического свища, парапанкреатического абсцесса, забрюшинной флегмоны, ферментативного перитонита и др. Несмотря на успехи современной хирургии, многие вопросы, касающиеся диагностики, профилактики и лечения ОПП остаются нерешенными. Необходимость разработки проблемы острого послеоперационного панкреатита диктуется сохраняющейся до настоящего времени высокой летальностью, которая колеблется от 25 до 85% [1, 3 и др.].

Объективная оценка тяжести острого послеоперационного панкреатита должна проводиться у всех больных с целью правильного выбора лечебной тактики. Исходная (первичная) оценка тяжести послеоперационного панкреатита подразумевает клиническую дифференциацию на легкую (отечная форма заболевания), среднюю (отечная форма, ограниченный некроз) и тяжелую (тотальный, субтотальный панкреонекроз) степени на основании выявления местной симптоматики со стороны органов брюшной полости и ее соответствия системным органам нарушениям – сердечно-легочной,

печеночно-почечной, церебральной, метаболической недостаточности. Вместе с тем только клиническая оценка ситуации не всегда является достоверной. Поэтому наряду с клинической оценкой тяжесть состояния больного с острым послеоперационным панкреатитом должна основываться на динамике изменений лабораторных показателей, параметров физиологического состояния больного (количество лейкоцитов, сдвиг формулы белой крови влево и наличие токсической зернистости нейтрофилов, показатель гематокрита, концентрация билирубина и щелочной фосфатазы, уровень аминотрансферазы и др.), которые позволяют повысить точность прогнозирования исхода заболевания и развития постнекротических осложнений до 70-80%.

Как показывает клиническая практика, до настоящего времени не имеется «золотого стандарта» для постановки диагноза острого послеоперационного панкреатита. Диагноз этого осложнения основывается на клинической картине, изменении активности панкреатических ферментов (амилаза в сыворотке и моче, уровень липазы, трипсиногена) и данных, полученных при релапаротомии (наличие отека или некроза железы и др.). Что касается прогностических шкал Рансона и APACHE II, то они, по нашему мнению, являются слишком громоздкими, сложными для повседневной клинической практики. К сожалению, показатели активности амилазы и липазы в сыворотке крови при послеоперационном панкреатите обычно не имеют определяющего значения. Определенную значимость имеют исследования показателей билирубина, щелочной фосфатазы, аминотрансферазы (АлАТ, АсАТ) и др. Клиническая картина послеоперационного панкреатита отличается разнообразием, часто протекает под маской других внутрибрюшных осложнений, возникающих в раннем послеоперационном периоде. Немалую роль в сглаживании симптомов послеоперационного панкреатита играет применение обезболивающих и седативных средств, антибиотиков и других лечебных препаратов.

Послеоперационный панкреатит проявляется усилением болей в эпигастральной области, которые нельзя отнести к категории опоясывающих. Это – тупые, постоянные боли, склонные как к усилению, так и уменьшению, вплоть до полного стихания. Боли у больных послеоперационным панкреатитом появляются в раннем послеоперационном периоде, обычно на 4-7-е сут., реже позднее. На фоне появления болей, особенно при их усилении отмечается ухудшение общего состояния больных за счет нарастающей интоксикации, которая проявляется учащением пульса, снижением уровня артериального давления, бледностью кожных покровов лица и цианозом губ, тошнотой и рвотой, учащением дыхания, повышением температуры до 38-39°C, эйфорией и др.

Одним из важных признаков послеоперационного панкреатита у больных после гастрэктомии является стойкий парез кишечника, не устранимый общепринятыми лечебными мероприятиями (очистительные клизмы, электростимуляция кишечника, инъекции прозерина, введение назоеюнального зонда). У больных наблюдается постепенное нарастание вздутия живота. При нормальном течении послеоперационного периода в условиях адекватного лечения перистальтика кишечника восстанавливается на 3-4-е сут., сохранение или даже усиление пареза кишечника после этих сроков является предвестником ранних послеоперационных осложнений, в том числе острого панкреатита.

При наличии тяжелой интоксикации и развитии стойкой динамической кишечной непроходимости у больных может возникнуть острая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, вплоть до развития тяжелого коллапса. Это приводит, в конечном итоге, к развитию полиорганной недостаточности. При глубокой пальпации удается выявить ту или иную степень болезненности в эпигастральной области, ригидность мышц, особенно в верхней половине живота, положительные симптомы раздражения брюшины. Диагностически значимым признаком острого послеоперационного панкреатита являются амилаземия и амилазурия. На основании этих при-

знаков клиницист имеет основание подозревать наличие послеоперационного панкреатита. К сожалению, почти в половине случаев эти лабораторные тесты оказываются в пределах нормальных и даже ниже нормальных значений.

К важным признакам послеоперационного панкреатита следует отнести реактивный выпот в брюшной полости, о наличии которого можно судить по выделению наружу значительного количества серозной или геморрагической жидкости с высоким содержанием амилазы через дренаж или сохраняющиеся дренажные каналы. В большинстве случаев послеоперационный панкреатит, особенно панкреонекроз, проявляется развитием экссудативного плеврита, чаще слева.

Согласно нашим наблюдениям, клиническими проявлениями отека и некроза культи поджелудочной железы после ее резекции являются трудно корригируемая тахикардия, гипертермия, нестабильная гемодинамика со склонностью к гипотонии и развитию коллапса, стойкий парез кишечника, появление симптомов раздражения брюшины, высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, появление токсической зернистости нейтрофилов, амилаземия и диастазурия, наличие выпотного плеврита. Эти данные свидетельствуют об определенной идентичности клинических проявлений послеоперационного панкреатита при полностью сохраненной или резецированной поджелудочной железе. Однако при анализе этих симптомов у больных, перенесших гастрэктомию, нельзя забывать о возможности развития у них других осложнений, прежде всего перитонита вследствие несостоятельности швов пищеводно-кишечного соустья, перитонита при герметичности швов этого соустья, перитонита при высокой кишечной непроходимости, прорыве абсцесса в свободную брюшную полость, перфорации стресс-язв тонкой кишки.

Данные современной литературы, а также наши исследования свидетельствуют о том, что диагноз послеоперационного панкреатита можно своевременно устанавливать на основании клинической картины, изменений лабораторных показателей и результатов инструментальных методов исследования (УЗИ, КТ брюшной полости). Инструментальные методы исследования позволяют объективизировать степень поражения всей поджелудочной железы, так и культи железы. Для этих целей используется в последнее время метод определения в сыворотке крови содержания трансамидиназы – фермента, отражающего степень распространения некроза в паренхиме поджелудочной железы [4].

Выбор лечебной тактики при остром послеоперационном панкреатите зависит от ряда факторов: тяжести общего состояния больного, выраженности патологических изменений ткани поджелудочной железы (отек, некроз, нагноение), тяжести возникших осложнений (перитонит, парапанкреатический инфильтрат, забрюшинная флегмона и др.), наличия сопутствующих заболеваний (диабет, перенесенный инсульт, инфаркт миокарда, ИБС) и др.

Важным аспектом консервативной терапии является дифференцированный подход в выборе режимов комплексной терапии. При отечной форме панкреатита и мелкоочаговом панкреонекрозе и наиболее вероятном благоприятном прогнозе проводят комплексное консервативное лечение, включающее массивную инфузионную, детоксикационную терапию с внутривенным введением цитостатиков, антиферментных препаратов и блокаторов панкреатической секреции.

Наши исследования показали, что консервативная терапия острого послеоперационного панкреатита должна быть направлена на решение следующих задач:

- борьба с шоком и коллапсом;
- угнетение внешнесекреторной функции железы и подавление активности панкреатических ферментов железы;
- устранение паралитической кишечной непроходимости;
- борьба с токсемией, улучшение микроциркуляции в железе;
- профилактика инфекции в поджелудочной железе;

- нормализация деятельности легких, сердца, почек, печени;
- профилактика и лечение осложнений.

Указанная тактика консервативного лечения оказалась эффективной у 3 из 22 больных острым послеоперационным панкреатитом. Остальным 19 больным были произведены по поводу данного осложнения релапаротомии. Из 19 оперированных больных умерли 7 (36,8%). Причиной летального исхода в анализируемой группе больных явился не только панкреонекроз и некроз культи железы, но и развившиеся на фоне панкреатита такие осложнения, как распространенный перитонит, несостоятельность пищеводно-кишечного анастомоза, тромбоз эмболия легочной артерии, полиорганная недостаточность и др.

Несмотря на определенный прогресс в лечении острого послеоперационного панкреатита, частота развития этого осложнения у больных, перенесших гастрэктомию, остается до настоящего времени высокой. Так, по данным [6], [5] панкреатиты и панкреонекрозы у больных, перенесших тотальную гастрэктомию по поводу рака желудка, возникают в 24,3% случаев, а летальность достигает 32,1%.

Среди осложнений гастрэктомии наиболее тяжелыми и опасными из них следует считать несостоятельность швов пищеводно-кишечного анастомоза и послеоперационный панкреатит. Если при первом из этих осложнений снижение частоты несостоятельности швов пищеводно-кишечного анастомоза во многом зависит от выбора варианта формирования пищеводного соустья и личного опыта хирурга, то развитие второго осложнения после типовой гастрэктомии почти не зависит от этих факторов. По-существу, над каждой гастрэктимией, особенно комбинированной, висит «зловещая тень» послеоперационного панкреатита. Предсказать возможность развития послеоперационного панкреатита у того или иного больного, перенесшего гастрэктомию, практически невозможно.

#### Литература

1. Волков В.Е., Катанов Е.С. Резекция поджелудочной железы. Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1990. 132 с.
2. Давыдов М.И., Туркин И.Н., Полоцкий Б.Е. Современная хирургия рака желудка: от D 2 к D 3. // IX Российский онкологический конгресс: материалы конгресса. 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.: ИД Медпрофилактика, 2003. 386 с.
5. Сигал М.З., Ахметзянов Ф.Т. Гастрэктомия и резекция желудка по поводу рака. Казань: Тат. кн. изд-во, 1991. 360 с.
6. Тазиев Р.М. Спленопанкреатогастрэктомия в хирургическом лечении рака желудка: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 1983.

---

**ВОЛКОВ ВЛАДИМИР ЕГОРОВИЧ.** См. с. 351.

**КАТАНОВ ЕВГЕНИЙ СТЕПАНОВИЧ** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sveklavna@mail.ru).

**KATANOV EVGENIY STEPANOVICH** – doctor of medical sciences, professor, head of General Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ.** См. с. 352.

**ЖАМКОВ ДМИТРИЙ ГЕННАДЬЕВИЧ** – ассистент кафедры госпитальной хирургии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sveklavna@mail.ru).

**ZHAMKOV DMITRIY GENNADYEVICH** – assistant of Hospital Surgery Chair № 1, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616.33-089-87

С.В. ВОЛКОВ

## ЕЮНОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ КОМПЛЕКС И ЕГО РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОСТГАСТРЭКТОМИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

**Ключевые слова:** гастрэктомия, еюноэзофагеальный комплекс, пищеводно-кишечный анастомоз, постгастрэктомические синдромы, рефлюкс-эзофагит, сегментарный еюнит, рубцовая стриктура пищевода и соустья.

Изучено функциональное состояние еюноэзофагеального комплекса у 368 больных, перенесших по поводу рака желудка и других заболеваний этого органа тотальную гастрэктомию. В работе дано патогенетическое обоснование значимости еюноэзофагеальному комплексу как единой анатомо-физиологической структуры, выполняющей резервуарную функцию желудка, утраченную в связи с гастрэктомией. Установлена важная роль еюноэзофагеального комплекса в патогенезе ведущих постгастрэктомических синдромов.

S.V. VOLKOV

## JEJUNOESOPHAGEAL COMPLEX AND ITS ROLE IN POSTGASTRECTOMY SYNDROMES

**Key words:** total gastrectomy, jejunoesophageal complex, jejunoesophageal anastomosis, postgastrectomy syndromes, reflux-esophagitis, segmental jejunitis, benign stricture of esophageal anastomosis.

The function of jejunoesophageal complex was examined in 368 patients after total gastrectomy (cancer of stomach and other stomach pathology). Pathophysiologic grounds for function of the jejunoesophageal complex as a unit providing pouch capacity of the stomach removed as a result of total gastrectomy were provided in the study. The key role of the jejunoesophageal complex in pathogenesis of most significant postgastrectomy syndromes was established.

Операция полного удаления желудка (экстирпация желудка, гастрэктомия, тотальная гастрэктомия) до настоящего времени остается одной из наиболее тяжелых и травматичных операций в абдоминальной хирургии. Впервые гастрэктомия была выполнена по поводу рака желудка в 1897 г., когда швейцарский хирург Шлаттер (Schlatter) произвел первую успешную операцию полного удаления желудка у женщины 56 лет, соединив пищевод с тощей кишкой. Через год и 53 дня больная погибла от метастазов рака.

В настоящее время ежегодно в мире выполняются тысячи таких операций. С каждым годом увеличивается количество выполняемых гастрэктомий по поводу рака желудка и других заболеваний этого органа (генерализованный полипоз желудка, особенно осложненный кровотечением или малигнизацией, обширные инфильтраты язвенной этиологии в области кардиального отдела желудка, обширный некроз этого органа вследствие ущемленной диафрагмальной грыжи, гастропатия на фоне варикозного расширения вен пищевода и желудка, некроз желудка вследствие химического ожога и др.).

В последние годы тотальная гастрэктомия при раке желудка выполняется более чем 80% случаев. Данная операция производится при раке желудка как *типовая* операция, в том числе при мультицентрическом раннем раке желудка с локализацией опухолевых очагов в средней трети желудка, а также при поражении более чем одного анатомического отдела того органа [1].

Наиболее распространенная методика гастрэктомии – экстирпация желудка с последующим соединением пищевода с тощей кишкой и наложением межкишечного анастомоза по Брауну. При этой операции полностью удаляют желудок, а нередко одновременно удаляют соседние органы (спленэктомия) или резецируют соседние органы (поджелудочную железу, печень, поперечную ободочную кишку и др.), в процессе операции пересекают оба блуждающих нерва. После операции полного удаления желудка пища непосредственно поступает в тощую кишку, минуя двенадцатиперстную, так как ее проксимальный отдел зашивают наглухо. Эти грубые анатомо-физиологические нарушения,



неизбежно влекут за собой функциональную перестройку органов пищеварительной системы и оказывают влияние на другие функции организма.

Больным, лишенным желудка и практически излеченным от рака, в течение всех последующих лет жизни приходится испытывать ряд тяжелых и стойких расстройств, связанных с перенесенной операцией. Причиной этих расстройств многие исследователи считают функциональное выключение двенадцатиперстной кишки. Поэтому на протяжении нескольких десятилетий прошлого века проводились поиски сохранения возможности прохождения пищи через эту кишку после удаления желудка.

Идея соединения двенадцатиперстной кишки с пищеводом после гастрэктомии отражена в двух основных вариантах операции:

1. Формирование прямого эзофагодуоденоанастомоза. Однако выполнение такой операции возможно, по нашим данным, в 16,6% случаев, т.е. у одного из 6 больных.

2. Создание искусственного желудка: а) вшиванием между пищеводом и двенадцатиперстной кишкой участка тонкой кишки на сосудистой ножке (гастропластика с интерпозицией участка тощей кишки); б) вшиванием между пищеводом и двенадцатиперстной кишки отрезка толстой кишки.

Существующие в настоящее время многочисленные варианты гастрэктомии позволяют превратить тонкую кишку в подобие резервуара. В этом плане заслуживает метод создания вместо удаленного желудка тонкокишечного резервуара на непересеченной петле (uncut-Py).

При формировании эзофагоеюнального анастомоза большинство отечественных хирургов отдают предпочтение муфтообразным и инвагинационным анастомозам, наложенным вручную. Многие зарубежные клиницисты пользуются аппаратным швом, предпочитая накладывать соустье конец в бок по Ру. Преимуществом Y-образного пищеводно-кишечного анастомоза по Ру является возможность формировать анастомоз не только под диафрагмой, но и в средостении при высокой резекции пищевода. В отличие от других анастомозов при способе Ру отмечается сравнительно низкая частота желчного рефлюкса. В Японии 83% пациентов, перенесших гастрэктомию, эзофагоеюноанастомоз формируется по Ру [2]. В 80 хирургических клиниках Германии реконструкцию по Ру используют в 89% наблюдений, реконструкцию по Ру с формированием тонкокишечного резервуара выполняют в 76% наблюдений [2, 3].

Наиболее простым, универсальным и доступным большинству хирургов является предложенный в 1917 г. Schloffler способ наложения пищеводно-кишечного анастомоза на длинной петле с межкишечным соустьем по Брауну (так называемый «бублик» или «омега» в зарубежной литературе). В зависимости от способов подведения кишечной петли к пищеводу различают горизонтальные и вертикальные анастомозы. Положительные стороны реконструкции на длинной петле, антирефлюксные преимущества вертикального соустья, повышение надежности швов в области передней губы анастомоза (она укутывается приводящей кишкой) сочетаются в методике [4]. Именно благодаря сочетанию таких качеств этот вид формирования пищеводно-кишечного анастомоза лег в основу создания общепризнанных методов С.С. Юдина, К.П. Сапожкова, Г.В. Бондаря, М.З. Сигала, и М.И. Давыдова. Достаточно сказать, что поиски оптимального варианта формирования пищеводно-кишечного анастомоза после гастрэктомии привели М.З. Сигала к рекомендации пяти подобных вариантов анастомоза, создающих, по крайней мере, два или три различных по объему еюнозофагеального комплекса.

Проведенные нами рентгенологические исследования у 108 больных, перенесших гастрэктомию, показали, что вскоре после выполнения этой операции у больных отмечается расширение отводящего колена анастомозирующей с пищеводом петли и образуется при этом небольшой резервуар с воздушным пузырем, а в некоторых случаях удается наблюдать умеренное расширение анастомозирующей петли в области пищеводного соустья, а также расширение приводящей петли. Эти макроструктурные изменения с образованием внутрикишечного резервуара напоминают в какой-то степени образование своеобразного небольшого по объему «желудка».

Объем внутрикишечного, интраеюнального резервуара после гастрэктомии зависит от выбора варианта формирования пищеводно-кишечного соустья: на длинной петле по способу Schlofter или сравнительно короткой петле по способу Ру. В зависимости от выбора длины петли зависит, прежде всего, емкость пищеводно-кишечного комплекса, располагающегося между еунозофагеальным соустьем и межкишечным брауновским анастомозом, включая наданастомотический отдел пищевода.

Рекомендуя свой метод, Цезарь Ру (1897) не дал четких указаний в отношении длины тощей кишки при формировании пищеводно-желудочного и пищеводно-кишечного анастомоза. Так, до 1924 г. длина петли тощей кишки для формирования анастомоза составляла в среднем 7,5 см. В последующие два-три десятилетия длина Ру-петли составляла 20-25 см. К началу 50-х гг. прошлого столетия из-за частого развития синдрома регургитации после гастрэктомии оптимальной длиной Ру-петли считалось 30 см. В последующие годы оптимальной длиной Ру-петли считалось в пределах 40-60 см. Данная длина петли считается в настоящее время наиболее рациональной, ибо дальнейшее увеличение длины петли ведет к перегibu приводящей петли, застою кишечного содержимого с развитием синдрома приводящей петли.

С целью изучения функционального состояния еунозофагеального комплекса и его роли в развитии постгастрэктомической патологии нами были проведены исследования у 368 больных в возрасте от 18 до 82 лет. Женщин было 140 (3,8%), мужчин – 228 (62%). Всем больным были произведены простые, стандартные и расширенно-комбинированные гастрэктомии. Показанием к гастрэктомии являлись рак желудка (339 больных, или 92,1%), полипоз желудка, осложненный кровотечением и малигнизацией (11 больных, или 3,0%), каллезные язвы желудка со злокачественным превращением (11 больных, или 3,0%), рецидивные кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка на почве портальной гипертензии и прогрессирующей гастропатии (4 больных, или 1,1%), прочие (3 больных, или 8%).

Из 368 больных, перенесших гастрэктомию, 245 (66,6%) больным был наложен пищеводно-кишечный анастомоз с использованием сшивающих аппаратов ПКС-25 и СПТУ, 61 больным, (16,6%) был наложен прямой эзофагодуоденальный анастомоз и 62 больным (16,8%) гастрэктомия была завершена формированием эзофагоеуноанастомоза ручным и электрохирургическим методом (по Гиляровичу, Ру и М.З. Сигалу). При выполнении гастрэктомии обращали большое внимание на необходимость соблюдения определенной дистанции (в среднем 40-60 см) между пищеводным соустьем и межкишечным соустьем.

Из 339 больных, страдающих раком желудка, комбинированные гастрэктомии были выполнены у 84 (24,8%): из них с резекцией абдоминального отдела пищевода и диафрагмального сегмента пищевода у 38, резекцией поджелудочной железы – у 23, спленэктомией – у 52, резекцией поперечной ободочной кишки – у 15, резекцией левой доли печени – у 2 больных. Общая летальность составила 11,4%.

Из 368 больных, подвергшихся тотальной гастрэктомии, клиническому и специальному обследованию подвергнуты 283 (75,9%). Обследование больных включало в себя: 1) выявление жалоб больных после операции с детализацией клинических симптомов; 2) детальное изучение объема оперативного вмешательства и выбора варианта наложения пищеводно-кишечного анастомоза; 3) проведение общепринятых лабораторных методов исследования; 4) рентгенологическое исследование; 5) фиброэзофагоскопия и фиброэзофагоеюноскопия с прицельной биопсией.

Обследование проводилось в динамике после операции на сроках от 1 месяца до 10 лет и более. Из числа обследованных патология еунозофагеального комплекса выявлена у 261 больного (92,2%). Частота развития патологии эзофагоеюнального комплекса приведена в таблице.

Наиболее частой и тяжелой патологией еунозофагеального комплекса у больных, перенесших гастрэктомию, является рефлюкс-эзофагит. Причиной развития данной патологии является разрушение кардиоэзофагеального сфинктера, в результате чего созда-

ются условия для заброса в еюноэзофагеальный комплекс панкреатобилиарного рефлюксата, что приводит к развитию той или иной формы эзофагита. Катаральная форма эзофагита нами была выявлена у 90 (51,1%) больных, эрозивная – у 64 (35,4%), язвенно-некротическая у 15 (8,5%) и рубцовая – у 7 (4,0%). Легкая степень рефлюкс-эзофагита отмечена у 29% больных, средняя – у 58% и тяжелая – у 13% больных.

**Частота развития патологии эзофагоеюнального комплекса**

Патологические синдромы	Количество больных	
	абс.	%
Эзофагит	176	62,2
легкой степени	51	29,0
средней степени	102	58,0
тяжелой степени	23	13,0
Дискинезия анастомозируемых петель тощей кишки:	27	10,3
гиперперистальтическая форма	16	59,3
гипоперистальтическая (атоническая форма)	11	40,7
Сегментарный еюнит анастомозируемых петель тонкой кишки	75	28,7
Рубцовый стеноз пищеводно-кишечного анастомоза	9	3,4
Рецидив рака в зоне пищеводно-кишечного анастомоза	4	1,5
Ру-синдром	3	1,1
Синдром приводящей петли тонкой кишки	2	0,8

Примечание. Больной может иметь больше одного синдрома.

Частота развития эзофагита в значительной степени зависит от способа формирования пищеводно-кишечного анастомоза. При применении сшивающего аппарата СПТУ это осложнение отмечено в 70,6% случаев, при формировании эзофагоеюноанастомоза ручным способом – в 47,5%. В то же время при гастрэктомии с наложением прямого эзофагoduodenального анастомоза (контрольная группа, поскольку не имеет еюноэзофагеального комплекса) частота развития этого осложнения снижается до 12,2% ( $p < 0,001$  и  $p < 0,001$ , соответственно).

До настоящего времени в литературе имеются единичные и к тому же противоречивые сведения об изменениях, возникающих в тощей кишке после ее анастомозирования с пищеводом. Так, Г.Ф. Маркова выявила, что у большинства больных складки слизистой оболочки анастомозируемой петли выпрямлены и располагаются поперечно [3]. В отводящей петле наблюдается расширение типа резервуара, в котором содержится воздух. В нижележащих отделах отмечаются расширение петель тонкой кишки и нарушение их тонуса, что подтверждалось неравномерным заполнением петель кишечника бариевой взвесью. Ю.Е. Березов и Ю.В. Варшавский обращали внимание клиницистов на необходимость изучения первой петли тонкой кишки, анастомозируемой с пищеводом [1].

Из 50 больных, перенесших гастрэктомию, фиброэзофагоскопическое и рентгенологическое исследования позволили выявить две формы дискинезии анастомозируемых петель кишечника: гиперперистальтическую и гипоперистальтическую (атоническую). Из них первая форма отмечена у 38 (76%) больных и вторая форма – у 12 (24%) пациентов. Для гиперперистальтической формы характерным является повышенная двигательная активность анастомозируемой петли тощей кишки с частой регургитацией кишечного содержимого в пищевод. Однако при этой форме функциональных нарушений из-за кратковременности контакта кишечного содержимого со слизистой пищевода в большинстве случаев не возникает выраженных патоморфологических изменений либо развиваются лишь катаральные изменения в пищеводе.

Для гипоперистальтической (атонической) формы дискинезии анастомозируемых петель тощей кишки характерно снижение их двигательной активности, вплоть до развития атонии и еюностаза. При этой форме дискинезии петли тонкой кишки расширены, в просвете их, особенно в приводящей петле, содержится значительное количество кишечного содержимого, что приводит не только к еюностазу, но и эзофагостазу. Для

этой формы течения дискинезии характерны, как правило, тяжелые патоморфологические изменения в слизистой пищевода. При развитии выраженного еюноэзофагостаза контакт кишечного содержимого со слизистой пищевода и анастомозируемых петель кишечника становится длительным. В этих условиях значительно возрастает повреждающее действие панкреатобилиарного рефлюксата, что приводит к снижению двигательной активности стенок пищевода, резкому снижению антирефлюксного механизма пищевода, развитию сегментарного еюнита.

Протяженность сегмента, вовлеченного в воспалительный процесс, в приводящей петле может достигать 10-15 см, а в отводящей петле – 5-10 см. Это дает основание рассматривать данную патологию как сегментарный еюнит, частота развития которого составляет 28,7%. Воспалительные изменения в слизистой приводящей петли характеризуются наличием выраженного отека, ее рыхлости, образованием кровоизлияний и эрозий, изменением формы и направлений складок. Указанные изменения прослеживаются в ряде случаев вплоть до межкишечного соустья. При фиброскопии межкишечное соустье часто имеет форму полуовального зияющего кольца, вокруг него отмечается гиперемия слизистой с наличием отека, реже – с образованием эрозий. У больных, перенесших гастрэктомию 3-5 лет назад и более, нередко наблюдались признаки атрофии слизистой, что проявляется уменьшением высоты складок слизистой, сглаженностью рельефа, большей выраженностью сосудистого рисунка в подслизистом слое. Атрофия слизистой оболочки тощей кишки встречалась чаще всего вблизи пищеводно-кишечного анастомоза и в слизистой приводящей петли. Именно эти участки тонкой кишки подвергаются механической травме пищевыми массами с последующим воздействием на них панкреато-билиарного рефлюксата, что неизбежно вызывает структурные изменения эпителия, подтверждаемые результатами гистологических исследований.

Наряду с указанными выше патологическими синдромами еюноэзофагеального комплекса особого внимания заслуживает рубцовый стеноз эзофагоеюноанастомоза. Как показывает клиническая практика, сужение еюноэзофагеального анастомоза в большинстве случаев обусловлено недостаточностью швов этого соустья. Однако у некоторых больных сужение анастомоза может развиваться при отсутствии несостоятельности швов пищевода. Это связано, по-видимому, с индивидуальной склонностью организма к гиперпластическим процессам. Бесспорным является тот факт, что каждый анастомоз подвергается рубцеванию, но иногда этот процесс может стать причиной тяжелого осложнения – формирования рубцовой стриктуры пищеводно-кишечного анастомоза. К рубцовым стриктурам следует относить случаи, когда нарушение прохождения пищи по пищеводу наступает при ширине соустья, диаметр которого меньше 1/2 просвета пищевода [1]. Рубцовые стенозы пищеводно-кишечного соустья нами наблюдались у 9 (3,2%) больных, перенесших гастрэктомию. Больные были в возрасте от 35 до 56 лет; мужчин было 7, женщин – 2. Из 9 больных у 7 этот патологический синдром возник после гастрэктомии с использованием сшивающих аппаратов (у 5 чел. после применения ПКС-25 и у 2 после применения СПТУ) и у 2 больных после наложения пищеводно-кишечного анастомоза ручным способом. У 8 больных сужение пищеводно-кишечного анастомоза протекало на фоне рефлюкс-эзофагита.

Анализ полученных нами результатов исследований показал, что после формирования пищеводно-кишечного анастомоза рубцовый стеноз возникает в среднем в 1,6% случаев, а при применении сшивающих аппаратов – в 2,8% случаев. Сформировавшийся и длительно существующий рубцовый стеноз требует в основном хирургического лечения. Однако при этой патологии следует считать оправданным использование бужирования или эндоскопической дилатации. Наиболее радикальным методом устранения рубцовой стриктуры является пластическое расширение ее или резекция участка сужения. Из 9 наблюдаемых нами больных с рубцовыми стриктурами пищеводно-кишечного анастомоза было оперировано 3 больных: одному из них произведена резекция участка сужения пищевода с последующим наложением анастомоза сшивающим аппаратом СПТУ, двум больным было произведено

пластическое расширение стриктуры. У остальных 6 больных проведено лечение с использованием эндоскопической дилатации.

Органическое сужение в зоне пищеводно-кишечного анастомоза может быть обусловлено не только воспалительно-рубцовым процессом, но и рецидивом рака. Чаще всего рецидив рака возникает в связи с недостаточно высоким отсечением пищевода от верхнего края опухоли и неполным удалением параэзофагеальных лимфоузлов.

Рецидив рака в пищеводно-кишечном комплексе, в частности в зоне пищеводного соустья нами был выявлен у 4 больных (1,4%), перенесших гастрэктомию. У этих больных отмечено сужение пищеводно-кишечного соустья за счет роста опухоли в просвет пищевода. Диагноз рецидива рака у этой группы больных подтвержден рентгенологическим способом и с помощью фиброэзофагоюноскопии с прицельной биопсией с последующим гистологическим исследованием.

Анализ результатов проведенных нами исследований позволяет прийти к выводу, что в развитии патологических синдромов, в том числе и их сочетанных форм, большое значение имеет не только выбор варианта формирования пищеводно-кишечного анастомоза и выбор соответствующей длины анастомозируемой петли, но и образованный после реконструкции взамен удаленного полностью желудка еюноэзофагеальный комплекс. В доступной нам литературе мы не встретили работ, в которых бы была дана клиническая оценка значимости еюноэзофагеального комплекса в патогенезе некоторых постгастрэктомических синдромов. В данный комплекс поступают необработанные пищевые массы, именно в этом резервуаре осуществляется начало пищеварения с помощью ферментов поджелудочной железы, поступающих в комплекс вместе с желчью. Из еюноэзофагеального комплекса осуществляется транзит пищевых масс, который может быть ускоренным, замедленным или иметь обратный ток. Этот процесс в значительной степени зависит от функционального состояния анастомозируемых петель тонкой кишки (атоническая или гиперперистальтическая форма дискинезии кишечника) и их макро- и микроструктурных изменений (острый или хронический сегментарный еюнит).

Наши исследования позволили установить клиническую значимость еюноэзофагеального комплекса как единой анатомо-физиологической структуры, играющей важную роль в патогенезе ряда постгастрэктомических синдромов, которые в целом можно условно назвать собирательным термином – «болезни еюноэзофагеального комплекса». К ним относятся следующие: рефлюкс-эзофагит, анастомозит пищеводно-кишечного соустья, демпинг-синдром, дискинезия анастомозируемых петель тощей кишки, острый и хронический сегментарный еюнит, синдром приводящей и отводящей кишечной петли, «функциональная» непроходимость Ру-петли или Ру-стаз синдром, рубцовый стеноз пищеводно-кишечного анастомоза. Установлено, что от варианта сформированного еюноэзофагеального комплекса в той или иной степени зависят клинические проявления указанных выше агастральных синдромов.

Полученные в ходе наших исследований результаты обосновывают стремление хирургов в последние годы к формированию дополнительных тонкокишечных резервуаров на выключенной по Ру-петле или на непересеченной петле тонкой кишки выше заглушенной приводящей кишки (операция uncut-Ry) с целью восстановления в какой-то степени полностью утраченную резервуарную функцию желудка в связи с гастрэктомией, что позволяет улучшить питательный статус пациентов, устранить или минимизировать клинические проявления, прежде всего, демпинг-синдрома и еюноэзофагеальной рефлюксной болезни. Решение этой задачи направлено на улучшение качества жизни и социальной реабилитации больных, перенесших гастрэктомию по поводу рака желудка. По мнению М.И. Давыдова и соавт., формирование тонкокишечного резервуара может служить методом выбора реконструкции при радикальной гастрэктомии у пациентов с I и II стадиями рака желудка [2]. Накопленный по данной проблеме опыт отечественных и зарубежных хирургов и онкологов подтверждает необходимость дальнейшего изучения функциональной деятельности еюноэзофагеального комплекса у больных, перенесших типовые или комбинированные гастрэктомии.

## Литература

1. Березов Ю.Е., Варшавский Ю.В. Оперированный желудок. М.: Медицина, 1974. 191 с.
2. Давыдов М.И., Стилиди И.С., Коныхов Г.В. Варианты тонкокишечной пластики при гастрэктомии по поводу рака [Электронный ресурс] // Дни Российского онкологического научного центра: материалы конф. 2006. URL: [http://samaraonko.ru/files/conference\\_2006-1.htm](http://samaraonko.ru/files/conference_2006-1.htm).
3. Маркова Г.Ф. Клиника и лечение последствий полного удаления желудка. М.: Медицина, 1969. 160 с.
4. Hilarowitz H. Zum technik der totalen magenextirpation // Zbl. Chir. 1931. H. 58. S. 2613-2617.
5. Is jejunal pouch reconstruction usuful after total gastrectomy / R. Fukushima, T. Koide, H. Yamada et al. // International gastric cancer Congress. Tokyo, 2005. P. 119-122.
6. Meyer L., Meyer F., Ernst M., Gastinger East I. German study group for quality control in operative medicine and regional development in surgery. Insufficiency risk esophagojejunal anastomosis after total abdominal gastrectomy for gastric carcinoma // Langenbecks Arch. Surg. 2005. Vol. 390, № 6. P. 510-516.

---

ВОЛКОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ. См. с. 352.

---

УДК 616.33–089.87

С.В. ВОЛКОВ

### ВЫБОР МЕТОДА ФОРМИРОВАНИЯ ПИЩЕВОДНО-КИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА ПОСЛЕ ГАСТРЭКТОМИИ

**Ключевые слова:** гастрэктомия, пищеводно-кишечный анастомоз, несостоятельность швов анастомоза, перитонит.

Проведен ретроспективный анализ непосредственных результатов 846 тотальных гастрэктомий по поводу рака желудка и других заболеваний этого органа. Несостоятельность пищеводно-кишечных анастомозов наблюдалась у 32 (3,78%) пациентов. Меньшая частота развития этого осложнения отмечена при формировании эзофагоэюноанастомоза ручным способом. Технические ошибки при формировании пищевода соустья отмечены в 46,9% случаев. Из 32 больных с несостоятельностью швов умерли 23 пациента. Причиной летального исхода явился гнойный перитонит.

S.V. VOLKOV

### CHOOSING A TYPE OF RECONSTRUCTION AFTER TOTAL GASTRECTOMY

**Key words:** total gastrectomy, esophagojejunal anastomosis, leakage of anastomosis, peritonitis.

A retrospective analysis of the early results of 846 patients with cancer of stomach and other gastric pathologies after total gastrectomy was done. Leakage of esophagojejunal anastomosis occurred in 32 patients (3,78%). Hand sewn techniques were followed by lower rate of leakage. Technical problems in creation of esophagojejunal anastomosis were registered in 46,9%. Among 32 patients with anastomotic leak 23 died. The cause of death was purulent peritonitis.

В настоящее время гастрэктомия выполняется в среднем в 80% резектабельных раковых опухолей желудка. Количество выполняемых ежегодно в мире гастрэктомий исчисляется тысячами. Непосредственные результаты гастрэктомий в значительной степени зависят от выбора метода формирования пищеводно-кишечного анастомоза. До настоящего времени предложены многочисленные методы формирования данного анастомоза, однако ни один из них не гарантирует от развития такого опасного осложнения, как несостоятельность швов пищеводно-кишечного анастомоза. Проблема технического совершенствования гастрэктомии, особенно выбора оптимального варианта формирования пищеводно-кишечного анастомоза, была актуальной на протяжении всех десятилетий XX столетия и она остается таковой в первом и во втором десятилетии XXI столетия.

Благодаря широкому внедрению в 60-х гг. прошлого столетия в хирургическую практику сшивающих аппаратов для формирования пищеводно-кишечных анастомозов циркулярным танталовым швом (ПКС-25, СПТУ и их зарубежные аналоги – ЕЕА) удалось значительно снизить летальность после гастрэктомии за счет уменьшения частоты

развития такого опасного осложнения, как несостоятельность швов данного анастомоза. Несмотря на устойчивую тенденцию к снижению, частота летальных исходов после гастрэктомии находится на довольно высоком уровне, составляя в среднем 5-7% [2 и др.]. Основной причиной летальных исходов после выполнения этой операции является несостоятельность швов пищеводно-кишечного анастомоза (ПКА). Летальность при данном осложнении колеблется в пределах 10-100%, составляя в среднем 45% [3, 4].

В последнее десятилетие частота несостоятельности ПКА находится в пределах 2-10% [2]. Многие отечественные хирурги при выборе варианта формирования ПКА отдают предпочтение муфтообразным и инвагинационным анастомозам, наложенным вручную. Большинство зарубежных хирургов широко используют для формирования ПКА сшивающий аппарат типа EEA, позволяющий формировать соустье одновременно двухрядным танталовым швом. В то же время отечественный аппарат СПТУ позволяет формировать соустье только однорядным танталовым швом, а второй ряд приходится выполнять вручную с помощью П-образных швов, используя различные синтетические атравматические нити.

До настоящего времени не решен вопрос о выборе оптимального варианта формирования пищеводно-кишечного анастомоза. Предметом дискуссии остается поиск более надежных способов герметизации ПКА, обеспечивающих не только вполне удовлетворительные непосредственные, но и отдаленные результаты.

В данной работе мы провели ретроспективный анализ непосредственных результатов 846 тотальных гастрэктомий в зависимости от типа формирования ПКА за период 1972-2010 гг.

Среди оперированных мужчин было 518 (61,23%), женщин – 328 (38,77%). Возраст больных находился в пределах от 21 года до 84 лет, средний возраст 59,7 года.

Из 846 больных 354 (41,84%) были в возрасте старше 60 лет, большинство из которых (около 70%) имели различные по тяжести сопутствующие заболевания (гипертоническая болезнь, сахарный диабет, перенесенный инфаркт миокарда, ИБС и др.). У 121 больного возраст превышал 70 лет, в том числе у 33 был свыше 75 лет.

Основную группу больных 815 чел. (96,34%) составляли пациенты, страдающие раком желудка I-III стадий. У 31 больного гастрэктомии были выполнены по поводу следующих заболеваний: каллезных, множественных язв желудка (нередко в сочетании с язвами двенадцатиперстной кишки), осложненных кровотечением или злокачественным превращением (14 больных), тотального (диффузного) полипоза желудка, осложненного злокачественным превращением или массивным кровотечением (12 чел.); массивных кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка на почве портальной гипертензии у больных, перенесших спленэктомию и другие паллиативные операции (4 чел.); обширного некроза желудка вследствие ущемленной диафрагмальной грыжи (1 чел.).

Гастрэктомия всем больным выполнялась под комбинированным эндотрахеальным наркозом и преимущественно из чрезбрюшинного доступа (верхнесрединная лапаротомия). При соответствующих показаниях выполнялись сагиттальная диафрагмотомия и круротомия. Чрезбрюшинный доступ был использован у 837 (98,94%) больных и лишь у 9 (1,06%) пациентов гастрэктомия была произведена торако-лапаротомным доступом (лапаротомия в сочетании с торакотомией в VII межреберье слева). С целью улучшения операционного доступа к поддиафрагмальному пространству использовали ранорасширители конструкции М.З. Сигала.

Послеоперационное ведение больных включало стандартное поддержание водно-электролитного баланса, внутривенное переливание компонентов крови, введение антибиотиков широкого спектра действия, сердечных средств и др. Назоеюнальный зонд, который вводился всем больным во время операции, удаляли на 5-6-й день после операции. На 6-7-й день разрешали питание через рот (прием жидкости, питательные смеси и др.).

Из 846 больных у 245 (29%) пациентов гастрэктомия была завершена формированием эзофагоеюнального анастомоза с помощью сшивающих аппаратов ПКС-25 (47 чел.) и СПТУ (198 чел.), у 292 (34,5%) пищеводно-кишечный анастомоз сформирован ручным методом (по Гиляровичу, Г.В. Бондарю, Ру, методу РОНЦ имени Н.Н. Блохина РАМН в модификации М.И. Давыдова), у 248 (29,3%) эзофагоеюнальный анастомоз наложен электрохирургическим способом по методу М.З. Сигала и у 61 (7,2%) гастрэктомия завершена формированием прямого пищеводно-дуоденального анастомоза (ПДА) ручным методом.

Из 846 гастрэктомий 292 (34,5%) были комбинированными: из них спленэктомия была выполнена у 165 (56,5%) больных, резекция поджелудочной железы (спленопанкреатогастрэктомия) – у 53 (18,2%), резекция абдоминального отдела пищевода (н/з пищевода) – у 72 (24,7%), резекция поперечной ободочной кишки – у 33 (11,3%), резекция участка диафрагмы – у 6 (2,1%), резекция левой доли печени – у 3 (1,0%), резекция тонкой кишки – у 2 (0,7%), удаление придатков матки – у 3 (1,0%), удаление левого надпочечника – у 2 (0,7%), удаление желчного пузыря – у 1 (0,3%) пациента. У 6 больных наряду с гастрэктомией произведены спленэктомия, резекция поджелудочной железы и резекция поперечной ободочной кишки. У 7 больных наряду со спленопанкреатогастрэктомией произведена резекция абдоминального отдела пищевода (н/з пищевода).

При формировании пищеводно-кишечного анастомоза сшивающим аппаратом ПКС-25 несостоятельность швов этого анастомоза отмечена у 5 (10,64%) из 47 больных, сшивающим аппаратом СПТУ – у 8 (4,0%) из 198 пациентов, при формировании прямого эзофагодуоденоанастомоза ручным способом – у 5 (8,2%) из 61 больного, при формировании эзофагоеюноанастомоза ручным способом – у 5 (1,71%) из 292 больных, при формировании эзофагоеюноанастомоза электрохирургическим способом по методу М.З. Сигала – у 9 (3,6%) из 248 больных.

Несостоятельность швов пищеводно-кишечных соустьев нами наблюдалась у 32 из 846 больных и составляла в среднем 3,78%. Большая частота развития этого осложнения отмечена при использовании сшивающего аппарата ПКС-25. Внедрение в клиническую практику более усовершенствованного в техническом отношении сшивающего аппарата СПТУ позволило в 2,5 раза снизить количество случаев несостоятельности швов пищеводных соустьев. Меньшая частота развития этого тяжелого осложнения нами отмечена при формировании вручную эзофагоеюноанастомоза – в 1,71% случаев. Согласно нашим данным, несостоятельность пищеводно-кишечных анастомозов встречается с различной частотой при всех вариантах формирования соустья. Меньшая частота (1,71%) этого осложнения при использовании ручного способа была достигнута благодаря более правильному выбору варианта формирования еюноэзофагеального соустья, прежде всего, инвагинационного кулисного способа в модификации академика РАН и РАМН М.И. Давыдова. Ретроспективный анализ результатов стандартных и расширенно-комбинированных гастрэктомий у больных раком желудка показал, что применение инвагинационных кулисных анастомозов позволяет снизить частоту несостоятельности пищеводно-кишечных анастомозов до 0,49% [1].

У больных, перенесших гастрэктомию, несостоятельность швов пищеводно-кишечного анастомоза может проявляться в первые 3-5 дней, чаще на 7-9-й день после операции (ранняя несостоятельность швов анастомоза) либо в сроки после 10-11-го дня послеоперационного периода (поздняя несостоятельность швов анастомоза (таблица)).

Из 32 больных с несостоятельностью швов эзофагоеюнального и эзофагодуоденального анастомозов выздоровление наступило у 9 (28,1%) и умерли 23 пациента (2,84% от общего количества больных и 71,9% от общего количества больных с данным осложнением). Непосредственными причинами летального исхода явились распространенный гнойный перитонит и его осложнения (сепсис, полиорганная недостаточность и др.). По данным литературы, летальность при несостоятельности швов пищеводно-кишечного анастомоза колеблется в пределах 10-100%, составляя в среднем 45% [2-4].



**Сроки развития несостоятельности швов пищеводно-кишечного анастомоза  
при различных вариантах формирования соустья**

Вариант формирования ПКА	Сроки развития несостоятельности ПКА, сут.					Всего больных, %
	4-5	7-9	10-11	12-14	15-25	
Инструментальный ( $n = 245$ ):						
ПКС-25 ( $n = 47$ )	2	3	—	—	—	5 (10,64)
СПТУ ( $n = 198$ )	1	5	1	1	—	8 (4,0)
Ручные методы ( $n = 353$ ):						
Прямой ПДА ( $n = 61$ )	4	1	—	—	—	5 (8,03)
ПКА ( $n = 292$ )	—	3	1	—	1	5 (1,71)
Электрoхирургический метод ( $n = 248$ )	—	7	2	—	—	9 (3,63)
Всего	7	19	4	1	1	32 (3,78)

Согласно нашим данным, предрасполагающими факторами несостоятельности швов пищеводно-кишечного анастомоза являются запущенность ракового процесса, возраст больных свыше 60-70 лет, сопутствующие заболевания (сахарный диабет, ИБС, гипертоническая болезнь и др.) и осложнения рака желудка (анемия, перфорация раковой опухоли и др.). В связи с раковой интоксикацией, анемией, гипопроотеинемией у этих больных резко снижаются пластические свойства тканей. К тому же при запущенных формах рака желудка приходится выполнять нередко расширенно-комбинированные гастрэктомии, которые отличаются большой травматичностью и тяжестью, а также возможностью развития несостоятельности пищеводно-кишечного анастомоза. Так, из 292 больных, перенесших комбинированную гастрэктомию, у 21 (7,2%) развилась несостоятельность швов пищеводно-кишечного анастомоза, при 554 простых и типовых гастрэктомиях это осложнение отмечено у 11 (2%) пациентов, т.е. в 3,6 раза реже, чем при комбинированных гастрэктомиях. Разница средних значений статистически достоверна ( $p < 0,001$ ).

Как показали наши исследования, более уязвимы в плане развития несостоятельности швов пищеводно-кишечного анастомоза комбинированные гастрэктомии с резекцией абдоминального отдела пищевода и особенно с резекцией диафрагмального сегмента и нижней трети грудного отдела пищевода. Именно при комбинированных эзофагогастрэктомиях почти в 2 раза повышается частота развития несостоятельности швов пищеводного соустья и других тяжелых послеоперационных осложнений (гнойный плеврит, медиастинит, распространенный перитонит, сепсис и полиорганная недостаточность).

Как показали наши исследования, развитие несостоятельности швов пищеводно-кишечного анастомоза в большинстве случаев связано с техническими погрешностями при формировании пищеводного соустья с помощью сшивающего аппарата или ручным способом. Детальный анализ причин этого осложнения показал, что технические ошибки при формировании эзофагоэюнального и эзофагодуоденального анастомоза имеют место в 46,9% случаев. Таким образом, развития этого тяжелого осложнения хотя бы у некоторых больных потенциально можно было избежать. Среди технических погрешностей можно назвать неправильное извлечение головки сшивающего аппарата через сформированное соустье, трудность наложения второго ряда швов в области задней полуокружности анастомоза, короткий отрезок пищевода, оставшегося после резекции абдоминального его отдела или нижней его трети, неудачный выбор метода наложения соустья, натяжение тканей в зоне соустья (особенно при наложении эзофагодуоденального анастомоза), отсутствие должного опыта у хирурга и др.

Исходя из представленных выше данных, предпочтение при формировании пищеводно-кишечных анастомозов при выполнении гастрэктомии следует отдавать не механическому шву, а ручному способу. Применение сшивающих аппаратов должно являться лишь альтернативой ручному способу формирования соустья, а не наоборот.

Это позволяет на данном этапе развития желудочной хирургии предельно сократить использование сшивающего аппарата СПТУ в клинической практике, что дополнительно подтверждается результатами наших исследований, полученными при изучении отдаленных последствий у больных, у которых гастрэктомия выполнялась с использованием сшивающих аппаратов.

Касаясь в целом проблемы несостоятельности швов пищеводно-кишечного анастомоза после гастрэктомии, следует особо подчеркнуть, что данное осложнение продолжает по-прежнему оставаться «ахиллесовой пятой» этой операции и основной причиной летальных исходов. Летальность при данном осложнении нередко достигает 100%, составляя в среднем 45% [2, 4, 5 и др.]. Анализ результатов наших исследований показал, что комбинированная гастрэктомия с резекцией пищевода и формированием соустья на уровне диафрагмы и особенно выше диафрагмы ассоциируется, как правило, с высоким процентом несостоятельности швов соустья и летальности.

Если при чрезбрюшинном доступе несостоятельность швов пищеводно-кишечного анастомоза у больных после гастрэктомии в большинстве случаев приводит к развитию распространенного гнойного перитонита, то при торакоабдоминальном доступе несостоятельность швов пищеводного соустья заканчивается развитием гнойного плеврита и медиастинита, а нередко – и гнойного перитонита.

Любые попытки ушивания дефекта в области расхождения швов пищеводно-кишечного анастомоза в условиях воспаленных тканей, как правило, бесперспективны и к тому же нередко способствуют увеличению дефекта. При развитии данного осложнения, особенно при наличии клинических признаков перитонита, показаны релапаротомия, декомпрессия пищеводно-кишечного комплекса и двенадцатиперстной кишки с помощью назоеюнального зонда с последующей постоянной аспирацией через этот зонд кишечного содержимого, дренирование зоны пищеводного соустья, левого поддиафрагмального пространства, подпеченочной области, правой и левой подвздошной области, полости малого таза, наложение еюностомы по Майдлю, декомпрессия тонкой кишки путем ретроградной ее интубации, парэнтеральное питание, применение антибиотиков широкого спектра действия, введение жидкостей, переливание плазмы и др. Лишь при отсутствии признаков перитонита и при развитии поздней несостоятельности швов пищеводного соустья показано комплексное консервативное лечение (голод, введение жидкостей, антибиотикотерапия, введение декомпрессивного еюноэзофагального зонда с последующей постоянной аспирацией содержимого из пищеводно-кишечного комплекса и др.).

#### 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. 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.
3. Расширенные операции в хирургии рака желудка / М.И. Давыдов, А.Б. Германов, И.С. Стилиди и др. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 1996. № 5. С. 41-46.
4. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А., Черноусов Ф.А. Хирургия рака желудка. М.: Москва, 2004. 560 с.
5. Complications of total gastrectomy for gastric cancer – with special reference to anastomotic failure / M. Sowa, Y. Kato, I. Nakanishi et al. // Anticancer-Res. 1992. Vol. 12, № 5. P. 1427-1430.

УДК 616.1:314

Л.И. ГЕРАСИМОВА, Н.В. ШУВАЛОВА, Т.Г. ДЕНИСОВА, Л.В. ВИКТОРОВА

### МЕДИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ СМЕРТНОСТИ ОТ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ ДЛЯ ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

**Ключевые слова:** болезни системы кровообращения, заболеваемость, смертность, медико-демографическая значимость, продолжительность жизни.

*Изучена динамика здоровья на основе анализа показателей здоровья населения. Проведена экономическая оценка медико-демографических процессов. Выявлено, что смертность от болезней системы кровообращения способна уменьшить ожидаемую продолжительность жизни при рождении в Чувашской Республике на 4,62 года среди мужчин (или 7,4%) и на 9,76 года среди женщин (13,0%).*

**L.I. GERASIMOVA, N.V. SHUVALOVA, T.G. DENISOVA, L.V. VIKTOROVA**  
**MEDICAL AND DEMOGRAPHIC SIGNIFICANCE OF MORTALITY CAUSED**  
**BY CIRCULATORY DISEASES FOR THE CHUVASH REPUBLIC**

**Key words:** *circulatory diseases, morbidity rate, mortality rate, medical and demographic significance.*

*The health dynamics based on the indicators of population's health has been analyzed. The economic evaluation of medical and demographic processes has been made. The following was detected circulatory diseases' mortality rate may decrease the life expectancy at birth in the Chuvash Republic for 4,62 year in men (or 7,4%) and for 9,76 year in women (13,0%).*

Сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) страдает около четверти населения мира, поэтому их называют эпидемией XX в., которая продолжается и в XXI в. И хотя в последние годы смертность от ССЗ в экономически развитых странах значительно снизилась, они продолжают занимать первое место среди причин заболеваемости, инвалидности и смертности населения, несмотря на достигнутые успехи в кардиологии [7, 14].

Смертность и инвалидизация от ССЗ в России превосходят аналогичные показатели в развитых странах и приводят к сокращению продолжительности жизни населения [6, 8].

Целью системы здравоохранения является повышение результативности деятельности, т.е. улучшение здоровья населения. Главными задачами являются установление зон неэффективности в деятельности системы здравоохранения, определение факторов, способствующих достижению положительных результатов, а также динамики изменений, происходящих в системе, оптимизация расходов и планирование ресурсной составляющей системы здравоохранения.

Ухудшение состояния здоровья населения России приводит не только к демографическим потерям (уменьшению численности населения), но и к экономическому ущербу. В связи с этим экономические аспекты общественного здоровья требуют всестороннего исследования для определения экономической эффективности социальной политики и программ развития здравоохранения или, как минимум, для понимания масштаба потерь, которые несет экономика нашей страны в связи ухудшением медико-демографической ситуации, характеризующейся высокими уровнями заболеваемости, инвалидизации и смертности [3, 9, 15].

Прогнозируется, что к 2020 г. число сердечно-сосудистых заболеваний превысит число инфекционных, при этом первое место среди причин смерти во всем мире сохранит ишемическая болезнь сердца (ИБС), а второе займет инсульт. Правительством России поставлена задача – к 2015 г. снизить смертность от ССЗ на 30% [3, 6, 14].

Интерес к экономическим оценкам медико-демографических процессов в настоящее время усиливается. Это обусловлено ростом национального груза болезней, вызванного высокой смертностью, распространением хронических и инфекционных заболеваний, возрастанием потерь населения в связи с воздействием техногенных и стихийных факторов, дорожно-транспортным травматизмом [1, 5, 12].

Доля ССЗ составляет около 57% в общей структуре смертности населения РФ; на протяжении последних 20 лет их доля имеет тенденцию к увеличению (более чем в 2 раза). По данным ВОЗ, Россия входит в число первых 3 стран, имеющих наиболее высокие показатели смертности от ИБС и инсульта как среди мужчин, так и среди женщин [12].

По данным Государственного научно-исследовательского центра профилактической медицины, в России в среднем в год регистрируются около 520 000 случаев острого коронарного синдрома, среди которых 36,4% – инфаркт миокарда, а 63,6% – нестабильная стенокардия. При этом на протяжении последнего десятилетия прослеживается тренд к росту смертности от инфаркта миокарда, особенно у женщин. С 2000 г. по 2009 г. у женщин этот показатель возрос с 34,9 до 41,1 на 100 000 популяции, а у мужчин – с 52,3 до 55,9.

**Материалы и методы.** Изучена динамика здоровья на основе анализа показателей здоровья населения за 2001-2010 гг. по материалам официальной статистики Чувашской Республики: форма № 14 «Сведения о деятельности стационара», форма № 17 «Сведения о медицинских и фармацевтических кадрах», форма № 30 «Сведения о лечебно-профилактическом учреждении», форма № 47 «Сведения о сети и деятельности учреждений здравоохранения», форма № 7-собес «Сведения о деятельности филиала главного бюро медико-социальной экспертизы по инвалидности».

Медико-статистический анализ динамики уровня и структуры в ЧР за 2000-2010 гг. проведен по данным статистических отчетных форм Государственного комитета ЧР по статистике.

Проводилась социально-демографическая оценка смертности от болезней системы кровообращения (БСК), определен экономический ущерб от инвалидности и смертности от случаев БСК. С этой целью была построена *краткой таблицы смертности* косвенным методом согласно подходам А.М. Меркова (1974) и М.С. Бедного (1967):

- 1) определение вероятности умереть ( $q_x$ );
- 2) определение вероятности дожить до начала следующего возрастного интервала;
- 3) определение числа умерших;
- 4) определение числа доживающих. В начальной возрастной группе число доживающих равно исходной численности населения ( $l_0 = 100\,000$  чел.), а в самой старшей – числу всех умерших в этом возрасте ( $l_w = d_w$ );
- 5) определение числа живущих в стационарном населении таблицы смертности для пятилетних возрастных групп;
- 6) расчет человеко-лет жизни, которыми располагала численность стационарного населения таблицы смертности в возрасте  $x$  лет, проводился путем суммирования снизу вверх значений  $L_x$ ;
- 7) вычисление ожидаемой продолжительности жизни, или средней продолжительности предстоящей жизни.

Для анализа используются *гипотетические* таблицы смертности, которые элиминируют влияние смертности в определенном возрасте (или от конкретных причин) и позволяют проследить изменения продолжительности человеческой жизни при заданных условиях.

**Определение отдельных социально-демографических параметров.** Влияние преждевременной смертности от той или иной причины на изменение отдельных медико-демографических параметров, согласно П.П. Петрову и др. (1991), можно определить по:

- ожидаемой продолжительности жизни;
- продолжительности пребывания в трудовом периоде и объему участия в общественном производстве;
- конечному результату (нетто-коэффициент) воспроизводства населения.

Гипотетический выигрыш величины *ожидаемой продолжительности жизни* в результате снижения смертности можно интерпретировать согласно подходам Ю.А. Корчака-Чепурковского (1987).

**Изменение ожидаемой продолжительности жизни.** Для оценки вклада смертности от болезней системы кровообращения, в том числе от цереброваскулярных болезней (ЦВБ), на ожидаемую продолжительность жизни в Чувашской Республике в 2010 г. в гипотетической таблице смертности была полностью исключена смертность, численно равная гибели указанных контингентов от данной причины. Увеличение ожидаемой продолжительности жизни выступает той ценой, которую мы платим за БСК (табл. 1).

Таблица 1

**Ожидаемая продолжительность жизни при рождении в реальных условиях и при устранении БСК в Чувашской Республике за 2010 г.**

Пол	Ожидаемая продолжительность жизни при рождении, лет			Вероятностный прирост ожидаемой продолжительности жизни при рождении			
	в реальных условиях	при устранении		в абсолютных данных, лет		к исходному уровню, %	
		БСК	из них ЦВБ	БСК	из них ЦВБ	БСК	из них ЦВБ
Мужчины	62,31	66,93	63,72	4,62	1,40	7,4	2,2
Женщины	75,21	84,97	77,57	9,76	2,36	13,0	3,1

Примечание. Смертность от БСК способна уменьшить ожидаемую продолжительность жизни при рождении в Чувашской Республике на 4,62 года среди мужчин (или 7,4%) и на 9,76 года среди женщин (13,0%), в том числе гибель от ЦВБ – на 1,40 года среди мужчин (или 2,2%) и на 2,36 года среди женщин (3,1%).

**Возможность реализации репродуктивных функций.** Объемы воспроизводства населения оцениваются через его нетто-коэффициент. Для этого с помощью таблиц смертности в обоих случаях (реальном и гипотетическом) определяются ожидаемые числа рожденных детей, для чего полностью переносятся имеющие место в реальности повозрастные коэффициенты рождаемости (табл. 2).

Таблица 2

**Численность женщин (15-49 лет) стационарного населения и ожидаемое число родившихся детей в реальных условиях и при устранении БСК в Чувашской Республике за 2010 г.**

Возраст, лет	Численность женщин в стационарном (табличном) населении ( $L'_x$ )			Возрастные показатели рождаемости на 1000 женщин, ( $n'_x$ )	Ожидаемое число рожденных детей в стационарном населении ( $L'_x n'_x$ )		
	в реальных условиях	при устранении			в реальных условиях	при устранении	
		БСК	из них ЦВБ			БСК	из них ЦВБ
15-19	494 274	494 325	494 274	19,4	960	960	960
20-24	492 641	492 908	492 677	83,1	4 095	4 096	4 095
25-29	490 709	491 353	490 793	98,3	4 822	4 829	4 823
30-34	487 613	489 019	487 738	72,0	3 512	3 521	3 512
35-39	483 030	485 873	483 282	32,2	1 554	1 565	1 554
40-44	476 719	482 054	477 302	4,9	234	235	234
45-49	468 365	477 579	469 562	0,2	10	10	10
Итого	3 393 351	3 413 111	3 395 268	46,3	15 188	15 216	15 189

Увеличение чисел доживающих до каждого последующего возраста в гипотетической таблице приводит к увеличению стационарной численности женщин в детородном периоде.

С учетом того факта, что удельный вес родившихся девочек в 2010 г. составлял 49,0%, получаем нетто-коэффициенты воспроизводства населения ( $R_0$ ):

– для результатов реальной таблицы смертности:

$$R_0 = \frac{(15\,188 \times 0,49) \text{ детей}}{100\,000 \text{ женщин}} = 0,74380;$$

- для результатов гипотетической таблицы смертности без БСК:

$$R_{0\text{БСК}} = \frac{(15\,216 \times 0,49) \text{ детей}}{100\,000 \text{ женщин}} = 0,74531;$$

- для результатов гипотетической таблицы смертности без ЦВБ:

$$R_{0\text{ЦВБ}} = \frac{(15\,189 \times 0,49) \text{ детей}}{100\,000 \text{ женщин}} = 0,74596.$$

Результаты представлены в табл. 3.

Таблица 3

**Воспроизводство населения в реальных условиях и при устранении БСК  
в Чувашской Республике за 2010 г.**

Нетто-коэффициент воспроизводства населения, число девочек, рожденных одной женщиной 15-49 лет ( $R_0$ )			Вероятностный прирост нетто-коэффициента воспроизводства населения			
в реальных условиях	при устранении		в абсолютных данных		к исходному уровню, %	
	БСК	из них ЦВБ	БСК	из них ЦВБ	БСК	из них ЦВБ
0,74380	0,74531	0,74396	0,00149	0,00016	0,20	0,02

Таким образом, реальный и гипотетические показатели далеки от оптимального ( $R_0 \geq 1$ ), однако устранение смертности от БСК способно привести к незначительному увеличению нетто-коэффициента воспроизводства населения в Чувашской Республике на 0,2%, в том числе смерти от ЦВБ – на 0,02%.

#### Литература

1. Бедный М.С. Медико-демографическое изучение народонаселения. М.: Статистика, 1979. 223 с.
2. Борохов Д.З. Влияние смертности на среднюю продолжительность предстоящей трудовой деятельности // Вестник статистики. 1975. № 1. С. 30-34.
3. Ермаков С.П. Потерянные годы потенциальной жизни // Окружающая среда и здоровье населения России: атлас / под ред. М. Фешбаха. М.: Паимс, 1995. С. 32-35.
4. Ермаков С.П. Таблицы смертности и показатель средней продолжительности жизни // Окружающая среда и здоровье населения России: атлас / под ред. М. Фешбаха. М.: Паимс, 1995. С. 3-26.
5. Кардиология. Национальное руководство / под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 1232 с.
6. Корчак-Чепурковский Ю.А. Влияние смертности в разных возрастах на увеличение средней продолжительности жизни // Советская демография за 70 лет. М.: Наука, 1987. С. 263-280.
7. Медико-демографические и социально-гигиенические аспекты младенческой смертности и обуславливающие её факторы / П.П. Петров, Д.З. Борохов, М.К. Кульжанов и др. // Советское здравоохранение. 1991. № 3. С. 34-37.
8. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Демографическая ситуация и сердечно-сосудистые заболевания в России: пути решения проблем // Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2007. № 8. С. 7-14.
9. Санитарная статистика / А.М. Мерков, Л.Е. Поляков и др. Л.: Медицина, 1974. 384 с.
10. Фильрозе Э. Очерк потенциальной демографии. М.: Статистика, 1975. 216 с.
11. Щепин О.П., Медик В.А. Общественное здоровье и здравоохранение: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 592 с.
12. Щепин О.П., Медик В.А. Современные региональные особенности здоровья населения и здравоохранения в России. М.: Медицина, 2007. 360 с.
13. European cardiovascular disease statistics 2008 edition [Электронный ресурс] / S. Allender, P. Scarborough, V. Peto et al. // British Heart Foundation: site. URL: <http://www.bhf.org.uk>.
14. Mortality risk score in primary prevention implantable cardioverter defibrillator recipients with non-ischaemic or ischaemic heart disease / J.W. Borleffs et al. // Eur. Heart. J. 2010. № 31(6). P. 712-718.

15. Trends in in-hospital mortality and six-month outcomes in patients with a first acute myocardial infarction. Change over the last decade / C. García-García et al. // Rev. Esp. Cardiol. 2010. № 63 (10). P. 1136-1144.

---

**ГЕРАСИМОВА ЛЮДМИЛА ИВАНОВНА** – доктор медицинских наук, профессор, ректор, заведующая кафедрой общественного здоровья и здравоохранения, Институт усовершенствования врачей, Россия, Чебоксары (ipiu@medinform.su).

**GERASIMOVA LYUDMILA IVANOVNA** – doctor of medical sciences, professor, rector, head of Public Health and Healthcare Chair, Postgraduate Doctors' Training Institute, Russia, Cheboksary.

**ШУВАЛОВА НАДЕЖДА ВЯЧЕСЛАВОВНА** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры фармакологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

**SHUVALOVA NADEZHDA VYACHESLAVOVNA** – candidate of medical sciences, associate professor of Pharmacology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ДЕНИСОВА ТАМАРА ГЕННАДЬЕВНА** – доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (tomadenisova@rambler).

**DENISOVA TAMARA GENNADYEVNA** – doctor of medical sciences, professor of Gynecology and Obstetrics Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ВИКТОРОВА ЛЮДМИЛА ВАСИЛЬЕВНА** – руководитель, Главное бюро медико-социальной экспертизы по Чувашской Республике, Россия, Чебоксары (mse@mse21.ru).

**VIKTOROVA LYUDMILA VASILYEVNA** – head, Head Office of Chuvash Republic Medical and Social Examination, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616.1:338.14

Л.И. ГЕРАСИМОВА, Н.В. ШУВАЛОВА, Т.Г. ДЕНИСОВА, Л.В. ВИКТОРОВА

### **ОЦЕНКА СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ СМЕРТНОСТИ ОТ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ ДЛЯ ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**Ключевые слова:** болезни системы кровообращения, заболеваемость, смертность, социально-экономический ущерб, продолжительность жизни.

Проведен медико-статистический анализ динамики уровня и структуры смертности от болезней системы кровообращения в Чувашии. Оценена социально-экономическая значимость смертности от болезней системы кровообращения (БСК), определен экономический ущерб от инвалидности и смертности от БСК. Выявлено, что ориентировочная стоимость одного случая смерти от БСК с учетом недополученного общественного продукта в Чувашской Республике в 2010 г. составила 4,992 млн руб., а в случае ЦВБ – 5,002 млн руб.

### **L.I. GERASIMOVA, N.V. SHUVALOVA, T.G. DENISOVA, L.V. VIKTOROVA EVALUATION OF SOCIAL AND ECONOMIC SIGNIFICANCE OF MORTALITY CAUSED BY CIRCULATORY DISEASES FOR THE CHUVASH REPUBLIC**

**Key words:** circulatory diseases, morbidity rate, mortality rate, social and economic damage, lifetime.

The medical and statistical analysis of dynamics of circulatory diseases' mortality rate and its structure in Chuvashia was done. Social and economic significance of circulatory diseases' mortality rate was evaluated, economic loss of invalidity and circulatory diseases' mortality was defined. It was detected that approximate cost of 1 case of circulatory diseases' death including short received social product in the Chuvash Republic in 2010 was 4,992 mln roubles, in case of CBD was 5,002 mln roubles.

В последние годы смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в экономически развитых странах значительно снизилась, но они продолжают занимать первое место среди причин заболеваемости, инвалидности и смертности населения [3, 15]. На

заболеваемость и смертность от неинфекционных заболеваний в немалой степени влияет политическая и социально-экономическая ситуация в стране. В условиях напряженной социально-экономической обстановки при низких доходах государственного бюджета и затратах на социальную сферу (вложения в человеческий капитал) экономические оценки медико-демографической ситуации могут явиться более веским аргументом в пользу осуществления мероприятий, направленных на повышение уровня здоровья и улучшение качества жизни населения России, нежели обычные статистические данные, характеризующие заболеваемость, инвалидность и смертность [10]. Правительством России поставлена задача – к 2015 г. снизить смертность от ССЗ на 30% [15].

Потери здоровья населения характеризуются прямой и непрямой стоимостью. Прямая включает стоимость лечения и реабилитации больных, социальные выплаты (пенсии по инвалидности, выплаты по социальному страхованию), а также расходы на мероприятия по охране здоровья населения. Непрямая стоимость учитывает упущенную выгоду в производстве ВВП, связанную с временной или постоянной утратой трудоспособности в результате заболеваний, инвалидизации и смерти [9, 14].

Чтобы оценить масштабы экономического ущерба, к которому приводят потери общественного здоровья, необходимо располагать информацией об уровнях заболеваемости, инвалидности и смертности, а также иметь представление об экономических издержках, связанных с этими процессами. Показатели заболеваемости, инвалидности и смертности населения, равно как и показатели, руководствуясь которыми можно отразить экономическую сторону медико-демографических процессов, публикуются в официальных статистических изданиях [11-13].

С точки зрения экономики каждый случай болезни, инвалидности и смерти приводит к определенным денежным затратам, которые приходятся на долю государства и самих граждан. Можно выделить три компонента экономического ущерба в результате потерь здоровья: экономический ущерб, обусловленный смертностью; экономический ущерб, обусловленный заболеваемостью; экономический ущерб, обусловленный инвалидностью.

При оценке ущерба от смертности используется показатель «стоимость потерянных лет». Поскольку жизнь человека обладает стоимостью, в случае его смерти следует учитывать не только явные экономические потери, к которым она приводит (упущенная выгода в производстве ВВП, выплаты семье в связи с потерей кормильца), но и потерянную стоимость самой жизни, т.е. стоимость количества лет, которые человек не дожил до возраста средней продолжительности жизни [2, 4, 6].

По мнению Д.И. Шмакова (2004), оценка стоимости потерянных лет жизни носит гуманитарный характер. Она призвана отразить ценность каждой жизни вне зависимости от того, занят человек в экономике, является ли он производителем товара или нет. Поэтому стоимость непрожитых лет рассчитывается как отдельный показатель: при вычислении суммы затрат, обусловленных смертностью работающего населения, она складывается с упущенной выгодой в производстве ВВП и социальными выплатами в связи с потерей кормильца [13].

Сердечно-сосудистые заболевания в России являются острой социально-экономической проблемой, наносят огромный ущерб экономике и обществу, ставят под угрозу поступательное социально-экономическое развитие страны.

В структуре распространенности заболеваний среди населения Чувашской Республики БСК занимают второе место. По сравнению с 2005 г. в 2010 г. распространённость сердечно-сосудистых болезней увеличилась на 36%, заболеваемость – на 18,5%. В определённой степени рост заболеваемости связан и с проведением дополнительной диспансеризации [8].

Следует отметить большой экономический ущерб, наносимый обществу ССЗ, среди лиц до 65-летнего возраста экономические потери вследствие ССЗ составили



42% в человеко-годах. Результаты исследований свидетельствуют также, что большая частота новых случаев ИБС обусловлена более высокими уровнями факторов риска, особенно у мужчин, проживающих в городах с неблагоприятной эпидемиологической ситуацией. Уровень смертности от ИБС был на 60-75% выше в популяциях с высокой и средней степенью эпидемиологического неблагополучия, чем у мужчин, проживавших в городах с благоприятной эпидемиологической ситуацией [15].

Расчет величины социально-экономического ущерба, причиняемого чрезмерно высокой смертностью населения от ССЗ в России, проведенный А.К. Букиным на основе комплексной методики DALY, используемой ВОЗ, показал, что она варьирует в пределах 19-33 млрд долл. США в год [3, 5].

Ухудшение состояния здоровья населения России приводит к экономическому ущербу и требует всестороннего исследования для определения экономической эффективности социальной политики и программ развития здравоохранения или, как минимум, для понимания масштаба потерь, которые несет экономика нашей страны в связи ухудшением медико-демографической ситуации, характеризующейся высокими уровнями заболеваемости, инвалидизации и смертности [1, 7].

**Материалы и методы.** Изучена динамика здоровья на основе анализа показателей здоровья населения за 2001-2010 гг. по материалам официальной статистики Чувашской Республики: форма № 14 «Сведения о деятельности стационара», форма № 17 «Сведения о медицинских и фармацевтических кадрах», форма № 30 «Сведения о лечебно-профилактическом учреждении», форма № 47 «Сведения о сети и деятельности учреждений здравоохранения», форма № 7-собес «Сведения о деятельности филиала главного бюро медико-социальной экспертизы по инвалидности».

Медико-статистический анализ динамики уровня и структуры в ЧР за 2000-2010 гг. проведен по данным статистических отчетных форм Государственного комитета ЧР по статистике.

Проводилась социально-экономическая оценка смертности от болезней системы кровообращения (БСК), определен экономический ущерб от инвалидности и смертности от БСК следующим образом.

**Определение отдельных социально-демографических параметров.** Влияние преждевременной смертности от той или иной причины на изменение отдельных медико-демографических параметров, согласно П.П. Петрову и др. (1991), можно определить по ожидаемой продолжительности жизни; продолжительности пребывания в трудовом периоде и объему участия в общественном производстве; конечному результату (нетто-коэффициент) воспроизводства населения.

Гипотетический выигрыш величины *ожидаемой продолжительности жизни* в результате снижения смертности можно интерпретировать согласно подходам Ю.А. Корчака-Чепурковского (1987).

Изменение *продолжительности пребывания в трудовом периоде* и *объемов участия в общественном производстве* оцениваем по:

1) *отсроченной временной средней продолжительности предстоящей трудовой деятельности* (Борохов Д.З., 1975) с учетом сложившихся повозрастных уровней трудовой активности населения;

2) *ожидаемому приросту объема предстоящей трудовой деятельности*, который определяется через оценку изменения величины жизненного потенциала в период трудовой активности, или трудового потенциала.

Увеличение отдачи от реализации репродуктивных функций большего числа девочек, доживающих до фертильных возрастов (15-49 лет), определяется с помощью *нетто-коэффициента воспроизводства населения*.

**Оценка экономических потерь вследствие смертности.** Косвенная оценка экономического ущерба [2], наносимого смертностью, рассчитывается через долю

ожидаемого прироста объема предстоящей трудовой деятельности ( $\Delta T_{\text{тр}}$ ) и величину валового регионального продукта (ВРП).

Экономический эффект при сохранении жизни ребенка возможно выявить посредством *ориентировочной оценки стоимости потерянного прибавочного продукта в результате одной смерти* [7]:

**1. Изменение ожидаемой продолжительности жизни.** Для оценки вклада смертности от БСК, в том числе от цереброваскулярных болезней (ЦВБ), на ожидаемую продолжительность жизни в Чувашской Республике в 2010 г. в гипотетической таблице смертности была полностью исключена смертность, численно равная гибели указанных контингентов от данной причины. Увеличение ожидаемой продолжительности жизни является той ценой, которую мы платим за БСК (табл. 1).

**2. Изменение продолжительности пребывания в периоде трудоспособности и объемов участия в общественном производстве.** Используя коэффициенты по-возрастной занятости на весь период их жизни, рассчитываем временную отсроченную среднюю продолжительность предстоящей трудовой деятельности отдельно для мужчин и женщин Чувашской Республики (табл. 2 и 3).

Таблица 1

**Ожидаемая продолжительность жизни при рождении в реальных условиях и при устранении БСК в Чувашской Республике за 2010 г.**

Пол	Ожидаемая продолжительность жизни при рождении, лет			Вероятностный прирост ожидаемой продолжительности жизни при рождении			
	в реальных условиях	при устранении		в абсолютных данных, лет		к исходному уровню, %	
		БСК	из них ЦВБ	БСК	из них ЦВБ	БСК	из них ЦВБ
Мужчины	62,31	66,93	63,72	4,62	1,40	7,4	2,2
Женщины	75,21	84,97	77,57	9,76	2,36	13,0	3,1

Примечание. Смертность от БСК способна уменьшить ожидаемую продолжительность жизни при рождении в Чувашской Республике на 4,62 года среди мужчин (или 7,4%) и на 9,76 года среди женщин (13,0%), в том числе гибель от ЦВБ – на 1,40 года среди мужчин (или 2,2%) и на 2,36 года среди женщин (3,1%).

Таблица 2

**Жизненный потенциал мужчин стационарного населения, занятых в общественном производстве, в реальных условиях и при устранении БСК в Чувашской Республике за 2010 г.**

Возраст, лет	Численность мужчин в стационарном (табличном) населении ( $L^m_x$ )			Доля мужчин, занятых в общественном производстве ( $g^m_x$ )	Численность мужчин, занятых в общественном производстве ( $L^m_x g^m_x$ )		
	в реальных условиях	при устранении			в реальных условиях	при устранении	
		БСК	из них ЦРБ			БСК	из них ЦРБ
15-19	492 100	492 108	492 100	0,162	79 720	79 721	79 720
20-24	487 878	487 933	487 897	0,785	382 984	383 027	382 999
25-29	480 604	480 824	480 669	0,924	444 078	444 281	444 138
30-34	468 100	468 813	468 262	0,951	445 163	445 841	445 317
35-39	449 970	451 852	450 355	0,927	417 123	418 867	417 479
40-44	426 894	431 577	427 992	0,845	360 726	364 683	361 653
45-49	399 211	408 429	401 561	0,862	344 120	352 066	346 146
50-54	365 916	381 178	369 893	0,829	303 345	315 997	306 641
55-59	324 818	348 514	331 282	0,838	272 198	292 055	277 614
60-64	271 936	306 683	282 264	0,274	74 511	84 031	77 340
65-69	217 449	264 086	232 567	0,274	59 581	72 360	63 723
70-74	163 519	223 437	183 907	0,274	44 804	61 222	50 391
Итого	4 548 395	4 745 434	4 608 749	0,729	3 228 351	3 314 150	3 253 162

Таблица 3

**Жизненный потенциал женщин стационарного населения,  
занятых в общественном производстве, в реальных условиях  
и при устранении БСК в Чувашской Республике за 2010 г.**

Возраст, лет	Численность женщин в стационарном (табличном) населении ( $L_x^f$ )			Доля женщин, занятых в обществен- ном производ- стве ( $g_x^f$ )	Численность женщин, занятых в общественном производстве ( $L_x^f g_x^f$ )		
	в реаль- ных условиях	при устранении			в реаль- ных условиях	при устранении	
		БСК	из них ЦВБ			БСК	из них ЦВБ
15-19	494 274	494 325	494 274	0,113	55 853	55 859	55 853
20-24	492 641	492 908	492 677	0,644	317 261	317 433	317 284
25-29	490 709	491 353	490 793	0,840	412 196	412 737	412 266
30-34	487 613	489 019	487 738	0,857	417 884	419 089	417 991
35-39	483 030	485 873	483 282	0,928	448 252	450 890	448 486
40-44	476 719	482 054	477 302	0,936	446 209	451 203	446 755
45-49	468 365	477 579	469 562	0,909	425 744	434 119	426 832
50-54	457 340	471 941	459 576	0,820	375 018	386 992	376 852
55-59	440 307	463 102	444 365	0,429	188 892	198 671	190 633
60-64	414 397	449 937	421 615	0,149	61 745	67 041	62 821
65-69	382 463	434 447	394 585	0,149	56 987	64 733	58 793
70-74	338 373	416 184	358 822	0,149	50 418	62 011	53 464
Итого	5 426 231	5 648 722	5 474 591	0,643	3 256 458	3 320 776	3 268 030

Каждый новорожденный мальчик Чувашской Республики проживает в периоде трудовой активности:

$$E_{\text{Тр}^{m_0}} = \frac{3\,228\,351 \text{ чел.-лет}}{100\,000 \text{ чел.}} = 32,28 \text{ года,}$$

а при устранении смерти от БСК:

$$E_{\text{Тр}^{m_{0i}}} = \frac{3\,314\,150 \text{ чел.-лет}}{100\,000 \text{ чел.}} = 33,14 \text{ года,}$$

Аналогичные показатели для новорожденных девочек составили:

$$E_{\text{Тр}^{f_0}} = \frac{3\,256\,458 \text{ чел.-лет}}{100\,000 \text{ чел.}} = 32,56 \text{ года,}$$

$$E_{\text{Тр}^{f_{0i}}} = \frac{3\,320\,776 \text{ чел.-лет}}{100\,000 \text{ чел.}} = 33,21 \text{ года.}$$

Полученные сведения представлены в сравнительной табл. 4.

Таблица 4

**Отсроченная временная средняя продолжительность  
предстоящей трудовой деятельности в реальных условиях  
и при устранении БСК в Чувашской Республике за 2010 г.**

Пол	Отсроченная временная средняя продолжительность предстоящей трудовой деятельности, лет			Вероятностный прирост отсроченной временной средней продолжительности предстоящей трудовой деятельности			
	в реальных условиях	при устранении		в абсолютных данных, лет		к исходному уровню, %	
		БСК	из них ЦВБ	БСК	из них ЦВБ	БСК	из них ЦВБ
Мужчины	32,28	33,14	32,53	0,86	0,25	2,7	0,8
Женщины	32,56	33,21	32,68	0,64	0,12	2,0	0,4

Таким образом, смертность от БСК способна сократить годы участия в трудовой деятельности на 0,86 года среди мужчин (или 2,7%) и на 0,64 года среди женщин

(2,0%), в том числе гибель от ЦВБ – на 0,25 года среди мужчин (или 0,8%) и на 0,12 года среди женщин (0,4%).

**Ожидаемый прирост объема предстоящей трудовой деятельности** условного поколения, или прирост трудового потенциала ( $\Delta T_{\text{тр}}$ ), возможен в случае полного исключения (или снижения) влияния на него смертности.

Для Чувашской Республики он будет составлять:

$$T_{\text{тр}} = (1 - 0,490) \times 3\,228\,351 \text{ чел.-лет} + 0,490 \times 3\,256\,458 \text{ чел.-лет} = 3\,242\,123 \text{ чел.-лет.}$$

При устранении смертности от БСК:

$$T_{\text{тр}}^{\text{БСК}} = (1 - 0,490) \times 3\,314\,150 \text{ чел.-лет} + 0,490 \times 3\,320\,776 \text{ чел.-лет} = 3\,317\,397 \text{ чел.-лет;}$$

$$\Delta T_{\text{тр БСК}} = \frac{(3\,317\,397 - 3\,242\,123) \text{ чел.-лет}}{3\,242\,123 \text{ чел.-лет}} = 0,0232 \text{ (или 2,32\%).}$$

При устранении смертности от ЦВБ:

$$T_{\text{тр}}^{\text{ЦВБ}} = (1 - 0,490) \times 3\,253\,162 \text{ чел.-лет} + 0,490 \times 3\,268\,030 \text{ чел.-лет} = 3\,260\,447 \text{ чел.-лет;}$$

$$\Delta T_{\text{тр ЦВБ}} = \frac{(3\,260\,447 - 3\,242\,123) \text{ чел.-лет}}{3\,242\,123 \text{ чел.-лет}} = 0,0056 \text{ (или 0,56\%).}$$

Устранение смертности от БСК могло бы дать прирост в объеме предстоящей трудовой деятельности в Чувашской Республике на 2,36%, в том числе смертности от ЦВБ – на 0,56%.

**Пересчет экономических потерь вследствие смертности.** Для определения совокупного экономического ущерба, наносимого смертностью от БСК, умножаем долю ожидаемого прироста объема предстоящей трудовой деятельности  $\Delta T_{\text{тр}}$  на величину ВРП, производимого в течение одного года.

В Чувашской Республике объем ВРП в 2010 г. составил 139 481,8 млн руб., подставляем и получаем:

$$\Delta \text{ВРП}_{\text{БСК}} = 139\,481,8 \text{ млн руб.} \times 0,0232 = 3236 \text{ млн руб.,}$$

$$\Delta \text{ВРП}_{\text{ЦВБ}} = 139\,481,8 \text{ млн руб.} \times 0,0056 = 781 \text{ млн руб.}$$

Прирост общественного производства в результате устранения гибели от БСК привел бы к увеличению объемов ВРП Чувашской Республики на сумму 3 236 млн руб., в том числе от смерти при ЦВБ – на 781 млн руб. (в ценах 2010 г.).

Для **ориентировочной оценки стоимости потерянного прибавочного продукта в результате одного заболевания или случая смерти** от БСК к исходным данным (значению ВРП) добавим:

- объемы выплат в общественных фондов потребления (32 264,8 млн руб.);
- численность работающего населения (380 747 чел.);
- численность населения (1 278 352 чел.).

Подставляем все данные в формулу:

$$\begin{aligned} \Theta_{\text{БСК}} = & \left[ (1 - 0,49) \times \left( 0,5 \times \frac{139\,181,8 \text{ млн руб.}}{380\,747 \text{ чел.}} \times 33,14 \text{ лет} - \right. \right. \\ & \left. \left. - \frac{32\,264,8 \text{ млн руб.}}{1\,278\,352 \text{ чел.}} \times (66,93 - 33,14) \right) \right] + \\ & + \left[ 0,49 \times \left( 0,5 \times \frac{139\,181,8 \text{ млн руб.}}{380\,747 \text{ чел.}} \times 33,21 \text{ лет} - \right. \right. \\ & \left. \left. - \frac{32\,264,8 \text{ млн руб.}}{1\,278\,352 \text{ чел.}} \times (84,97 - 33,21 \text{ лет}) \right) \right] = 4,992 \text{ млн руб.} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \Theta_{\text{ЦВБ}} = & \left[ (1 - 0,49) \times \left( 0,5 \times \frac{139\,181,8 \text{ млн руб.}}{380\,747 \text{ чел.}} \times 32,53 \text{ лет} - \right. \right. \\ & \left. \left. - \frac{32\,264,8 \text{ млн руб.}}{1\,278\,352 \text{ чел.}} \times (66,72 - 32,53) \right) \right] + \\ & + \left[ 0,49 \times \left( 0,5 \times \frac{139\,181,8 \text{ млн руб.}}{380\,747 \text{ чел.}} \times 32,68 \text{ лет} - \right. \right. \\ & \left. \left. - \frac{32\,264,8 \text{ млн руб.}}{1\,278\,352 \text{ чел.}} \times (77,57 - 32,68 \text{ лет}) \right) \right] = 5,002 \text{ млн руб.} \end{aligned}$$

Подводя итоги социально-демографической оценки смертности от БСК, можно отметить, что её гипотетическое устранение (в Чувашской Республике в 2010 г.) способствовало бы увеличению: ожидаемой продолжительности жизни на 4,62 года среди мужчин и на 9,76 года среди женщин, в том числе гибель от ЦВБ – на 1,40 года среди мужчин и на 2,36 года среди женщин; продолжительности предстоящей трудовой деятельности на 2,7% среди мужчин и на 2,0% среди женщин, в том числе гибель от ЦВБ – на 0,8% среди мужчин и на 0,4% среди женщин; объема общественного производства на 2,36%, что привело бы к дополнительному приросту ВРП почти на 3 236 млн руб., в том числе от смерти при ЦВБ – на 0,56%, или 781 млн руб., соответственно.

Таким образом, результаты исследования показали, что ориентировочная стоимость одного случая смерти от БСК с учетом недополученного общественного продукта в Чувашской Республике в 2010 г. составила 4,992 млн руб., а в случае ЦВБ – 5,002 млн руб.

Очевидно, что усилия должны быть направлены на выявление роли эколого-гигиенических, медико-социальных, медико-биологических факторов и их количественного вклада в формирование инвалидности и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний для обоснования приоритетов здравоохранения. Необходимы научное обоснование информативных критериев для выявления групп высокого риска и ведения социально-гигиенического мониторинга, разработка и внедрение регионально адаптированных профилактических мероприятий.

### Литература

1. Бедный М.С. Продолжительность жизни: статистика, факторы, возможности увеличения. М.: Статистика, 1967. 216 с.
2. Борохов Д.З. Влияние смертности на среднюю продолжительность предстоящей трудовой деятельности // Вестник статистики. 1975. № 1. С. 30-34.
3. Букин А.К. Социально-экономические аспекты реализации целевых комплексных программ профилактики сердечно-сосудистых заболеваний: автореф. дис. ... канд. экон. наук. М., 2009. 26 с.
4. Ермаков С.П. Таблицы смертности и показатель средней продолжительности жизни // Окружающая среда и здоровье населения России: атлас / под ред. М. Фешбаха. М.: Паимс, 1995. С. 3-26.
5. Корчак-Чепурковский Ю.А. Влияние смертности в разных возрастах на увеличение средней продолжительности жизни // Советская демография за 70 лет. М.: Наука, 1987. С. 263-280.
6. Кулагина Э.Н. Экономическая эффективность охраны здоровья. Горький: Волго-Вятское кн. изд-во, 1984. 159 с.
7. Медико-демографические и социально-гигиенические аспекты младенческой смертности и обуславливающие её факторы / П.П. Петров, Д.З. Борохов, М.К. Кульжанов и др. // Советское здравоохранение. 1991. № 3. С. 34-37.
8. О состоянии здоровья населения Чувашской Республики в 2010 году: государственный доклад / Чувашстат. Чебоксары, 2011. 68 с.
9. Пирожков С.И. Демографическая оценка трудового потенциала населения // Демография: проблемы и перспективы / под ред. Л.Л. Рыбаковского. М.: Мысль, 1986. С. 96-110.
10. Россет Э. Продолжительность человеческой жизни. М.: Прогресс, 1981.
11. Социально-экономический ущерб от острого коронарного синдрома в Российской Федерации / А.В. Концевая, А.М. Калинина, И.Е. Колтунов и др. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2011. № 7(2). С. 158-166.
12. Фильрозе Э. Очерк потенциальной демографии. М.: Статистика, 1975. 216 с.

13. Шмаков Д.И. Оценка экономического ущерба от потерь здоровья населения в России и ее регионах: дис. ... канд. экон. наук. М., 2004. 154 с.
14. Щепин О.П., Медик В.А. Современные региональные особенности здоровья населения и здравоохранения в России. М.: Медицина, 2007. 360 с.
15. European cardiovascular disease statistics 2008 edition / S. Allender, P. Scarborough, V. Peto et al. [Электронный ресурс] // British Heart Foundation: site. URL: <http://www.bhf.org.uk>.

---

ГЕРАСИМОВА ЛЮДМИЛА ИВАНОВНА. См. с. 379.

ВИКТОРОВА ЛЮДМИЛА ВАСИЛЬЕВНА. См. с. 379.

ДЕНИСОВА ТАМАРА ГЕННАДЬЕВНА. См. с. 379.

ШУВАЛОВА НАДЕЖДА ВЯЧЕСЛАВОВНА. См. с. 379.

---

УДК 612.411

Е.А. ГУРЬЯНОВА, О.С. КРОТКОВА, Л.А. ЛЮБОВЦЕВА

### ВЛИЯНИЕ АКУПUNKТУРЫ НА КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ И ЛОКАЛИЗАЦИЮ ТКАНЕВЫХ ТРАНСМИТТЕРОВ СЕЛЕЗЕНКИ

**Ключевые слова:** иглоукалывание, иммунитет, катехоламины, серотонин, селезенка.

Методами световой и люминесцентной микроскопии исследовали срезы селезенки крыс до и через 15 мин, 1, 2 и 4 ч после иглоукалывания в акупунктурные точки LI 4 и GV 14. После иглоукалывания изменяются форма и размеры лимфоидных узелков, цитологические показатели белой и красной пульпы. В красной пульпе селезенки крыс с иглоукалыванием число мегакариоцитов увеличивается по сравнению с аналогом в интактной группе крыс. Изменение числа эозинофилов, миелоцитов, митозов носит волнообразный характер.

E.A. GURYANOVA, O.S. KROTKOVA, L.A. LYUBOVITSEVA  
EFFECT OF ACUPUNCTURE IN CELLULAR LOCALIZATION  
AND COMPOSITION OF TISSUE SPLEEN TRANSMITTERS

**Key words:** acupuncture, immune system, catecholamines, serotonin, spleen.

By light and fluorescent microscopy of rat spleen sections were examined before and after 15 min., 1, 2 and 4 h after acupuncture at the acupuncture point LI 4, GV14. After acupuncture changes the shape and size of lymphoid nodules, cytological parameters of white and red pulp. In the red pulp of the spleen of rats with acupuncture increases the number of megakaryocytes, compared with an intact group of rats. Change the number of eosinophils, myelocytes, mitosis is a wave-like character.

Иглоукалывание оказывает стимулирующее действие на все звенья иммунитета, но в большей степени на клеточный иммунитет и факторы неспецифической резистентности организма [1]. Так, иглоукалывание в точки ST 36, LI 4, LI 11, SP 9, LR 8 достоверно увеличивает уровень Ig G, Ig M, Ig A, IL 4, IL 6, IL 10, C 3, C 4, INF-gamma, а также численность CD 4+, CD 8+ клеток в сыворотке крови, приток крови к селезенке [10, 15, 16]. Этот процесс формируется за счет изменения активности лимфоидных органов [3]. Однако в доступных литературных источниках нам не удалось найти сведений о динамике морфологических показателей селезенки в первые часы после акупунктурного воздействия. Нейромедиаторы и нейропептиды, высвобождающиеся из нервных окончаний, могут модулировать секрецию гормонов и функциональную активность клеток [13], в то время как катехоламины и серотонин являются регуляторами функций иммунной системы.

**Цель исследования** – изучение морфологической картины, динамики содержания моноаминов в структурах селезенки, а также исследование взаимосвязей между цитоструктурами в условиях иглоукалывания в имунорегуляторные точки в динамике наблюдения.

**Методика исследования.** Работа выполнена на 45 белых беспородных крысах-самцах массой 180-200 г. после иглоукалывания в симметричные точки акупунктуры (ТА) LI 4 и GV 14, обладающие иммуномодулирующей и высокой клинической эффективностью [3].

Животные были разделены на 3 группы. Первая – интактные животные – без воздействия (5 животных); вторая – контрольные животные – иглоукалывание проводили сбоку от меридиана, рядом с каждой исследованной точкой на расстоянии 5 мм (20 животных); третья – опытные животные – иглоукалывание проводили стальными иглами в течение 10 мин в ТА GV 14 и LI 4 (20 животных). Селезенку извлекали под эфирным наркозом через 15 мин, 1, 2 и 4 ч после иглоукалывания. Все опыты проведены с учетом «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приложение к приказу № 755 от 12.08.1977 г. МЗ СССР).

Окраска гематоксилин-эозином (1954 г.) применялась для оценки характера воздействия иглоукалывания на селезенку [2]. Окраска полихромным толуидиновым синим по А. Унна (1962 г.) использовалась для контроля состояния тканевых мукополисахаридов и гепарина [9]. Криостатные срезы толщиной 15 мкм обрабатывали люминесцентно-гистохимическим методом Фалька [12] в модификации Е.М. Крохиной [5]. Данные методики до настоящего времени остаются актуальными, поскольку имеются работы, указывающие на расхождения, касающиеся роли нейротрансмиттеров в иммунном ответе [11]. Компьютерная морфометрия цифровых видеоизображений применялась для измерения размеров лимфоидных узелков селезенки. Подсчитывалось число мегакариоцитов, эозинофилов, миелоцитов, митозов визуально в 10 полях зрения при увеличении 400.

Метод спектрофлуориметрии использовали для количественного выражения уровней серотонина и катехоламинов в селезенке [4. С. 207]. Для этого на люминесцентный микроскоп Leica (Germany) была установлена насадка ФМЭЛ-1А (ЛОМО, Россия). Для определения серотонина использовали светофильтр № 8 с длиной волны 525 нм, катехоламинов – № 6 – 480 нм. В работе приводятся следующие показатели:  $M$  – средняя арифметическая величина;  $m$  – средняя ошибка средней арифметической величины. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью персонального компьютера методом вариационной статистики с оценкой достоверности по  $t$ -критерию Стьюдента. Различия считали значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** При обзорной окраске селезенки крыс гематоксилин-эозином в лимфоидных узелках различимы а. centralis, расположенная или на периферии, или внутри белой пульпы, и окруженная лимфоцитами периаартериальной лимфоидной муфты, реактивный центр, мантийная зона, маргинальная зона. Красная пульпа составляет около 80% общей массы органа. Через 15 мин после иглоукалывания лимфоидные узелки имеют разные размеры, отростчатую форму. Реактивные центры сдвинуты на периферию белой пульпы. В трабекулах увеличивается васкуляризация. Морфологическая картина контрольных животных не отличается от наблюдаемой в норме.

Через 1 ч после воздействия морфологическая картина по сравнению с предыдущим сроком не изменилась. По истечении 2 ч после воздействия размеры лимфоидных узелков увеличиваются. Подобное увеличение размеров лимфоидных узелков при изменении размеров красной пульпы аналогично изменениям в селезенке при применении иммуностимуляторов [6]. В красной пульпе выявляются скопления лимфоцитов, что может свидетельствовать об активации размножения лимфоцитов. В срезах контрольных животных отмечается системное расширение венозных сосудов красной пульпы.

Через 4 ч после иглоукалывания лимфоидные узелки имеют неправильную форму, разные размеры, некоторые из них сливаются между собой. Выраженный реактивный центр не определяется. Около сосудов выявляются скопления лимфоцитов ( $2,3 \pm 0,36$  в поле зрения,  $p < 0,05$ ). В красной пульпе усиливается созревание мегакариоцитов, исчезают незрелые (базофильные) мегакариоциты. Вокруг краевого синуса наблюдается мантия из клеток лимфоидного ряда. В срезах контрольных животных выявляется гиперплазия лимфоидного узелка.

Иглоукалывание приводит к изменению цитологических показателей красной пульпы селезенки. Отмечается снижение числа эозинофилов через 15 мин после иглоукалывания с последующим возвращением к норме. Число мегакариоцитов начинает достовер-

но возрастать к 2 ч после воздействия, а через 4 ч увеличивается более чем в 2,5 раза. Наибольшее увеличение числа миелоцитов замечено через 2 ч после иглоукалывания, а числа митозов как в красной, так и белой пульпе – через 15 мин после процедуры.

Методом Унна в селезенке интактных животных красная и белая пульпа окрашены ортохромно и визуально отличимы друг от друга: лимфоидные узелки имеют небольшие размеры и более насыщенный голубой цвет по сравнению с красной пульпой. Реактивный центр выявляется только в лимфоидных узелках большого диаметра. Самую слабую окраску имеет маргинальная зона. В небольшом числе выявляются мегакариоциты с ортохромным многолопастным ядром и неокрашенной цитоплазмой.

Через 15 мин после воздействия вокруг ядра лимфоцитов периаартериальной лимфоидной муфты появляется темно-синий ободок, часть лимфоцитов маргинальной зоны становится метакхроматичной, что может говорить об ускорении созревания лимфоцитов [8]. В капсуле селезенки обнаруживаются дегенеративные бета<sub>2</sub>-метакхроматичные тучные клетки. По истечении 2 ч после иглоукалывания лимфоидные узелки имеют наибольший размер, четкие края, реактивный центр выражен и расположен эксцентрично. Увеличение числа В-лимфоцитов, расширение В-зависимых зон селезенки свидетельствуют об адаптационном характере изменений [13]. Среди клеток красной пульпы встречаются мегакариоциты ( $2,0 \pm 0,33$  в поле зрения,  $p < 0,05$ ), гиперхромноокрашенные лимфоциты ( $4,0 \pm 0,27$  в поле зрения,  $p < 0,05$ ). В срезах контрольных животных лимфоидные узелки окружены светлоокрашенным маргинальным синусом. Через 4 ч в лимфоидных узелках наблюдается увеличение количества клеток, среди которых – лимфоциты, миелоциты, набухшие клетки ретикулоэндотелия. В срезах контрольных животных обнаруживается увеличение размеров лимфоидных узелков.

В срезах селезенки интактных животных после обработки методом Фалька хорошо различимы белая и красная пульпа, зеленоватый ободок а. centralis. Основными нейромедиаторсодержащими структурами селезенки являются гранулярные люминесцирующие клетки (ГЛК) и тучные клетки, а также адренергические нервные волокна. ГЛК выявляются вокруг периаартериальной (Т-зависимой) лимфоидной муфты, в реактивном центре лимфоидного узелка, в маргинальной зоне. В одном реактивном центре лимфоидного узелка (В-зависимая зона) определяются  $7,1 \pm 0,35$  ГЛК в поле зрения ( $p < 0,05$ ) с низким уровнем катехоламинов и серотонина (таблица). На границе красной и белой пульпы определяется цепочка люминесцирующих клеток в количестве  $15,0 \pm 1,15$  в поле зрения ( $p < 0,05$ ), состоящая из ГЛК и тучных клеток. Немногочисленные ГЛК красной пульпы обладают размерами 15-16 мкм и имеют насыщенно-желтый цвет. По данным литературы, ГЛК реактивного центра проявляют свойства местных моноаминопродукторов, ГЛК красной пульпы и красная пульпа обладают, напротив, аминопоглотительными свойствами [6, 7]. Часть ГЛК идентифицируются как макрофаги, а часть из них принадлежит клеткам APUD-серии [6]. ГЛК красной пульпы селезенки в основном представлены как макрофагами, так и интердигитирующими клетками. В этих клетках выявлены нейромедиаторы, синаптофизин, нейронспецифическая эналаза, соматостатин [7]. Они обладают свойствами нервных клеток, т.е. выполняют двойственную функцию.

Во всех лимфоидных узелках определяются адренергические нервные волокна, входящие в узелок по адвентиции кровеносных сосудов и образующие сплетение вокруг а. centralis. Тучные клетки представлены в селезенке в основном в капсуле, трабекулах, иногда около сосудов.

Иглоукалывание вызывает рост нейромедиаторов в ГЛК и лимфоцитах реактивного центра, лимфоцитах периаартериальной лимфоидной муфты, а также в адренергических нервных волокнах. Через 15 мин после иглоукалывания наблюдается достоверный пик повышения содержания нейромедиаторов в периаартериальной лимфоидной муфте (в 6,5 раз) и в адренергических нервных волокнах центральной артерии (в 6,3 раза). Увеличивается выявляемость адренергических нервных волокон в красной пульпе селезенки, что свидетельствует об активации периферического звена вегетативной нервной системы. Здесь выявляются многочисленные ГЛК, тесно контактирующие с нервными терми-



налями, что может указывать на наличие функциональной связи между названными структурами. Данный факт подтверждает, что обеспечение биоамины осуществляется не только нервными волокнами, но и клетками, содержащими биоамины – ГЛК. В селезенке контрольных крыс подобные изменения носили характер тенденции.

**Динамика изменения содержания серотонина  
в структурах селезенки крыс после иглоукалывания в разные сроки**

Структуры селезенки	Группы крыс								
	Ин- такт- ные	15 мин после ИУ		1 ч после ИУ		2 ч после ИУ		4 ч после ИУ	
		кон- троль	опыт	кон- троль	опыт	кон- троль	опыт	кон- троль	опыт
Фон реактивно- го центра	17,75± ±1,23	21,30± ±1,23	41,31± ±2,64 <sup>#</sup>	36,7± ±1,88 <sup>#</sup>	56,7± ±2,73 <sup>#</sup>	18,12± ±0,86 <sup>#</sup>	24,75± ±0,63 <sup>#</sup>	17,12± ±0,91	14,83± ±0,91 <sup>#</sup>
Фон красной пульпы	8,33± ±0,71	14,16± ±0,81 <sup>#</sup>	34,16± ±1,36 <sup>#</sup>	16,88± ±0,87	26,88± ±1,73 <sup>#</sup>	12,13± ±0,58 <sup>#</sup>	14,33± ±0,88 <sup>#</sup>	8,00± ±0,30 <sup>#</sup>	8,52± ±0,41 <sup>#</sup>
ГЛК реактивно- го центра ЛУ	15,32± ±1,08	24,61± ±1,24 <sup>#</sup>	84,62± ±2,33 <sup>#</sup>	42,55± ±2,12 <sup>#</sup>	182,5± ±8,24 <sup>#</sup>	18,65± ±0,84 <sup>#</sup>	41,71± ±1,49 <sup>#</sup>	16,22± ±0,76	34,26± ±3,15 <sup>*</sup>
ГЛК красной пульпы	19,51± ±0,65	28,00± ±1,02 <sup>#</sup>	48,00± ±1,08 <sup>#</sup>	24,61± ±1,28	25,62± ±1,83 <sup>#</sup>	21,11± ±1,22	25,14± ±1,24 <sup>*</sup>	20,25± ±1,32	25,25± ±1,32 <sup>*</sup>
ГЛК марги- нальной зоны	Не выявл.	Не выявл.	Не выявл.	34,00± ±1,92 <sup>#</sup>	54,41± ±1,92 <sup>#</sup>	34,32± ±1,52	44,31± ±2,10 <sup>#</sup>	38,32± ±1,73	58,32± ±3,21 <sup>#</sup>
Адренергиче- ские нервные во- локна централь- ной артерии	8,51± ±0,32	44,00± ±2,21 <sup>#</sup>	54,02± ±2,51 <sup>#</sup>	40,12± ±2,12	45,62± ±2,25 <sup>#</sup>	13,55± ±1,07 <sup>#</sup>	23,52± ±1,55 <sup>#</sup>	9,52± ±0,43 <sup>#</sup>	12,55± ±0,54 <sup>#</sup>
Адренергиче- ские нервные волокна крас- ной пульпы	6,42± ±0,35	32,12± ±1,24 <sup>#</sup>	44,12± ±2,41 <sup>#</sup>	14,61± ±0,69 <sup>#</sup>	18,62± ±0,92 <sup>#</sup>	11,42± ±0,45 <sup>#</sup>	21,42± ±1,34 <sup>*</sup>	7,63± ±0,35 <sup>#</sup>	10,62± ±0,54 <sup>#</sup>

Примечание. ИУ – иглоукалывание; \*  $p < 0,05$ , достоверные показатели рассчитаны по сравнению с контрольными; #  $p < 0,05$ , достоверные показатели рассчитаны по сравнению с аналогичными показателями за предыдущий срок.

Через 1 ч после иглоукалывания максимальное содержание катехоламинов и серотонина отмечается в ГЛК и лимфоцитах реактивного центра. Появляется цепочка ГЛК в маргинальной зоне большинства (60%) лимфоидных узелков. В периаартериальной лимфоидной муфте и в красной пульпе уровень моноаминов постепенно начинает снижаться, однако превышает первоначальные показатели более чем в 3 раза. В ГЛК красной пульпы содержание нейромедиаторов вернулось к первоначальным показателям. Контуры адренергических терминалей просматриваются не всегда четко и кажутся размытыми, что свидетельствует о выделении нейротрансмиттеров. Контрольные срезы отличаются невысокой интенсивностью свечения биоаминов в ГЛК и фоне красной пульпы.

По истечении 2 ч после иглоукалывания периферическое кольцо из ГЛК маргинальной зоны разрыхляется. В реактивном центре большинства лимфоидных узелков число ГЛК падает за счет дегрануляции, содержание биоаминов в них достоверно снижается более чем в 4,0 раза. Выявляемость адренергических нервных волокон по сравнению с предыдущим сроком увеличивается. В контрольных срезах изменений со стороны ГЛК реактивного центра и маргинальной зоны по сравнению с предыдущим сроком не обнаруживалось, адренергические волокна выглядели тонкими, с уменьшенным числом варикозных расширений. К 4 ч после воздействия в большинстве лимфоидных узелков маргинальной зоны вновь образуется цепочка из ГЛК. Среди ГЛК, расположенных около реактивного центра, появляются крупные ( $25,5 \pm 0,5$  мкм,  $p < 0,05$ ) яркие угловато-округлые клетки с компактно-упакованными желтоватыми гранулами с низким содержанием биоаминов.

Таким образом, иглоукалывание в точки акупунктуры LI 4 и GV 14 изменяет морфо-функциональное состояние селезенки крыс: вызывает перестройку биоаминного обеспечения селезенки, изменение содержания моноаминов в структурах селезенки, причём как в Т-зависимых, так и в В-зависимых зонах, а также перераспределение клеточных популяций в лимфоидных узелках селезенки крыс. Полученные данные показывают наличие иммуностимулирующего компонента акупунктуры, проявляющегося в первый час и сохраняющегося до 4 ч после однократного иглоукалывания в точки акупунктуры GV 14 и LI 4. Наиболее реагирующими структурами селезенки в ответ на иглоукалывание являются ГЛК реактивного центра лимфоидного узелка, маргинальной зоны, а также адренергические нервные волокна а. centralis. В ГЛК реактивного центра лимфоидного узелка уровень катехоламинов и серотонина начинает возрастать через 15 мин после иглоукалывания, достигает своего максимального значения к концу 1 ч и возвращается к первоначальным показателям к 4-часовому сроку.

Сопоставив полученные данные, мы обнаружили, что иглоукалывание вызывает относительное повышение содержания серотонина в большей степени в периартериальной лимфоидной муфте и в реактивном центре. Действие его после иглоукалывания усиливается через 1 ч. Известно, что серотонин в низких концентрациях активизирует супрессорную активность, увеличивая выработку IgM и IgG В-лимфоцитами, а также контролирует скорость пролиферации иммунокомпетентных клеток [13, 14].

**Выводы.** Наиболее реагирующими клетками в селезенке в ответ на иглоукалывание являются гранулярные люминесцирующие клетки около реактивного центра. Через 1 ч после иглоукалывания содержание катехоламинов и серотонина в гранулярных люминесцирующих клетках около реактивного центра резко возрастает, активируется адренергическая иннервация лимфоидного узелка.

#### Литература

1. Авдей Г.М., Щуцкая З.П., Бобко Е.М. Сравнительный анализ влияния электромагнитного излучения на иммунитет больных с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии // Медицина. 2006. № 1 (52). С. 34-37.
2. Афанасьев Ю.И., Юрина Н.А. Гистохимия: учеб. пособие. М.: Медицина, 1989. С. 434.
3. Возралик В.Г., Возралик В.М. Основы традиционной восточной рефлексодиагностики и пунктурной адаптационной терапии. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. 336 с.
4. Карнаухов В.Н. Люминесцентный спектральный анализ клетки. М.: Медицина, 1978.
5. Крохина Е.М., Чувильская Л.М., Новикова Е.Б. Некоторые проблемы вегетативной иннервации зон акупунктуры кожи человека // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1980. № 3. С. 59-71.
6. Любовцева Л.А. Люминесцентно-гистохимическое исследование аминокислотосодержащих структур костного мозга, тимуса и крови при действии нейромедиаторов и антигенов. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 1993. 98 с.
7. Московский А.В., Любовцева Л.А. Характеристика структур пульпы зуба, содержащих биогенные амины, в норме и при патологии (люминесцентно-гистохимическое исследование) // Морфология. 2008. Т. 133, вып. 4. С. 41-45.
8. Нейромедиаторный статус селезенки крыс при воздействии иммуномодулятора в условиях экспериментального токсического гепатита / Е.А. Гурьянова, Л.А. Алексеева, А.С. Павлова и др. // Морфологические ведомости. 2010. № 2. С. 80-83.
9. Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная: пер. с англ. М., 1962. 345 с.
10. 2 Hz electro-acupuncture at yinlingquan (SP9) and ququan (LR8) acupoints induces changes in blood flow in the liver and spleen / Chou W.C., Liu H.J., Lin Y.W. et al. // Am. J. Chin. Med. 2012. Vol. 40(1). P. 75-84.
11. Duffy-Whritenour J.E., Zelikoff J.T. Relationship between serotonin and the immune system in a teleost model // Brain Behav Immun. 2008. Vol. 22(2). P. 257-264.
12. Fluorescence of catecholamines and related compounds of condensed with formaldehyde / Falk B., Hillarp N. A., Fhime S. et al. // J. Histochem. cytochem. 1962. Vol. 10. P. 348-354.
13. Serotonin modulates immune function in T cells from HIV-seropositive subjects / J. Eugen-Olsen, P. Afzelius, L. Andersn et al. // Clin immunol immunopathol. 1997. Vol. 84. P. 115-121.

14. Serotonin and immune response: effect of the amine on in vitro proliferation of rat lymphocytes / J. Stefulj, L. Cicin-Sain, K. Schauenstein et al. // Neuroimmunomodulation. 2001. Vol. 9. P. 103-108.

15. Terminologia Histologica. Международные термины по цитологии и гистологии человека с официальным списком русских эквивалентов / под. ред. чл.-кор. РАН В.В. Банина и В.Л. Быкова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 272 с.

16. Thomas J.C. Methylenedioxyamphetamine (MDMA, "Ecstasy"): a stressor on the immune system // Immunology. 2004. Vol. 111, № 4. P. 357-367.

---

**ГУРЬЯНОВА ЕВГЕНИЯ АРКАДЬЕВНА. См. с. 308.**

**КРОТКОВА ОЛЬГА СЕРГЕЕВНА** – аспирантка кафедры цитологии, эмбриологии и гистологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (o.s.krotkova@yandex.ru).

**KROTKOVA OLGA SERGEEVNA** – post-graduate student of Cytology, Embryology and Histology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ЛЮБОВЦЕВА ЛЮБОВЬ АЛЕКСЕЕВНА. См. с. 318.**

---

УДК 618.177-07

Т.Г. ДЕНИСОВА, Э.В. БУШУЕВА, Л.И. ГЕРАСИМОВА, Е.Н. ГРУЗИНОВА

### ДЕФИЦИТ МАССЫ ТЕЛА У БЕРЕМЕННЫХ И КАЧЕСТВО ИНДИВИДУАЛЬНОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ

**Ключевые слова:** дефицит массы тела, перинатальные факторы риска, заболеваемость, инвалидность детей.

Проведена сравнительная оценка индивидуального здоровья детей, родившихся у беременных с дефицитом массы тела (ДМТ) и у женщин с нормальным индексом массы тела. Выявлены значительные различия в качестве здоровья, уровне и структуре заболеваемости, общая доля детей женщин с ДМТ, находившихся на диспансерном учете, составила 55,0%, а доля детей женщин с нормальной массой тела составила 17,0%; случаев инвалидности у детей, рожденных женщинами с ДМТ, больше в 2,8 раза.

**T.G. DENISOVA, E.V. BUSHUYEVA, L.I. GERASIMOVA, E.N. GRUZINOVA**  
**BODY-WEIGHT DEFICIT OF THE PREGNANT AND QUALITY**  
**OF INDIVIDUAL CHILDREN HEALTH**

**Key words:** body-weight deficit, prenatal risk factors, morbidity rate, children invalidism.

The following has been made the comparative evaluation of the individual health of the children born by the women with body-weight deficit and the women with normal body-weight index. Significant difference in health quality, morbidity structure and its rate were detected.

В настоящее время в России сложилась весьма неблагоприятная демографическая обстановка: падает рождаемость, увеличивается смертность, а естественный прирост населения стал отрицательным [4, 9]. Рождение здорового ребенка становится все более проблематичным из-за низкого индекса здоровья женщин – будущих матерей [1].

По официальным данным Всеобщей диспансеризации, заболеваемость детей увеличилась в 1,5 раза, подростков – в 2 раза. Достоверно чаще стали встречаться анемия, дефицит массы тела, эндокринные заболевания, дисфункции яичников, бесплодие, воспалительные заболевания мочеполовой системы [2, 8].

Сохранение здоровья каждого ребенка – особая стратегическая и в высшей степени приоритетная задача государства. Обеспечение здоровья детей – главная задача общества и государства [7, 9].

Сниженный индекс здоровья будущих матерей увеличивает частоту акушерских осложнений: нет тенденции к снижению гестозов, угрозы прерывания, развитию аномалий родовой деятельности, фетоплацентарной недостаточности, рождению маловесных детей, кровотечений, связанных с отслойкой плаценты. Связано это с тем, что практически все существующие до беременности экстрагенитальные заболевания при-

водят к системным изменениям гемодинамики и микроциркуляции, а затем к ангиопатии матки, в условиях которой наступает и развивается беременность [3, 10, 12].

При исследовании системы гемостаза в большом проценте случаев выявляют повышение агрегационной способности тромбоцитов, гиперкоагуляции, наличие антифосфолипидных антител. Другое неблагоприятное следствие многих экстрагенитальных заболеваний, возникших в пубертатном возрасте, – нарушение метаболизма, закрепляющееся в репродуктивном возрасте. При исследовании репродуктивной функции женщин с ДМТ были выявлены различные эндокринные расстройства: недостаточность функции яичников, гиподисфункция щитовидной железы, нарушение углеводного обмена. Гормональные нарушения оказывают неблагоприятное влияние на децидуальные реакции в эндометрии и пролиферативную активность трофобласта в ранние сроки беременности, на этапе формирования плаценты [5, 6, 13, 14].

Вследствие дефицита массы тела (ДМТ), болезней желудочно-кишечного тракта развиваются каскадные взаимосвязанные и взаимообусловленные нарушения обмена белков, липидов, жиров и электролитов, что существенно ухудшает начальные трофические процессы в матке, а именно при формировании плацентарного ложа и плаценты, что, безусловно, отрицательно сказывается на качестве здоровья новорожденных.

**Цель исследования** – оценка качества индивидуального здоровья детей, рожденных женщинами с дефицитом массы тела.

**Материалы и методы.** Согласно задачам исследования было выделено две группы исследования: 1-я группа – дети женщин с ДМТ (100 случаев); 2-я группа (контрольная) – дети женщин с нормальным индексом массы тела (первородящие 100 случаев).

В ходе исследования информацию собирали выборочным методом путем выкопировки данных из статистической медицинской документации лечебно-профилактических учреждений, статистической информации Госкомстата России с последующим занесением информации в электронные таблицы Excel. Планирование работы, расчет репрезентативной выборки, сбор данных, кодирование карт обследования проводили по согласованию со специалистами кафедры акушерства и гинекологии и кафедры педиатрии ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова».

В этих целях использовались результаты анализа следующих медицинских документов: индивидуальной карты беременной и родильницы – форма 111/у; истории родов – форма № 096/у; истории развития новорожденного – форма № 097/у; форма 31 «Сведения о медицинской помощи детям и подросткам-школьникам».

Статистическую обработку результатов исследования проводили, используя метод параметрического и непараметрического анализов. Используемые традиционные показатели описательной статистики: брали число наблюдений ( $n$ ), среднее арифметическое ( $M$ ), медиану ( $Me$ ), стандартное отклонение ( $\sigma$ ), среднюю ошибку средней арифметической ( $m$ ). Для относительных величин определяли долю ( $p$ , %).

Для суждения о статистической значимости различий между двумя группами, в связи с небольшим количеством наблюдений и невозможностью оценить нормальность распределения, применяли непараметрический критерий Манна–Уитни. Статистическую значимость различий, сравниваемых по качественным признакам, оценивали по критерию  $\chi^2$ .

**Результаты исследования.** При анализе исходов родов нами отмечено, что у женщин с ДМТ родились недоношенными 16 детей и с признаками синдрома задержки развития плода (СЗРП) – 10, доношенными – 86 детей, из них с признаками СЗРП – 37. В контрольной группе родились недоношенными 6, доношенными – 94, из них детей с признаками СЗРП – 17%.

Состояние новорожденных, уровень травматических повреждений в исследуемых группах значительно отличались. Лучшие показатели состояния новорожденных наблюдались во 2-й группе. Анализ состояния плода в родах у женщин с ДМТ выявил, что внутриутробная интранатальная гипоксия наблюдалась в 3,3 раза чаще у роженцев 1-й исследуемой группы (42), чем у женщин контрольной группы (13).

Нами было изучено состояние новорожденных исследуемых групп и проведена сравнительная оценка баллов по шкале Апгар в первую минуту после рождения. Данные представлены в табл. 1.

Анализ оценки по шкале Апгар у новорожденных через 5 мин после рождения показал, что в удовлетворительном состоянии находилось 72% новорожденных 1-й группы и 96% контрольной группы. У детей 1-й группы отмечен высокий уровень осложнений со стороны плода, что объясняется как более тяжелой исходной патологией, так и более тяжелым течением родов, связанным с аномалией родовой деятельности. В состоянии асфиксии различной степени тяжести у женщин 1-й группы родились 50 (50%) детей, во 2-й группе – 14 (14%).

У женщин 1-й группы в состоянии асфиксии через естественные родовые пути родились 29 (29%) детей, при кесаревом сечении – 21 (21%) детей. Наиболее часто в состоянии асфиксии тяжелой степени извлекались дети при экстренном кесаревом сечении, связанном с запоздалым решением об экстренном родоразрешении при острой внутриутробной гипоксии плода.

Среди травматических осложнений преобладали синдром гипервозбудимости, кефалогематома, судорожный синдром, шейно-радикулярный синдром. В структуре патологии, связанной с родовым травматизмом, на первом месте находится синдром гипервозбудимости (табл. 2).

Изучение уровня физического развития детей в отдаленные периоды жизни представляется крайне важным и актуальным, потому что это один из важнейших показателей здоровья ребенка. Многие авторы указывают на то, что параметры физического развития в индивидуальном плане являются ценным клинико-диагностическим методом, а в разрезе медико-социальных исследований – одним из важнейших обобщающих характеристик здоровья и индикатором социального благополучия общества.

Углубленное изучение состояния физического развития выявляет резервы здоровья, отражает адаптативные возможности, гомеостатические ресурсы.

В доступной нам литературе не удалось найти описания пролонгированного исследования физического развития детей, рожденных женщинами с ДМТ, что обосновало проведение комплексной характеристики физического развития и заболеваемости детей. Нами оценено физическое развитие детей женщин исследуемых групп. Мы изучили физическое развитие, заболеваемость и инвалидность детей до 3 лет. Под нашим проспективным наблюдением находились дети раннего возраста, проанализированы темпы увеличения массы и длины тела в декретированные сроки. В 1-й группе было 100 детей, родившихся у женщин с дефицитом массы тела, во 2-й – 100 детей женщин контрольной группы.

Средняя масса детей при рождении в 1-й группе составила среди недоношенных –  $2150 \pm 32$  г ( $p < 0,01$ ), длина –  $42 \pm 0,7$  см ( $p < 0,01$ ).

Среди доношенных с СЗРП –  $2650 \pm 27$  г, длина тела –  $50,5 \pm 0,6$  см ( $p < 0,01$ ), во 2-й группе –  $3523 \pm 25$  г ( $p < 0,01$ ) и  $52,6 \pm 0,6$  см ( $p < 0,01$ ). По данным антропометрического среза у детей были выявлены следующие закономерности: в обеих группах

Таблица 1

**Оценка состояния детей сравниваемых групп по шкале Апгар в первую минуту**

Баллы	Группа		Р
	1-я	2-я	
0-3	7 (7%)	0	$< 0,01$
4-5	9 (9%)	2 (2%)	$< 0,01$
6-7	34 (34%)	12 (12%)	$< 0,01$
8-10	50 (50%)	86 (86%)	$< 0,01$

Таблица 2

**Структура перинатальной патологии новорожденных у женщин исследуемых групп**

Осложнения	Группа		Р
	1-я	2-я	
Синдром гипервозбудимости	31 (31%)	8 (8%)	$< 0,01$
Судорожный синдром	6 (6%)	0	$< 0,01$
ВЖК	11 (11%)	0	$< 0,01$
Кефалогематома	8 (8%)	2 (2%)	$< 0,01$
Шейно-радикулярный синдром	4 (4%)	0	$< 0,01$

возрастная весовая кривая нарастала; у мальчиков и девочек средняя масса тела при рождении существенной разницы не имела, средняя длина тела у мальчиков была несколько больше, чем у девочек; темпы увеличения массы тела у мальчиков в первые месяцы жизни были выше, чем у девочек.

Сравнение выделенных групп детей показало, что в первые месяцы жизни темпы роста массы тела у детей 1-й группы были выше, чем у детей 2-й группы. Мальчики, рожденные с задержкой нутритивного развития, за первый месяц прибавили 29% от первоначальной массы, среди девочек наибольший темп нарастания массы тела был зафиксирован в 1-й группе – 25%, во 2-й – 12,4%. Интенсивность прибавки массы тела замедлилась к 6-му месяцу жизни у всех детей. Во втором полугодии жизни дети с малой массой при рождении прибавляли медленнее, что привело к отставанию по массе тела в сравнении с другими. Хотя на втором году жизни прибавка массы тела стала интенсивнее, по сравнению с другими она несколько отставала и не позволила по средним значениям массы тела догнать детей 2-й группы. В 2 года масса тела у детей женщин с ДМТ в среднем была равна  $11,64 \pm 0,47$ , в 3 года –  $13,05 \pm 0,3$  кг ( $p < 0,001$ ).

У детей женщин 2-й группы в основном наблюдался равномерный темп нарастания массы тела. У этой группы темп увеличения массы тела к 6-му месяцу несколько замедлился, далее до 3 лет он был плавно равномерным. В 2 года масса тела у детей данной группы составила  $12,47 \pm 0,2$ , в 3 года –  $14,35 \pm 0,15$  кг ( $p < 0,001$ ).

Известно, что детям свойственна гетерохрония роста. В периоды усиления ростовых процессов идет снижение темпов нарастания массы тела. Однако у детей женщин с ДМТ при рождении эта закономерность не прослеживается, т.е. увеличение длины тела шло синхронно с прибавкой массы тела и было больше в первом полугодии и на втором году жизни. По показателям длины тела они к 6-му месяцу догнали своих сверстников из 2-й группы, но к году опять отстали от них. В среднем увеличение длины тела в первом полугодии жизни за каждые 3 месяца у детей женщин 1-й группы составило  $7,58 \pm 0,46$  см, 2-й –  $6,23 \pm 0,4$  ( $p < 0,001$ ), во втором полугодии достоверной разницы по этому показателю не отмечено.

Дети 2-й группы отличались более равномерным ростом на первом году жизни. После года скорость роста замедлилась, длина тела за второй год у них увеличилась на  $10,31 \pm 0,42$  см. На третьем году жизни все дети имели практически одинаковые темпы увеличения длины тела.

Сравнительная оценка заболеваемости и инвалидности при исследовании дальнейшего развития детей выявила, что в 1-й группе 27,5% детей страдали частыми острыми респираторными заболеваниями. Структура заболеваемости представлена следующим образом: анемии – 47,5%; рахит – 25,0; ВПР – 17,5; аденоидит – 22,5; отит – 17,5; хронические тонзиллиты – 20,0; STD – 30,0; перинатальные поражения ЦНС – 90,0; задержка нервно-психического развития – 17,5; эндокринные заболевания – 5,0; заболевания ЖКТ – 10,0; атопические дерматиты – 32,5; заболевания почек – 10,0; хронические бронхиты – 42,5; пневмонии – 15,0%.

У детей контрольной группы структура заболеваемости представлена следующим образом: анемии – 40,0%; рахит – 15,0; ВПР – 20,0; аденоидит – 17,0; отит – 12,0; хронические тонзиллиты – 10,0; STD – 30,0; перинатальные поражения ЦНС – 42,0; задержка нервно-психического развития – 9,0; эндокринные заболевания – 2,0; заболевания ЖКТ – 5,0; атопические дерматиты – 18,0; заболевания почек – 8,0; хронические бронхиты – 19,0; пневмонии – 10,0%. У 10,0% детей были частые острые респираторные заболевания.

Таким образом, у детей, рожденных женщинами с дефицитом массы тела, установлены отставание в прибавке массы тела, физическом развитии и повышение частоты заболеваемости. Уровень заболеваемости по данным трехлетней обращаемости составил 384,0 на 100 детей и был достоверно выше, чем у детей контрольной группы – 234, на 100 детей ( $p < 0,001$ ).

При исследовании состояния здоровья детей у женщин с дефицитом массы тела было выявлено, что доношенные дети состояли на диспансерном учете со следующими хроническими заболеваниями: неврологические заболевания – 12,5%; заболевания почек – 10,0; заболевания ЖКТ – 7,5; у кардиолога наблюдались 2,5%; у аллерголога, эндокринолога, оториноларинголога – по 2,5% детей (рис. 1). Общая доля детей, находившихся на диспансерном учете, составила 55,0%.

С недоношенными детьми, родившимися с задержкой внутриутробного развития, ситуация сложилась следующим образом: состояли на диспансерном учете со следующими хроническими заболеваниями: неврологические заболевания – 17,8%; заболевания почек – 14,5; заболевания ЖКТ – 11,7; у кардиолога наблюдались 4,5%; у аллерголога, эндокринолога, оториноларинголога – по 7,5% детей (рис. 1). Общая доля детей, находившихся на диспансерном учете, составила 72,0%.

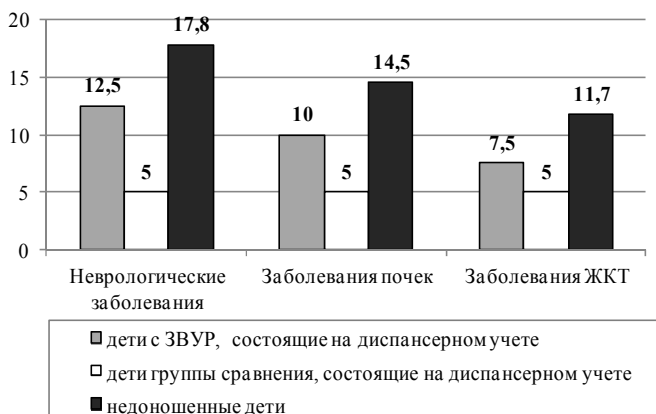


Рис. 1. Основные классы заболеваний у детей групп исследования, %

При изучении диспансеризации детей женщин контрольной группы было обнаружено, что на диспансерном учете у невропатолога и нефролога состоят 5,0%, у гастроэнтеролога – 5,0%, у аллерголога – 2,0%, у кардиолога и окулиста по 2,0% детей. Диспансеризация детей другими специалистами представлена в пределах от 2,0 до 6,0%. Общая доля детей, находившихся на диспансерном учете, – 17,0%.

На фоне повышения общей заболеваемости детского населения в более благоприятном состоянии находились дети, рожденные женщинами контрольной группы, тогда как, по данным диспансеризации, у детей женщин с ДМТ наблюдалось повышение уровня заболеваемости. Из этого следует, что на потенциал здоровья влияет комплекс медико-биологических, медико-социальных, медико-организационных факторов, действовавших в период внутриутробного развития.

Детская инвалидность – не только важная медико-социальная, но и экономическая проблема, поскольку она влечет за собой большие экономические потери для общества, уменьшает экономический резерв, отрицательно сказывается на производстве валового внутреннего продукта.

Нами проанализированы случаи инвалидности детей, родившихся у женщин с ДМТ, и детей женщин контрольной группы.

Дети, рожденные женщинами с ДМТ, среди недоношенных и доношенных в 17,8% случаев в возрасте до 3 лет были признаны инвалидами.

Среди детей группы сравнения 6,2% были признаны инвалидами к 3 годам (рис. 2).

Таким образом, установлено, что основным медико-биологическим фактором риска заболеваемости и инвалидности детей является ДМТ матери, генитальный инфантилизм



Рис. 2. Заболееваемость и инвалидность детей групп исследования

го развития достоверно выше (в 4,1 раза), чем у детей контрольной группы, случаев инвалидности в 2,8 раза больше. Причем в структуре инвалидности детей первое место занимают психические расстройства и заболевания ЦНС, второе – ВПР, третье – двигательные нарушения, четвертое – висцерально-метаболические нарушения.

Это указывает на необходимость разработки мероприятий по прегравидарной подготовке, профилактике осложнений течения беременности и родов у женщин с ДМТ.

#### Литература

1. Акушерство. Национальное руководство / под ред. В.И. Кулакова, Э.К. Айламазян, В.Е. Радзинского. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
2. Баранов А.А., Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Оценка состояния здоровья детей (новые подходы к профилактической и оздоровительной работе в образовательных учреждениях): руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 424 с.
3. Валид М.С.А. Комплексная оценка функционального состояния системы мать–плацента–плод у беременных с задержкой внутриутробного развития плода: автореф. дис.... канд. мед. наук. Краснодар, 2006. 22 с.
4. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2009 году. М.: ГЭОТАР-Мед, 2010. 120 с.
5. Касабулатов Н.М. Плацентарная недостаточность // РМЖ. 2004. Т. 12, № 13. С. 808-811.
6. Комплексная терапия в профилактике первичной плацентарной недостаточности и синдрома задержки внутриутробного развития / Л.И. Герасимова, Т.Г. Денисова, Э.Н. Васильева и др. // Практическая медицина. Казань, 2011. С. 42-45.
7. Концепция демографической политики в РФ до 2025 г. [Электронный ресурс]: утв. Указом Президента РФ № 1351 от 09.10.2007 г. Доступ из справ.-правовой системы «КонсультантПлюс».
8. Педиатрия. Национальное руководство / под ред. А.А. Баранова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1024 с.
9. Серов В.Н. Синдром задержки развития плода // РМЖ. 2005. Т. 13, № 1. С. 31-33.
10. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. СПб.: МИА, 2006. 632 с.
11. Щепин О.П., Медик В.А. Общественное здоровье и здравоохранение. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 592 с.
12. The influence of body mass index to in-vitro fertilisation treatment outcome, risk of miscarriage and pregnancy outcome / M.Y. Thum et al. // Journal of obstetrics and gynaecology. 2007. Vol. 27(7). P. 699-702.
13. Zeltser L.M., Leibel R.L. Roles of the placenta in fetal brain development // Proceedings of the National Academy of Sciences. 2011. Vol. 108, № 38. P. 15667-15668.
14. The effect of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on pregnancy outcomes in urban care settings in Urmia-Iran / Z. Yekta et al. // BioMed Central. Pregnancy and Childbirth. 2006. Vol. 6. P. 15-22.

и дистрофические изменения центры. Среди медико-организационных факторов доминируют отсутствие прегравидарной подготовки, поздняя диагностика плацентарной недостаточности и СЗРП, отсутствие профилактики и лечения синдрома, дополнительным значимым риском является комплекс медико-социальных факторов – неполноценное питание, бытовая неустроенность, курение и низкий уровень образования.

Дети женщин с ДМТ отстают в физическом развитии, уровень общей заболеваемости у таких детей с задержкой внутриутробно-



---

ДЕНИСОВА ТАМАРА ГЕННАДЬЕВНА. См. с. 379.

БУШУЕВА ЭЛЬВИРА ВАЛЕРИАНОВНА – доктор медицинских наук, профессор педиатрии, клинической иммунологии и аллергологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

BUSHUYEVA ELVIRA VALERIANOVNA – doctor of medical sciences, professor of Pediatrics, Clinical Immunology and Allergology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ГЕРАСИМОВА ЛЮДМИЛА ИВАНОВНА. См. с. 379.

ГРУЗИНОВА ЕЛЕНА НИКОЛАЕВНА – акушер-гинеколог, Городская больница скорой медицинской помощи, Россия, Чебоксары.

GRUZINOVA ELENA NIKOLAYEVNA – gynecologist, City Emergency Hospital, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616-056.52-073-084

В.Н. ДИОМИДОВА, Т.К. СПИРИДОНОВА, Л.А. ВОРОПАЕВА, О.В. ПЕТРОВА

### РОЛЬ ЭХОГРАФИИ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ОЖИРЕНИЯ У ЛИЦ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА

**Ключевые слова:** эхография, центр здоровья, факторы риска, ожирение.

*Представлены результаты оценки выявляемости факторов риска (ФР) хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) у обследованных в Центре здоровья (ЦЗ), уточнена структура базы данных по полу и возрасту. Проанализирована распространенность избыточной массы и ожирения среди разных возрастных групп. Изучена зависимость объема жировой массы от показателей холестерина и артериального давления. Результаты эхографии были сопоставимы с клиническими значениями антропометрических показателей и биоимпедансной оценкой объема жировой ткани.*

V.N. DIOMIDOVA, T.K. SPIRIDONOVA, L.A. VOROPAIEVA, O.V. PETROVA  
EKHOGRAFIYA'S ROLE IN EARLY DIAGNOSTICS OF OBESITY  
AT PERSONS OF ABLE-BODIED AGE

**Key words:** *ekhografiya, health center, risk factors, adiposity.*

*Results of an estimation of detectability of risk factors chronic noninfectious diseases among surveyed in the health center are presented, the database structure on a floor and age is specified. Prevalence of excess weight and adiposity among different age groups is analysed. Dependence of volume of fatty weight on indicators of cholesterol and arterial pressure is studied. Results ekhografiya were comparable to clinical values of anthropometrical indicators and a bioimpedance estimation of volume of a fatty fabric.*

Проблема профилактики хронических неинфекционных заболеваний в настоящее время представляет чрезвычайную актуальность. С 90-х гг. XX столетия в России продолжается процесс сокращения численности населения. В период с 1992 по 2010 г. естественная убыль населения России составила 13,1 млн чел., и смертность в эти годы превышала рождаемость в 1,5 раза [1]. Основным классом причин смертности в России являются болезни системы кровообращения 56,9% [5], одним из ведущих управляемых факторов риска (ФР) которых является ожирение [7]. Избыточное содержание жировой ткани в сочетании с другими клинико-метаболическими нарушениями (дислипидемия, гиперхолестеринемия, гипергликемия и др.) ведет к развитию ишемической болезни сердца, сахарного диабета, гипертонической болезни и других социально значимых заболеваний, которые значительно снижают качество и продолжительность жизни не только в старшем, но и в молодом трудоспособном возрасте [9].

На протяжении многих лет основным антропометрическим показателем для выявления ожирения считался индекс массы тела (ИМТ). Однако полученные в последние годы результаты, основанные на оценке ФР сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета у лиц без ожирения, указывают на важность не столько избытка жировой ткани, сколько ее распределения [8, 13]. Многочисленными исследованиями доказано,

что важнейшим критерием в выявлении ожирения является определение объема висцеральной жировой ткани (ВЖ), которая имеет большое количество андрогенных, кортико-стероидных рецепторов, богатую иннервацию, развитую капиллярную сеть, и отличается значительной метаболической активностью [17]. По мнению ряда авторов, даже у лиц с нормальной массой тела могут присутствовать клинико-метаболические признаки избытка ВЖ [11].

Изучение топографических особенностей распределения жировой ткани стало возможным с развитием высокотехнологичных методов исследования – компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) [8]. Но применение этих методов исследования на этапе скринингового обследования населения ограничено в силу их высокой стоимости. Наиболее доступным для клиницистов методом оценки количественного содержания жировой ткани в организме в зависимости от ее локализации является, на наш взгляд, неинвазивная эхография. Определение объема висцерального жира с применением методов ультразвукового исследования позволяет лучше прогнозировать риск сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с антропометрическими данными [10, 16].

С учетом сложного демографического положения, сложившегося на сегодняшний день в России, государственная политика направлена на изменение этой ситуации, увеличение продолжительности жизни населения, своевременное предупреждение заболеваний для сохранения здоровья всех групп населения. С 2009 г. по всей стране начали открываться ЦЗ, главное предназначение которых заключается в первичной профилактике ХНИЗ, эпидемию которых можно остановить только усилением профилактики [6]. Эффекты профилактики наиболее выражены в начальных степенях повышения массы тела (предожирение и ожирение первой степени), когда нарушения метаболизма нестойкие и условия для их прогрессирования только формируются [3]. Это достижимо с помощью новых диагностических технологий, применяемых для выявления их до развития заболеваний. Одним из таких технологий является неинвазивная эхография в ранней диагностике ожирения.

**Цель исследования** – изучить распространенность ФР ХНИЗ у лиц трудоспособного возраста и обосновать возможности эхографии в алгоритме раннего выявления ожирения на этапе скринингового обследования населения на примере работы ЦЗ.

**Материал и методы исследования.** Проанализированы результаты обследования в ЦЗ БУ «Городская клиническая больница № 1» г. Чебоксары 28 135 человек от 18 до 86 лет за 2010-2011 гг., в том числе женщин – 21 664 (77%), мужчин – 6 471 (33%).

Комплекс обследования в ЦЗ регламентирован приказом МЗСР РФ от 19.08.2009 г. № 597н «Об организации деятельности центров здоровья по формированию здорового образа жизни у граждан Российской Федерации, включая сокращение потребления алкоголя и табака».

Для оценки функциональных и адаптивных резервов организма мы использовали аппаратно-программный комплекс (АПК), в состав которого входил 8-канальный электрокардиограф «Поли-Спектр-8» с программой для анализа variability ритма сердца (г. Иваново). Оценку функционального состояния сердца производили с помощью компьютерной системы «Кардиовизор» (г. Москва), которая определяла состояние миокарда по данным дисперсионных изменений ЭКГ-сигнала. Портативным периферическим доплер-анализатором с системой измерения индексов давления Smart Dop 30 EX (Япония) мы исследовали проходимость артериального русла. При спирометрии с помощью Spiro USB (Великобритания) проводили оценку функции внешнего дыхания. Для определения общего холестерина и глюкозы в крови нами использовался портативный анализатор биохимический фотометрический «МикроБиан-540» (Россия). Процентное содержание оксигемоглобина в артериальной крови (SpO<sub>2</sub>) определяли с помощью портативного пульсоксиметра «Мицар-Пульс» (г. Санкт-Петербург). Анализ состава тела (определение процентного соотношения в организме жиров, воды, мышечной массы) производили с помощью анализатора

оценки баланса водных секторов организма с программным обеспечением ABC-01 «Медасс» (г. Москва). При этом учитывали пол, рост, массу, окружность талии (ОТ) и окружность бедер (ОБ). Систолическое артериальное давление (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД) измеряли методом Н.С. Короткова.

Методом репрезентативной выборки нами была сформирована основная группа исследования с высоким ИМТ из 157 человек, в составе которой выделена подгруппа из лиц трудоспособного возраста – 69 человек. Проведен анализ распространенности ожирения среди разных возрастных групп. Для подтверждения выявленных при антропометрии и биоимпедансметрии признаков ожирения у лиц трудоспособного возраста было проведено дополнительное углубленное обследование с использованием метода неинвазивной эхографии.

Толщину подкожного жира (ПЖ) измеряли на уровне четвертого поясничного позвонка по срединной линии живота, толщину висцерального жира (ВЖ) – на уровне четвертого поясничного позвонка до передней стенки аорты. Эхография проводилась на ультразвуковых сканерах ACCUVIX V10 (Корея) и NEMIO XG (Япония) с применением датчиков конвексного и линейного типов 3,5-7,5 МГц. Была использована стандартная методика ультразвукового исследования органов брюшной полости в положении пациента на спине.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Количество лиц трудоспособного возраста составило 19 555 чел. (69,5% от всех обследованных), в том числе женщин – 12 108 (61,9%), мужчин – 7447 (38,1%). Анализ возрастной категории обследованных показал, что наиболее частыми посетителями ЦЗ явились лица 18-30 лет (рис. 1). Средний возраст обследованных в ЦЗ составил  $46,9 \pm 0,4$  года.

Результаты нашей работы позволили сформировать четыре группы риска по развитию ХНИЗ: I – сердечно-сосудистые заболевания; II – заболевания обмена веществ; III – хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ); IV – онкологические заболевания (рис. 2).

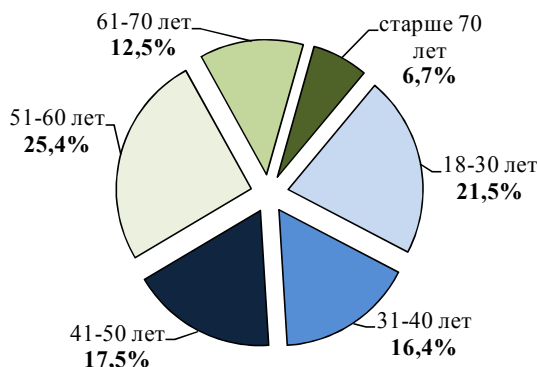


Рис. 1. Распределение обследованных в ЦЗ по возрасту

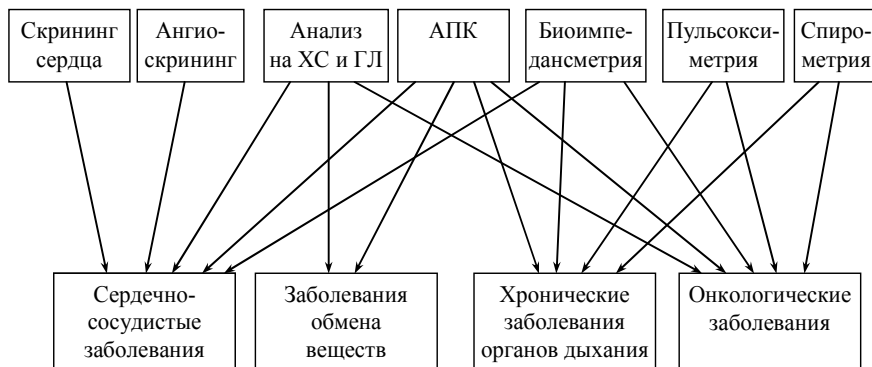


Рис. 2. Формирование групп риска ХНИЗ по результатам обследования в ЦЗ

Статистический анализ работы показал, что ФР ХНИЗ были выявлены у 74% лиц трудоспособного возраста. Причем число ФР значительно превысило количество обследованных в связи с выявлением у одного и того же лица двух или более ФР, что свидетельствует об их тесной взаимосвязи. Наиболее часто выявлялись признаки нарушения параметров состава тела, изменений в миокарде, перенапряжения механизмов адаптации, нарушения липидного и углеводного обмена, что отражено на рис. 3.

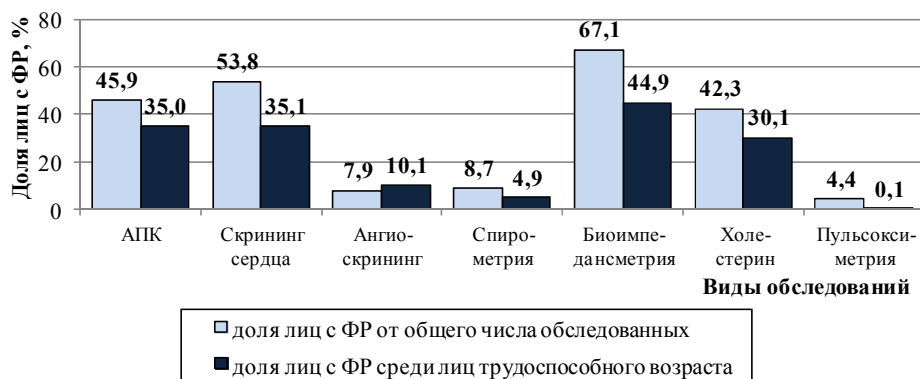


Рис. 3. Выявляемость ФР при обследовании в ЦЗ

Функциональная характеристика вегетативной нервной системы с помощью АПК дала возможность получить информацию о состоянии организма в целом. Все обследованные на АПК в зависимости от текущего функционального состояния (ТФС) разделились на пять групп: с очень хорошим, хорошим, удовлетворительным, сниженным, резко сниженным ТФС. Лица последних двух групп нами расценивались как имеющие ФР ХНИЗ. Результаты исследования показали, что у 35,0% лиц трудоспособного возраста имеются признаки перенапряжения механизмов адаптации (табл. 1).

Система скрининга сердца позволила оценить функциональное состояние сердца с помощью дисперсионного картирования ЭКГ-сигнала и выявить «вероятную ишемию миокарда» и/или нарушение ритма. По данным Г.Г. Иванова, А.С. Суллы (2009 г.),

Таблица 1  
Распределение лиц трудоспособного возраста по классу массы тела

Класс массы тела	Количество лиц, чел.	Доля, %
Недостаточная	1369	7,0
Нормальная	8291	42,4
Избыточная	6649	34,0
Ожирение 1-й ст.	2151	11,0
Ожирение 2-й ст.	508	2,6
Ожирение 3-й ст.	587	3,0

«Кардиовизор» позволяет разделить всех обследованных в зависимости от функционального состояния сердца на четыре группы: норма, пограничное состояние, невыраженная патология, выраженная патология [4]. В ходе нашей работы пограничное состояние и патология отмечено у 53,8% от общего числа обследованных и у 35,1% лиц трудоспособного возраста (табл. 1).

Определение ЛПИ систолического артериального давления имеет высокую значимость с целью выявления

лиц с обструктивными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Снижение ЛПИ до 0,95 и ниже является безусловным свидетельством наличия обструктивного поражения артериального русла [15]. Результаты ангиологического скрининга в нашем случае выглядели следующим образом: от общего количества обследованных у 7,9%

выявлены признаки нарушения проходимости артерий. В группе лиц трудоспособного возраста этот показатель был значительно выше – 10,1%.

При спирометрии учитывали пол, возраст, рост человека. Параметры дыхательных объемов выражали в процентах от средних значений физиологических величин. Анализ результатов обследования показал, что признаки нарушения функции внешнего дыхания имеют 4,9% лиц трудоспособного возраста (табл. 1).

Гипоксемия увеличивает риск артериальной гипертензии, нарушений ритма сердца, инфарктов, инсультов. В норме насыщение артериальной крови кислородом составляет 95-98% [12]. В нашем исследовании этот показатель был низким у 4,4% от общего числа обследованных и лишь у 0,1% лиц трудоспособного возраста.

Оценку общего холестерина и глюкозы в крови мы производили в соответствии с Европейскими рекомендациями, где за норму приняты следующие показатели: холестерин – менее 5,0 ммоль/л; глюкоза – менее 6,5 ммоль/л натощак или менее 7,6 ммоль/л после еды. Отклонение от нормы выявлено у 30,1% лиц трудоспособного возраста.

Многофункциональный биоимпедансный анализатор ABC-01 «МЕДАСС» позволил обнаружить нарушения липидного обмена. По результатам измерения формировали протокол обследования, где отражены параметры состава тела с учетом пола, возраста, роста, массы, окружности талии и бедер пациента. Оценка состава тела нами производилась в соответствии с рекомендациями ВОЗ (WHO, 2004): ИМТ до 18,5 для женщин и до 20,0 для мужчин – недостаточная масса; нормальная – 18,5-23,9 для женщин и 20,0-24,9 для мужчин; избыточная – ИМТ выше нормы до 29,9 для всех; ожирение 1-й ст. – 30,0-34,9; ожирение 2-й ст. – 35,0-39,9; ожирение 3-й ст. – 40,0 и выше [14]. Данная классификация была использована нами для анализа распределения обследованных лиц трудоспособного возраста по классу массы тела (табл. 1).

Многочисленные исследования показали, что отклонение ИМТ от нормальных значений связано с увеличением риска заболеваемости и смертности. Существует зависимость между относительным риском смерти и величиной ИМТ (Calle et al., 1999). Установлено, что при нормальных значениях ИМТ относительный риск смерти минимален, при его увеличении возрастает смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, рака и других причин; при пониженных значениях ИМТ увеличение смертности происходит, прежде всего, за счет хронических легочных заболеваний [2]. Результаты нашего исследования показали, что границы популяционной изменчивости процентного содержания жира у обследованных лиц были переменчивы и составляли от 4% до 79% массы тела. Наблюдался рост жировой массы тела с увеличением возраста, при этом этот показатель был выше у лиц в возрастной категории 51-60 лет. Распространенность избыточной массы и ожирения среди разных возрастных групп показана на рис. 4.

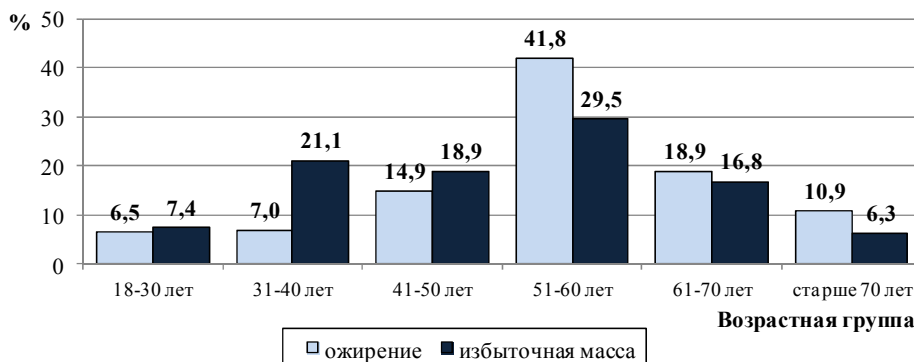


Рис. 4. Сравнительная характеристика предожирения и ожирения среди разных возрастных групп

В табл. 2 и 3 представлена сравнительная характеристика показателей жировой массы по данным антропометрии, биоимпедансметрии и эхографии; холестерина и артериального давления у женщин и мужчин различных классов массы тела.

Таблица 2

**Сравнительная характеристика показателей жировой массы,  
холестерина и артериального давления у женщин**

Класс массы тела	ОТ, см	ОТ/ОБ, %	ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	ЖМ, %	ПЖ, мм	ВЖ, мм	Хс, ммоль/л	САД, мм рт. ст.	ДАД, мм рт. ст.
Дефицит	62,0±2,4	0,7±0,0	17,2±0,4	8,5±3,7	7,7±2,9	8,7±1,1	4,3±0,7	102±10,4	68±9,6
Нормальная	67,4±2,7	0,8±0,1	20,4±0,7	11,3±2,0	14,4±2,7	25,8±12,2	4,3±0,5	92±3,2	60±0,1
Избыточная	82,4±3,6	0,8±0,1	26,7±0,8	24,4±2,5	20,5±3,7	24,33±11,8	4,7±0,6	115±11,9	67±7,0
Ожирение 1-й ст.	93,1±4,5	0,9±0,1	32,1±1,2	39,3±2,4	21,4±5,3	29,4±11,6	4,4±0,3	119±13,2	74±8,0
Ожирение 2-й ст.	103,3±4,7	0,9±0,1	37,1±0,9	42,6±5,1	32,5±4,6	45,8±7,1	4,4±0,7	117±13,0	69±5,5
Ожирение 3-й ст.	115,2±5,8	0,9±0,1	43,4±2,9	56,1±5,9	32,6±3,9	69,6±7,9	5,1±0,7	126±9,5	80±4,0

Таблица 3

**Сравнительная характеристика показателей жировой массы,  
холестерина и артериального давления у мужчин**

Класс массы тела	ОТ, см	ОТ/ОБ, %	ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	ЖМ, %	ПЖ, мм	ВЖ, мм	Хс, ммоль/л	САД, мм рт. ст.	ДАД, мм рт. ст.
Дефицит	68,4±3,1	0,8±0,04	18,7±0,8	4,6±0,8	4,2±0,6	7,8±1,4	3,6±0,7	102±6,4	66±4,8
Нормальная	79,8±8,6	0,8±0,1	22,5±2,3	13,2±6,9	14,2±5,4	23,0±5,6	4,3±0,1	102±17,6	76±8,8
Избыточная	94,4±4,2	0,9±0,1	27,6±1,0	22,8±2,5	16,1±3,9	41,6±11,9	4,8±0,6	123±11,1	75±9,1
Ожирение 1-й ст.	101,6±3,5	1,0±0,05	31,4±1,2	28,8±5,5	17,0±5,1	42,6±14,9	4,5±0,6	120±9,6	75±7,0
Ожирение 2-й ст.	112,6±3,8	1,0±0,07	36,9±1,0	38,5±5,4	23,6±3,3	43,6±9,7	5,2±0,7	131±9,0	78±3,2
Ожирение 3-й ст.	135,5±9,5	1,0±0,1	43,3±2,2	64,2±15,0	32,7±4,5	44,4±5,5	5,5±0,7	120±0,0	65±5,0

Известно, что величина ИМТ связана с большим числом показателей, характеризующих здоровье, физическое развитие и функциональное состояние организма [11, 13]. Результаты нашего исследования показали, что как у женщин, так и у мужчин эхографические показатели ожирения нарастали параллельно с показателями общего холестерина и артериального давления.

Таким образом, преобладающее большинство посетителей ЦЗ – это лица трудоспособного возраста. Среди всех ФР наиболее часто выявлялись избыточная масса и ожирение. Наибольшее число лиц с ожирением наблюдали в возрастной категории 51-60 лет. Оценка показателей объема жировой массы методом неинвазивной эхографии имела высокую диагностическую значимость в выявлении ожирения на ранних его стадиях, особенно у лиц с абдоминальным типом распределения жировой ткани. Результаты исследования, полученные при антропометрии и биоимпедансметрии, были сопоставимы с показателями объема жировой ткани при эхографии. При сравнительном анализе параметров в группах с различным классом массы тела наблюдали параллельный рост значений показателей жировой массы с показателями общего холестерина и артериального давления.

Применение метода эхографии в скрининговых исследованиях в силу ее неинвазивности, достоверности и доступности позволит своевременно проводить профилактические мероприятия, направленные на предотвращение осложнений ХНИЗ.

## Литература

1. Белобородов И.И. Демографическая ситуация в России в 1992-2010 годах. Два десятилетия депопуляции [Электронный ресурс] // Демография.ру. Институт демографических исследований: сайт. URL: [http://www.demographia.ru/articles\\_N/index.html?idR=21&idArt=1926](http://www.demographia.ru/articles_N/index.html?idR=21&idArt=1926).
2. Биоимпедансный анализ состава тела человека / Д.В. Николаев, А.В. Смирнов, И.Г. Бобринская и др. М.: Наука, 2009. 392 с.
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение. Этиология, патогенез, клинические аспекты. М.: МИА, 2004. С. 216-232.
4. Иванов Г.Г., Сулла А.С. Дисперсионное ЭКГ-картирование: теоретические основы и клиническая практика. М.: Техносфера, 2009. 192 с.
5. Коэффициенты смертности по основным классам причин смертности. 2011 [Электронный ресурс] / Росстат: сайт. URL: <http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat/rosstatsite/main/population/demography>.
6. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Эпидемию сердечно-сосудистых заболеваний можно остановить усилением профилактики // Профилактическая медицина. 2009. № 6. С. 3-7.
7. Оганов Р.Г., Фомина И.Г. Болезни сердца: руководство для врачей. М.: Литтерра, 2006. 1344 с.
8. Ройтберг Г.Е., Дорош Ж.В., Курушкина О.В. Метаболический синдром и распределение жировой ткани: точки соприкосновения и противоречивость взаимоотношений // Профилактическая медицина. 2010. № 1. С. 22-24.
9. Рунихин А.Ю. Современные подходы к лечению ожирения // Лечащий врач. 2006. Т. 2. С. 20-23.
10. Соноэластография печени в диагностике стеатогепатита у больных с метаболическим синдромом / О.В. Петрова, Д.С. Марков, В.Н. Диомидова и др. // Медицинский альманах. 2011. № 5. С. 179-181.
11. Сундукова Е.Л., Миняйлова Н.Н., Ровда Ю.И. Физиологические и эндокринологические аспекты жировой ткани, количественные и топографические методы ее диагностики в клинической практике // Мать и дитя в Кузбассе. 2009. № 3(38). С. 3-7.
12. Шурыгин И.А. Мониторинг дыхания: пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия. СПб.: Невский Диалект; М.: БИНОМ, 2000. 301 с.
13. Andreotti F., Rio T., Lavorgna A. Body fat and cardiovascular risk: understanding the obesity paradox // Eur. Heart J. 2009. Vol. 1-3.
14. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies // The Lancet. 2004. Vol. 363, January 10. P. 157-163.
15. Circulation. 2004. Vol. 110. P. 3075-3080.
16. Intraabdominal thickness by ultrasonography to predict risk factors for cardiovascular disease and its correlation with anthropometric measurements / C.C. Leite, B.L. Wajchenberg, R. Radominski et al. // Metabolism. 2002. Vol. 51(8). P. 1034-1040.
17. Using a Phantom to Compare MR Techniques for Determining the Ratio of Intraabdominal to Subcutaneous Adipose Tissue / L.F. Donnelly, K.J. O'Brien, B.J. Dardzinski et al. // AJR. 2003. Vol. 180. P. 993-998.

---

**ДИОМИДОВА ВАЛЕНТИНА НИКОЛАЕВНА** – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет; заведующая отделением ультразвуковой диагностики, Городская клиническая больница № 1, Россия, Чебоксары ([diomidovavn@rambler.ru](mailto:diomidovavn@rambler.ru)).

**DIOMIDOVA VALENTINA NIKOLAEVNA** – doctor of medical sciences, head of Internal Diseases Propaedeutics Chair with a Beam Diagnostics Course, Chuvash State University; manager of Ultrasonic Diagnostics Office, City Clinical Hospital № 1, Russia, Cheboksary.

**СПИРИДОНОВА ТАТЬЯНА КОНСТАНТИНОВНА** – заведующая Центром здоровья, Городская клиническая больница № 1, Россия, Чебоксары ([tatiana.spi@gmail.com](mailto:tatiana.spi@gmail.com)).

**SPIRIDONOVA TATYANA KONSTANTINOVNA** – manager of Health Center, City Clinical Hospital № 1, Russia, Cheboksary.

**ВОРОПАЕВА ЛИДИЯ АЛЕКСАНДРОВНА** – кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой организации и экономики здравоохранения, Чувашский государственный университет; главный врач, Городская клиническая больница № 1, Россия, Чебоксары ([gkb1@vdnh.ru](mailto:gkb1@vdnh.ru)).

VOROPAEVA LYDIYA ALEKSANDROVNA – candidate of medical sciences, head of Organization and Health Care Economy Chair, Chuvash State University; chief physician, City Clinical Hospital № 1, Russia, Cheboksary.

ПЕТРОВА ОЛЬГА ВИТАЛЬЕВНА – специалист ультразвуковой диагностики, Городская клиническая больница № 1, Россия, Чебоксары.

PETROVA OLGA VITALYEVNA – specialist diagnostic ultrasound, City Clinical Hospital № 1, Russia, Cheboksary.

УДК 616.6-053.2-06

И.Е. ИВАНОВА, В.А. РОДИОНОВ, И.Н. ЕГОРОВА

### ИНВАЛИДНОСТЬ ДЕТЕЙ ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ В ПЕРВОМ ДЕСЯТИЛЕТИИ XXI ВЕКА

**Ключевые слова:** общая инвалидность, первичная инвалидность, дети, структура.

Представлен анализ статистических данных, характеризующих распространенность и структуру детской инвалидности в Чувашской Республике (ЧР) за 10 лет (2002-2011 гг.). Установлены колебания показателя общей инвалидности от 179,9 до 206,5 на 10 000 детей, первичного выхода на инвалидность – от 23,7 до 34,1 на 10 000. Структуру инвалидности формируют в основном три класса заболеваний: психические расстройства, нервные болезни, врожденные пороки развития. Наименьшая доля детей-инвалидов – в возрасте 0-4 лет (10,6-15,8%), наибольшая – в 10-14 лет (33,8-41,5%). Отмечена тенденция к снижению распространенности инвалидности по уродующим (в 1,9 раза) и общим и генерализованным нарушениям (в 2,2 раза). Сделан вывод о различиях структуры детской инвалидности в ЧР и РФ.

### I.E. IVANOVA, V.A. RODIONOV, I.N. EGOROVA DISABILITY OF CHILDREN IN CHUVASH REPUBLIC IN THE FIRST DECADE OF XXI CENTURY

**Key words:** total disability, primary disability, children, structure.

This article presents historical data describing the prevalence and the structure of childhood disability of the Chuvash Republic for the 10 years (2002-2011). Fluctuations in overall disability over the years ranged from 179,9 to 206,5 per 10 000 children, fluctuation in primary disability – from 23,7 to 34,1 per 10 000 children. Disability framework formed mainly three classes of diseases: mental disorders, neurological diseases, congenital malformations. The lowest proportion of handicapped children came to the age of 0-4 years (10,6-15,8%), the highest – to the age of 10-14 years (33,8-41,5%). In the dynamics of the 2002-2011 years the prevalence of disability has tended to decline: by disfigures – 1,9 times, by common and generalized violations – 2,2 times. It is concluded that the structure of childhood disability in the Chuvash Republic and Russian Federation is different.

Согласно современным воззрениям, основным критерием признания ребенка инвалидом является заболевание, приводящее к таким последствиям, из-за которых он не может вести обычную для своего возраста жизнь [1]. Увеличение количества инвалидов отражается на ухудшении демографических показателей, качестве жизни населения, уменьшает трудовой и оборонный потенциал страны. Из числа взрослых в возрасте до 50 лет почти 25% людей с ограниченными возможностями – это инвалиды с детства, вследствие чего ожидаемая продолжительность их жизни уменьшается [1].

Уровень детской инвалидности является серьезным индикатором ухудшения состояния здоровья подрастающего поколения. В РФ дети-инвалиды составляют, по разным оценкам, от 1,5-2,5 до 4,5% детского населения [3, 11, 12]. Максимальное число инвалидов среди детей в возрасте от 0 до 17 лет наблюдалось в 2001-2002 гг. – 201,01 на 10 000. В 2005 г. этот показатель уменьшился до 194,6, а показатель впервые выявленной инвалидности – до 24,97 на 10 000. В 2006 г. число детей-инвалидов 0-17 лет



достигло 556 907 чел., впервые освидетельствовано 71 282 ребенка с ограниченными возможностями [5].

О преобладании врожденной патологии в качестве причины инвалидности свидетельствуют наблюдения разных авторов, которые подчеркивают, что основу детской инвалидности формирует врожденная и наследственная патология, а также генетически детерминированная мультифакториальная. Проблема заболеваемости и инвалидности вследствие врожденной патологии является актуальной и требует особого внимания со стороны органов здравоохранения и социальной защиты [2, 6].

В докладе ЮНИСЕФ «Проблемы детской инвалидности в переходный период в странах ЦВЕ/СНГ и Балтии» показано, что причинами роста уровня инвалидности являются также улучшение диагностики и увеличение числа обращений по поводу установления инвалидности, а не только истинный рост заболеваемости, что подтверждается увеличением числа случаев выявленной инвалидности практически по всем видам расстройств и заболеваний [9].

Различные исследователи указывают на обязательную региональную ориентированность на факторы, влияющие на состояние проблемы инвалидности [4, 8, 10, 13, 14].

**Целью исследования** стало изучение распространенности и структуры детской инвалидности в Чувашской Республике за последние 10 лет.

**Материалы и методы исследования.** Распространенность детской инвалидности изучена на основании статистического анализа информации, полученной из формы 19 «Сведения о детях-инвалидах» за 2002-2011 гг. и статистических сборников Федеральной службы государственной статистики «Здравоохранение в Чувашской Республике» за 2002-2010 гг. Проанализированы интенсивные (показатели первичной и общей инвалидности) и экстенсивные (структура по основному заболеванию, приведшему к инвалидности, структура инвалидности по главному нарушению в состоянии здоровья, возрастной состав детей-инвалидов) величины [7]. Статистическая обработка полученных данных проведена методом вариационной статистики. Для выявления статистической значимости различий использовался критерий Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Распространенность инвалидности среди детей 0-17 лет в ЧР за 10 лет отличалась по годам с максимальным показателем в 2006 г. (206,5‰) и минимальным в 2002 г. (179,0‰) ( $p < 0,05$ ) (табл. 1). В то же время абсолютное число детей-инвалидов было максимальным в 2002 г. – 5804, затем этот показатель снизился в 2004 г. до 4354 с дальнейшим ростом к 2006 г. до 5610. В 2011 г. общее число детей-инвалидов в ЧР составило 4720 человек. Распространенность детской инвалидности в ЧР несколько выше, чем в РФ.

Таблица 1

Контингент детей-инвалидов 0-18 лет в ЧР за 2002-2011 гг., на 10 000 детей 0-17 лет

Показатель	Год										
	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2010 РФ
Впервые признаны инвалидами	34,1	32,1	27,2	26,2	27,5	23,9	25,5	23,7	26,0	24,0	28,2
Число детей-инвалидов	179,0	184,5	192,3	191,4	206,5	4185,6	194,7	191,4	198,1	195,3	190,7

За изучаемый период отмечалось снижение распространенности впервые установленной инвалидности с 34,1 до 24,0 на 10 тыс. детского населения, т.е. на 29,6% ( $p < 0,05$ ). За 10 лет число случаев впервые установленной инвалидности среди детей в возрасте 0-17 лет сократилось с 1107 до 556, т.е. в 2 раза, что можно связать также

с уменьшением общей численности детского и подросткового населения. Удельный вес пациентов с первичной инвалидностью в общей инвалидности детей уменьшился с 19,1 до 12,3% ( $p < 0,05$ ). Снижение числа детей с впервые установленной инвалидностью за изучаемый период было постоянным, тогда как общее число детей-инвалидов имело некоторые колебания по годам.

Следует отметить, что в ЧР имеются значительные колебания по распространенности инвалидности у детей на различных территориях. Так, минимальные показатели общей инвалидности в 2011 г. отмечены в Марпосадском районе (129,8 на 10 000 детей), максимальные – в Цивильском (424,5 на 10 000), первичный выход на инвалидность был самыми низким также в Марпосадском районе (16,2 на 10 000), максимальным – в Красночетайском (45,0 на 10 000).

Нами проанализированы изменения возрастной структуры общей инвалидности у детей за изучаемые годы.

Наименьшая доля детей-инвалидов пришлась на возраст 0-4 лет с увеличением ее за изучаемый период на 49,1% – с 10,6 до 15,8% ( $p < 0,05$ ). Среди детей-инвалидов наиболее велика возрастная группа от 10 до 14 лет со снижением ее доли с 41,5 в 2002 г. до 33,8% в 2011 г. Достаточно большой среди детей-инвалидов оставалась доля детей от 15 до 17 лет с максимальными показателями в 2003 г., что могло быть результатом дополнительного выявления при проведении Всероссийской диспансеризации детского и подросткового населения в 2002 г. юношей и девушек с хронической патологией в стадии субкомпенсации. Дальнейшее снижение до минимального уровня (26,3%) доли этой возрастной группы произошло в 2008 г. Дети 15-17 лет в течение изучаемого периода занимали 2-е место по численности в структуре детской инвалидности в ЧР. Следует отметить, что возрастная структура общей инвалидности у детей ЧР незначительно отличается от таковой по РФ. В ЧР продолжают лидировать среди инвалидов дети старшего возраста – 10-14 и 15-17 лет, что требует тщательного анализа сложившейся ситуации и усиления профилактической и реабилитационной работы с детьми указанных возрастов.

Первичный выход на инвалидность на 10 тыс. детей соответствующего возраста в 0-4 года составляет 43,7, в 5-9 лет – 25,2, в 10-14 лет – 21,1 и в 15-17 лет – 9,5, т.е. максимальные показатели отмечаются у детей первых лет жизни со значительным снижением к старшему подростковому периоду.

Во всех возрастных группах среди детей-инвалидов больше мальчиков: в возрасте 0-4 года соотношение между ними и девочками 1:1,12, в 5-9 лет – 1:1,5, в 10-14 лет – 1:1,6, в 15-17 лет – 1:1,5.

Анализ распространенности и структуры инвалидности по обусловившему ее заболеванию показал следующее (табл. 2).

Первые три места в структуре инвалидности среди детей ЧР стабильно принадлежат психическим расстройствам и расстройствам поведения, болезням нервной системы и врожденным аномалиям развития: в 2002 г. они составляли 57,1%, в 2011 г. – уже 78,1% причинной структуры ( $p < 0,05$ ).

За 10 лет выявлен значительный рост удельного веса среди всех заболеваний, обусловивших инвалидность, психических расстройств (с 27,9 до 41,7%,  $p < 0,05$ ) и болезней нервной системы (с 10,4 до 18,2%,  $p < 0,05$ ), в 1,3 раза увеличилась доля болезней уха и сосцевидного отростка (с 4,0 до 5,1%,  $p < 0,05$ ) и болезней органов кровообращения (с 0,5 до 0,8%), на 15,4% выросли показатели инвалидности в связи с новообразованиями.

Доля объединенной группы заболеваний внутренних органов – инфекционных и соматических, в большей степени определяющих висцерально-метаболические нарушения, за 10 лет уменьшилась с 17,1 до 10,1% и заняла в структуре инвалидности третье место после психических нарушений и болезней нервной системы ( $p < 0,05$ ).

Таблица 2

**Распределение детей-инвалидов ЧР по основному заболеванию,  
приведшему к инвалидности, %**

Классы болезней	Год				
	2002	2006	2008	2011	2008 РФ
Всего	179,0	206,5	194,7	195,3	191,8
Новообразования	2,2	2,0	2,2	2,6	2,8
Болезни эндокринной системы	4,3	4,3	4,1	4,4	5,8
Психические расстройства	27,9	39,9	41,7	41,7	24,5
Болезни нервной системы	10,4	19,4	17,8	18,2	21,7
Болезни глаза и придаточного аппарата	7,6	4,8	4,6	2,6	5,5
Болезни уха и сосцевидного отростка	4,0	5,4	5,5	5,1	5,3
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	3,4	2,2	1,8	2,8	3,6
Болезни мочеполовой системы	3,6	2,6	1,5	1,3	3,8
Врожденные аномалии	18,8	14,8	17,1	18,2	19,0

При сравнении анализируемых нами данных по ЧР с таковыми по РФ (за 2008 г.) можно отметить, что структура инвалидности у детей 0-17 лет в ЧР иная, чем в РФ. В ЧР значительно меньше доля инвалидности, обусловленной соматическими и инфекционными болезнями. Так, инвалидность, обусловленная инфекционными заболеваниями, меньше в 7,5 раза, заболеваниями органов дыхания – в 3, болезнями органов пищеварения, кожи и подкожной клетчатки – в 2,6, МПС – в 2,5, органов кровообращения – в 1,5, крови и кровеносных органов, эндокринной системы – в 1,4 раза. Отличалась также распространенность инвалидности в связи с травмами и отравлениями, в ЧР она меньше в 1,7 раза, при патологии костно-мышечной системы – в 2 раза.

Изучение структуры инвалидности по главному нарушению в состоянии здоровья показала следующее. В ЧР определяют структуру детской инвалидности по качественному и количественному составу умственных нарушений, их доля за 10 лет увеличилась в 1,7 раза ( $p < 0,05$ ). Второе и третье место занимали в разные годы висцеральные и метаболические нарушения и двигательные нарушения. Зрительные, слуховые, психологические нарушения находятся на четвертом, пятом и шестом ранговом месте. В динамике за 2002-2011 гг. среди детей отмечалась тенденция к снижению распространенности инвалидности по уродующим (в 1,9 раза,  $p < 0,05$ ) и общим и генерализованным нарушениям (в 2,2 раза,  $p < 0,05$ ) при сохраняющемся уровне языковых и речевых нарушений (0,9%) с неравномерным их распространением по годам.

Структура висцеральных и метаболических нарушений среди детей-инвалидов представлена кардиореспираторными нарушениями (31,6%), нарушениями метаболической и ферментной функции (13,9%), мочеполовой функции (11,4%), крови и иммунной системы (7,2%), пищеварительной функции и функции печени (5,1%), другими висцеральными нарушениями (6,6%), висцеральными и метаболическими нарушениями и расстройствами питания без других указаний (24,2%). Каждый девятый ребенок среди детей-инвалидов имел нарушения мочеполовой функции.

**Выводы.** 1. Распространенность инвалидности среди детей 0-17 лет незначительно колебалась по годам с минимальными показателями в 2002 г. и максимальными – в 2006 г.

2. Первичный выход на инвалидность уменьшился за 10 лет в 1,4 раза. Доля соматической патологии в нем крайне низка, что обусловлено недовыявлением детей-инвалидов.

3. Максимальный выход на первичную инвалидность отмечен среди детей 0-4, минимальный – 15-17 лет. Среди детей-инвалидов во всех возрастных группах преобладали мальчики.

4. В ЧР детская инвалидность обусловлена пятью основными классами заболеваний: психические заболевания, врожденная патология, болезни нервной системы, болез-

ни уха, болезни глаза. Соматическая и инфекционная патология в структуре детской инвалидности в ЧР занимала значительно меньшее место, чем в целом по РФ.

5. Полученные данные о структуре детской инвалидности в ЧР за 10 лет свидетельствуют о необходимости пересмотра деятельности врачей первичного звена, городских и республиканских МСЭ по выявлению показаний к более частому определению статуса инвалида у детей с соматической патологией.

#### Литература

1. Альбицкий В.Ю., Зелинская Д.И., Терлецкая Р.Н. Заболеваемость детей и инвалидность // Рос. педиатр. журн. 2008. № 1. С. 32-35.
2. Баширова Е.Г. Совершенствование лечебно-профилактической помощи детям с врожденными пороками развития органов мочевой системы на уровне амбулаторно-поликлинического звена: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 2008. 32 с.
3. Бондарь В.И. Региональные особенности детской инвалидности: предмет для дискуссии // Рос. педиатр. журн. 2005. № 2. С. 58-61.
4. Гудинова Ж.В. Научные основы социально-гигиенического мониторинга инвалидности детей: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Омск, 2005. 42 с.
5. Инвалидность детского населения России / А.А. Баранов, В.Ю. Альбицкий, Д.И. Зелинская и др. М.: Центр развития межсекторальных программ, 2008. 240 с.
6. Молчанова Е.А. О состоянии заместительной почечной терапии детей с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 2000-2003 гг. (по данным Российского регистра детей с ХПН) // Нефрология и диализ. 2004. Т. 5, № 1. С. 64-68.
7. О состоянии здоровья населения Чувашской Республики за 2010 год: государственный доклад / Чувашистат. Чебоксары, 2010.
8. Окружающая среда и здоровье: подходы к оценке риска / под ред. А.П. Щербо. СПб.: СПб МАПО, 2002. 376 с.
9. Проблемы детской инвалидности в переходный период в странах ЦВЕ/ЧНГ и Балтии: доклад ЮНИСЕФ. 2005 [Электронный ресурс]. URL: <http://www.osoboedetstvo.ru/biblioteka/text/innoc01.pdf>.
10. Пузин С.Н., Гришина Л.П., Беличенко В.В. Оценка динамики первичной инвалидности в Российской Федерации за 10 лет (1996-2005) и прогноз на 2006-2010 гг. // Мед.-соц. эксперт. и реабил. 2007. № 3. С. 32-34.
11. Цыбульский В.Б. Показатели инвалидности у детей 0-17 лет в 2002 и 2003 гг. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 2005. Т. 50, № 4. С. 49-52.
12. Яковлева Т.В. О возможностях предотвращения детской инвалидности в России // Вопросы современной педиатрии. 2004. Т. 3, № 3. С. 16-18.
13. Essex M.J., Kraemer H.C., Armstrong J.M. Exploring risk Factors for the emergence of children's mental health problems // J. Gen. Psychiatry. 2006. Vol. 63, № 11. P. 1246-1256.
14. Macfarlane A. What are the main factors that influence the implementation of disease prevention and health promotion programmes in children and adolescents? [Electronic resource]. URL: [http://www.euro.who.int/\\_data/assets/pdf\\_file/0010/74674/E86766.pdf](http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0010/74674/E86766.pdf).

---

**ИВАНОВА ИРИНА ЕВГЕНЬЕВНА** – доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой педиатрии, Институт усовершенствования врачей, Россия, Чебоксары ([ivanova\\_57@list.ru](mailto:ivanova_57@list.ru)).

**IVANOVA IRINA EVGENEVNA** – doctor of medical sciences, associate professor, head of Pediatrics Chair, Postgraduating Doctors' Training Institute, Russia, Cheboksary.

**РОДИОНОВ ВЛАДИМИР АНАТОЛЬЕВИЧ** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии, клинической иммунологии и аллергологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

**RODIONOV VLADIMIR ANATOLEVICH** – doctor of medical sciences, professor, head of Pediatrics, Clinical Immunology and Allergology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ЕГОРОВА ИННА НИКОЛАЕВНА** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии, Институт усовершенствования врачей, Россия, Чебоксары.

**EGOROVA INNA NIKOLAEVNA** – candidate of medical sciences, associate professor of Pediatrics Chair, Postgraduating Doctors' Training Institute, Russia, Cheboksary.

---

УДК 617-089-072.1-073.432.1

М.В. КОНЬКОВА, О.В. ВАЛЕЕВА

**ОСОБЕННОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ НАВИГАЦИИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ\*****Ключевые слова:** минимально инвазивные манипуляции, ультразвуковая навигация.

*Рассмотрены и систематизированы главные особенности ультразвуковой навигации на различных этапах проведения инвазивных вмешательств на основании анализа результатов 600 процедур. Описаны основные задачи ультразвукового исследования до, во время и после проведения малоинвазивного хирургического вмешательства.*

M.V. KONKOVA, O.V. VALEEVA

**FEATURES OF ULTRASOUND NAVIGATE DURING THE MINIMALLY INVASIVE INTERVENTION IN CLINICAL PRACTICE****Key words:** minimally invasive technique, ultrasound navigation.

*The article describes the main features and systematic ultrasound navigation in various stages of invasive procedures on the basis of analysis of the results of more than 600 procedures. The basic task of ultrasound before, during and after the minimally invasive surgery.*

Применение современных инструментальных лечебно-диагностических методов в клинике внутренних болезней значительно расширило объем получаемой информации о выявляемости, стадии развития различных гнойно-воспалительных и опухолевых заболеваний. Минимально инвазивные хирургические вмешательства с использованием ультразвуковой навигации в режиме реального времени на сегодняшний день стали методом выбора в ряда заболеваний [1]. Актуальность рассматриваемой проблемы определяется, с одной стороны, сложившейся тенденцией к минимизации хирургической агрессии при выполнении оперативных вмешательств, а с другой – постоянным развитием и совершенствованием аппаратно-инструментального обеспечения современных хирургических стационаров [5]. Патология желчевыводящих путей, объемные образования органов брюшной полости, забрюшинного пространства, хирургическая урология и гинекология – это неполный перечень областей хирургии, в которых минимально инвазивные технологии в сочетании с возможностями ультразвуковой топической диагностики нашли свое применение [2, 3]. В последние годы методики ультразвукового контроля при выполнении манипуляций активно внедряются и в практику отделений анестезиологии и реанимации [1, 4]. Среди них следует отметить: пункционную катетеризацию центральных вен, выполнение региональных блокад нервных сплетений и отдельных нервов, а также центральных нейроаксиальных блокад [4].

В БУ «Городская клиническая больница № 1» МЗ и СР ЧР инвазивные вмешательства под ультразвуковым контролем в различных отраслях хирургии, урологии, анестезиологии и реаниматологии проводятся с 2006 г. За это время данная технология была использована в 600 случаях. Проведенный анализ процедур, их результатов и осложнений позволил изучить и систематизировать некоторые особенности ультразвукового исследования до, во время и после проведения миниинвазивных манипуляций (МИМ).

Общая характеристика МИМ основывалась на стандартных методиках, классификациях, показаниях и противопоказаниях, одобренных Ассоциацией специалистов ультразвуковой диагностики в медицине [2]. В связи с этим все проведенные нами

\* Исследование выполнено по соглашению № 14.В37.21.1517 ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 гг.

МИМ были подразделены на диагностические, лечебные, лечебно-диагностические. Нами были выполнены лечебные манипуляции (пункционная санация желчного пузыря, кист почек, пункционная катетеризация центральных вен, дренирование абсцессов и т.д.) 478 пациентам (79,7%). Долю чисто диагностических МИМ составили 54 случая (9,0%), среди которых были такие манипуляции, как вмешательства под эхографическим контролем с целью получения цитологического и гистологического материала (неуточненные опухолеподобные образования печени, почек, легких, предстательной железы). В остальных 68 случаях (11,3%) МИМ были проведены с лечебно-диагностической целью при обнаружении таких образований, как, например, псевдокисты поджелудочной железы.

Весь процесс манипуляции мы проводили в два этапа: на первом – проведение пункционного устройства в центр патологического очага и на втором – дальнейшее диагностическое или лечебное взаимодействие в зависимости от конкретной клинической задачи. Во время всех этапов крайне важным являлась надежная визуализация очага-мишени и инструмента (иглы или катетера) для предупреждения травм органов и сосудов. Эти требования полностью соответствовали методике УЗ-сканирования в режиме реального времени и «серой» шкалы.

В результате проведенных нами МИМ установлено, что данный метод необременителен для больного, не имеет лучевой нагрузки и может быть осуществлен в лечебно-диагностических подразделениях практически всех типов ЛПУ. Преимуществами МИМ под УЗ-сканированием было наличие возможностей, позволяющих:

- 1) определить взаиморасположение органов с учетом их физиологического движения до и во время манипуляции;
- 2) выбрать оптимальную траекторию пункции по минимальному расстоянию до очага-мишени или по наиболее безопасному пути движения пункционного устройства между жизненно важными структурами;
- 3) оценить весь процесс движения пункционной иглы в режиме реального времени;
- 4) определить эффективность манипуляции и при необходимости внести коррективы в процесс за минимальный промежуток времени;
- 5) оценить степень изменений в органах и тканях после завершения манипуляции в динамике.

Во время проведения МИМ с использованием ультразвукового контроля проводилось: обзорное исследование всей анатомической области, в котором предстояло выполнение МИМ, исследование отдельного органа, прицельный осмотр выявленного очага. Перед проведением УЗ-исследования оценивали лабораторно-инструментальные данные из истории болезни пациента, затем проводились клинический осмотр и методическая пальпация зоны проведения МИМ.

Основными задачами УЗ-сканирования на доманипуляционном этапе было: предварительное заключение о природе очага или патологического процесса; определение оптимальной трассы пункционного канала до очага (зоны) интереса; оценка степени опасности потенциальных осложнений после манипуляции; подбор программы абластики пункционного канала при подозрении на злокачественную природу очага и потенциальную опасность диссеминации злокачественных клеток по пункционному каналу или оценка необходимости обработки стенок пункционного канала для профилактики кровотечения.

Задачами УЗ-сканирования во время проведения минимально инвазивного вмешательства являлось: проведение малоинвазивного инструмента в зону интереса; введение малоинвазивного инструмента в зону интереса по ранее выбранному оптимальному «пути» пункционного канала; оценка степени опасности потенциальных

осложнений во время манипуляции; уверенная визуализация малоинвазивного инструмента в зоне интереса и при необходимости – по ходу пункционного канала; немедленная оценка эффективности манипуляции; выведение малоинвазивного инструмента из зоны интереса по оптимальному «пути» пункционного канала с проведением абластики стенок биопсийного канала при необходимости; выявление немедленных осложнений после МИМ.

Задачи УЗ-сканирования после МИМ было: оценка эффективности манипуляции; выявление ранних (до 1-3 сут.) и отсроченных (от 3 до 15 сут.) осложнений после МИМ; оценка степени восстановления функции органа и системы органов в целом; мониторинг для выявления отдаленных осложнений (от 1 до 3 мес.); мониторинг для оценки степени восстановления функции органа и системы органов в целом в отдаленном периоде клинического наблюдения (от 1 до 3 лет).

Таким образом, знание основных задач проведения ультразвукового исследования на различных этапах выполнения минимально инвазивных вмешательств способствовало повышению качества и эффективности проведения манипуляций, снижению риска возникновения осложнений, а также явилось основой для разработки и внедрения инновационных протоколов выполнения различных инвазивных вмешательств под ультразвуковым контролем в режиме реального времени.

#### Литература

1. *Артемьева Н.Н., Саврасов В.М., Никончук Н.П., Лисочкин Б.Г.* Чрескожные вмешательства (пункции, дренирование) при кистах и абсцессах печени // Новые технологии в хирургической гепатологии: материалы III конф. хирургов-гепатологов (14-16 июня 1995 г.). СПб.: Ин-т хирургии, 1995. С. 216-217.
2. *Борсуков А.В., Мамошин А.В.* Малоинвазивные вмешательства под ультразвуковым контролем при заболеваниях желчного пузыря и поджелудочной железы: практическое руководство для последипломной профессиональной подготовки врачей. М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2007. 128 с.
3. *Борсуков А.В., Лемешко З.А., Сергеев И.Е., Момджян Б.К.* Малоинвазивные вмешательства под ультразвуковым контролем в клинике внутренних болезней: учеб.-метод. пособие / под общ. ред. В.П. Харченко. Смоленск: Изд-во СМГА, 2005. 192 с.
4. *Современные инвазивные и неинвазивные методы диагностики. Ультразвук, электрофизиология* / под ред. В.А. Сандрикова. М.: Айр-Арт, 2000. 112 с.
5. *Старков Ю.Г., Шишин К.В.* Интраоперационное ультразвуковое исследование в эндоскопической хирургии. М.: Русский путь, 2006. 120 с.

---

**КОНЬКОВА МАРИЯ ВЛАДИМИРОВНА** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры нормальной и топографической анатомии с оперативной хирургией, Чувашский государственный университет; врач анестезиолог-реаниматолог, Городская клиническая больница № 1, Россия, Чебоксары (konkova-masha@mail.ru).

**KONKOVA MARIYA VLADIMIROVNA** – candidate of medical sciences, associate professor of Normal and Topographic Anatomy with Operative Surgery Chair, Chuvash State University; anesthesiologist-resuscitator, City Clinical Hospital № 1, Russia, Cheboksary.

**ВАЛЕЕВА ОЛЬГА ВИТАЛЬЕВНА** – кандидат медицинских наук, врач ультразвуковой диагностики, Городская клиническая больница № 1, Россия, Чебоксары (valeeva-usd@mail.ru).

**VALEEVA OLGA VITALYEVNA** – candidate of medical sciences, doctor of ultrasonic Diagnostics, City Clinical Hospital № 1, Russia, Cheboksary.

---

УДК 611.84.018

Н.В. КОРСАКОВА, Е.М. ЛУЗИКОВА, А.В. НИКИФОРОВА

**БИОАМИННЫЙ СТАТУС КЛЕТОК КАПСУЛЫ ХРУСТАЛИКА  
ПРИ ФОРМИРОВАНИИ РАЗНЫХ ВИДОВ ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТЫ  
У ЧЕЛОВЕКА\***

**Ключевые слова:** капсула хрусталика, эпителий хрусталика, возрастная катаракта, вторичная катаракта, гистамин, катехоламины, серотонин.

Методами люминесцентной микроскопии и спектрофлюориметрии криостатных срезов хрусталиков человека изучен биоаминный статус клеток его передней капсулы в условиях формирования разных видов возрастной катаракты. Применены методы люминесцентной микроскопии и спектрофлюориметрии криостатных срезов хрусталика и его капсулы. Обнаружено, что формирование в послеоперационном периоде разных видов вторичной катаракты сопровождается значительными отличиями их биоаминной обеспеченности. Выявленные отличия в биоаминной обеспеченности формирования разных видов вторичной катаракты свидетельствуют о необходимости выработки дифференцированного подхода к изучению патогенетических механизмов данной патологии в зависимости от ее конкретного вида.

**N.V. KORSKOVA, E.M. LUZIKOVA, A.V. NIKIFOROVA  
THE BIOAMINES STATUS OF LENS CAPSULE IN FORMING  
OF DIFFERENT TYPES OF AGE CATARACT IN HUMANS**

**Key words:** lens capsule, epithelium of lens, age cataract, secondary cataract, hystamin, catecholamines, serotonin.

The purpose of the investigation is to study of lens' bioamines status of lens' capsule cells on formation of different types of age cataract in human. Microscopy of creostatistical cuttings of lens and its capsule stained by Cross's and Falk-Hillanp's method show acute fluorescense. The level of biogenic amines is measured by spectrofluorometer in the cells of lens capsule. Results: It has been discovered, that biogenic amines status of lens capsule is different in forming age cortical and nuclear cataract. Conclusions: This investigation has discovered principle differences in neuro-trophycal control in forming of different types of secondary cataract. It demonstrates necessity of forming different view to study pathogenesis of human secondary cataract depending on its type.

Гуморальная система оказывает существенное влияние на регуляцию функционирования клеток хрусталика и его капсулы. Важное значение гуморальной системы в регуляции различных характеристик клеток хрусталика подтверждается экспрессией у данных клеток большого количества рецепторов [1, 4, 7]. Одним из наименее изученных аспектов гуморальной регуляции функционирования хрусталика является обеспеченность его биогенными аминами. Изучение их возможной роли особенно актуально, если учесть уже описанную роль гистамина в регуляции транспорта ионов кальция через клеточные мембраны, избыток которого в клетках хрусталика, как известно, способен стимулировать митотическую активность клеток его капсулы и инициировать развитие коркового вида катаракты [8].

**Цель исследования** – изучение биоаминного статуса клеток капсулы хрусталика при формировании разных видов возрастной катаракты у человека.

**Материалы и методы.** Наблюдения проведены на 45 пациентах мужского пола в период с мая по июль 2012 г. Материал для исследования капсулы катарактально измененных хрусталиков получен при проведении карсулорексиса в ходе планового

\* Исследование выполнено по соглашению № 14.В37.21.0221 ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2012-2013 гг.



хирургического лечения (ультразвуковая факоэмульсификация, экстракапсулярная экстракция) возрастной катаракты пациентов в возрасте 60-70 лет. Контролем послужили 5 хрусталиков трупов молодых мужчин 20-30 лет, полученных при энуклеации глазных яблок в течение 12 ч с момента гибели в результате несчастного случая. Энуклеация произведена с целью плановой пересадки донорской роговицы. Исследуемый материал распределен на три группы: 1-я группа (группа контроля) – 5 интактных хрусталиков; 2-я группа – 20 фрагментов капсулы хрусталика с возрастной корковой катарактой; 3-я группа – 20 фрагментов капсулы хрусталика с возрастной ядерной катарактой.

Криостатные и парафиновые сагиттальные срезы хрусталика и его капсулы толщиной 15 мкм обработаны следующими методами: 1) общегистологическая окраска гематоксилином-эозином; 2) избирательное выявление катехоламинов и серотонина с помощью люминесцентно-гистохимического метода Фалька–Хилларпа [6]; 3) люминесцентно-гистохимический метод выявления гистамина по Cross [5]; 4) методом спектрофлуориметрии [2] в клетках капсулы хрусталика определен уровень биогенных аминов в 10 полях зрения при помощи объектива 40, окуляра 15; 5) статистическая достоверность результатов определена непараметрическим критерием Вилкоксона–Манна–Уитни.

**Результаты собственного исследования.** Известно, что интактный хрусталик гистологически состоит из капсулы, ее эпителия и клеток-волокон [3]. Внутреннюю поверхность передней капсулы хрусталика покрывают эпителиальные клетки – эпителий хрусталика. Клетки-волокна хрусталика в ходе дифференцировки постепенно утрачивают клеточные органеллы и мембраны, в результате чего формируется компактное, плотное ядро хрусталика, не имеющее клеточного строения.

Световая микроскопия и общегистологическая окраска срезов хрусталика при его возрастном корковом помутнении обнаруживает отчетливую гидратацию коркового отдела хрусталика, клиновидные пространства, заполненные детритом и вакуолями. При формировании ядерного вида возрастной катаракты в области ядра хрусталика выявлено скопление однородного, гомогенного материала, что приводит к увеличению его в объеме и сдавлению неизмененного коркового отдела.

При люминесцентной микроскопии срезов интактных хрусталиков, обработанных по методу Кросса [5], хорошо визуализируется ядро хрусталика, люминесценция его выражена интенсивно, имеет изумрудно-зеленый цвет, длительное время не угасает. Свечение ядра интактного хрусталика определено по фоновому свечению его центральных отделов, значение которого по данным спектрофлуориметрии в среднем составляет  $0,0595 \pm 0,0014$  mv. В области коры интактного хрусталика люминесценция менее выражена, также имеет изумрудно-зеленый цвет, но угасает значительно быстрее. Люминесценция коры интактного хрусталика определена по фоновому свечению цитоплазмы волокон хрусталика, формирующих его кору, и составляет в среднем  $0,0511 \pm 0,0024$  mv. Выявлено, что клетки центрального отдела передней капсулы хрусталика обладают менее выраженной люминесценцией ( $0,0423 \pm 0,0018$  mv) в сравнении с клетками его герминативной зоны ( $0,0717 \pm 0,0023$  mv).

При возрастной корковой катаракте уровень гистамина подвержен значительным изменениям. По данным спектрофлуориметрии концентрация гистамина в области коры хрусталика возрастает на 42,9% (в среднем  $0,0730 \pm 0,0029$  mv,  $p < 0,05$ ). Интенсивность люминесценции коркового и ядерного отделов значительно усиливается, приобретает желто-зеленый оттенок, длительно не угасает. Свечение в области ядра хрусталика, по-прежнему, остается самым интенсивным на срезе ( $0,0899 \pm 0,0028$  mv,  $p < 0,05$ ) и на 51,1% превышает уровень гистамина в норме. Люминесценция клеток периферического отдела передней капсулы хрусталика состав-

ляет  $0,0853 \pm 0,0025$  mv ( $p < 0,05$ ), что на 18,9% превышает уровень гистамина в клетках эпителия интактной капсулы.

Иная тенденция просматривается в условиях формирования возрастной ядерной катаракты. Люминесценция срезов хрусталика выражена умеренно, имеет изумрудно-зеленый цвет, визуальную интенсивность свечения в области коры и ядра хрусталика практически одинакова. В области коры хрусталика концентрация гистамина практически не отличается от показателей нормы ( $0,0525 \pm 0,0041$  mv,  $p < 0,01$ ), уровень гистамина увеличился лишь на 2,7%. В области ядра хрусталика обнаружено некоторое (на 7,1%) уменьшение уровня гистамина (в среднем  $0,0637 \pm 0,0034$  mv,  $p < 0,05$ ). Люминесценция клеток передней капсулы хрусталика в зоне роста при возрастной ядерной катаракте составляет  $0,0613 \pm 0,0031$  mv ( $p < 0,05$ ), что на 14,5% меньше нормы.

Люминесценция интактного хрусталика, окрашенного по методу Фалька–Хилларпа [6] с целью избирательного изучения в нем уровней катехоламинов и серотонина, выражена умеренно, имеет изумрудно-зеленый цвет. Визуально интенсивность люминесценции ядра хрусталика в некоторой степени преобладает над свечением в области его коры. По данным спектрофлуориметрии уровень катехоламинов в корковом и ядерном отделах интактного хрусталика практически одинаков ( $0,0080 \pm 0,0005$  mv и  $0,0077 \pm 0,0004$  mv, соответственно). Выявлено, что концентрация серотонина в области ядра хрусталика ( $0,0238 \pm 0,0019$  mv) преобладает над его уровнем в области коры ( $0,0175 \pm 0,0004$  mv). Клетки центрального отдела передней капсулы хрусталика, окрашенные по методу Фалька–Хилларпа, обладают менее выраженной люминесценцией (катехоламины –  $0,0049 \pm 0,0004$  mv, серотонин –  $0,0193 \pm 0,0012$  mv) в сравнении с клетками его зоны роста (катехоламины –  $0,0097 \pm 0,0007$  mv, серотонин –  $0,0228 \pm 0,0014$  mv).

При формировании возрастной корковой катаракты обнаружено существенное повышение уровня серотонина (в корковом отделе хрусталика в 1,5 раза, в ядерном – в 2,2 раза), а также умеренный прирост концентрации катехоламинов (в области коры хрусталика на 27,5%, в области его ядра – на 57%). Уровень катехоламинов и серотонина в клетках периферического отдела передней капсулы хрусталика с корковым видом катаракты составляет  $0,0105 \pm 0,0007$  mv ( $p < 0,01$ ) и  $0,0285 \pm 0,0015$  mv ( $p < 0,01$ ), что, соответственно, на 8,3 и 25% больше уровня гистамина в клетках интактной капсулы.

Развитие ядерного вида возрастной катаракты сопровождается резким (в 3,5 раза) повышением концентрации серотонина в области ядра хрусталика, уровень серотонина в корковом отделе также значительно повышается (в 3 раза). Концентрация катехоламинов в области ядра хрусталика повышается в большей степени (на 90,9%), чем в области его коры (на 50%). Уровень катехоламинов и серотонина в клетках периферического отдела передней капсулы хрусталика с ядерным видом катаракты составляет  $0,0120 \pm 0,0009$  mv ( $p < 0,01$ ) и  $0,0597 \pm 0,0024$  mv ( $p < 0,01$ ), что, соответственно, в 1,2 и 2,6 раза больше нормы.

**Обсуждение результатов.** По мнению M.R. Williams и соавт. (2001), внутриклеточно [9] в хрусталике хранятся агонисты (гистамин, карбахол, сера) и антагонисты кальциевого входа. Их система обеспечивает сигнальный механизм для предупреждения кальциевой перегрузки хрусталика. Обнаруженный в настоящем исследовании факт значительного повышения уровня гистамина при формировании возрастной корковой катаракты позволяет предположить, что сбой в работе указанного сигнального механизма имеет первостепенное значение для формирования именно коркового вида катаракты и вторичной катаракты с образованием клеток-шаров Эльшнига, что подтверждается данными научной литературы об экспериментальной модели

воссоздания коркового вида катаракты путем инкубации интактного хрусталика в кальций-насыщенной среде [8].

При сравнении биоаминной обеспеченности процессов формирования разных видов возрастной катаракты обнаружена следующая закономерность: при формировании коркового вида возрастной катаракты выявлено значительное повышение концентрации гистамина, катехоламинов и серотонина в области коры хрусталика, его ядра и капсулы. Для формирования ядерного вида возрастной катаракты характерны значительное увеличение уровня серотонина и умеренное повышение концентрации катехоламинов преимущественно в области ядра, при этом уровень гистамина практически не отличается от показателей интактного хрусталика.

Таким образом, проведенное исследование выявило существенные отличия в биоаминной обеспеченности клеток хрусталика и его капсулы при формировании возрастной корковой и ядерной катаракты, что подтверждает выдвинутое ранее предположение об отличии патогенетических механизмов формирования в послеоперационном периоде разных видов вторичной катаракты у человека.

### Литература

1. Калинин А.П., Можеренков В.П., Прокофьева Г.Л. Глаза – визитная карточка эндокринных заболеваний. М.: Медицинская газета, 1995. 61 с.
2. Карнаухов В.Н. Люминесцентный спектральный анализ клетки. М.: Наука, 1978. 208 с.
3. Хэм А., Кормак Д. Гистология: в 5 т.: пер. с англ. М.: Мир, 1983. Т. 5. 294 с.
4. Collison D.J., Duncan G. Regional differences in functional receptor distribution and calcium mobilization in the intact human lens // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2001. Vol. 42, № 10. P. 2355-2363.
5. Cross S.A., Even S.W., Rost F.W. A study of methods available for cyto-chemical localization of histamine by fluorescence induced with o-phthaldehyde or acetaldehyde // Histochem. J. 1971. Vol. 3, № 6. P. 471-476.
6. Falk B. Observations on the possibilities of the cellular localization of monoamines by a fluorescence method // Acta Physiol. Scand. 1962. Vol. 56. P. 197-201.
7. Gupta V., Wagner B.J. Expression of the functional glucocorticoid receptor in mouse and human lens epithelial cells // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2003. Vol. 44, № 5. P. 2041-2046.
8. Lorand L., Conrad S.M., Velasco P.T. Formation of a 55 000-weight cross-linked beta crystallin dimer in the  $\text{Ca}^{2+}$ -treated lens. A model for cataract // Biochemistry. 1985. Vol. 24, № 6. P. 1525-1531.
9. Williams M.R., Riach R.A., Collison D.J., Duncan G. Role of the endoplasmic reticulum in shaping calcium dynamics in human lens cells // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2001. Vol. 42, № 5. P. 1009-1017.

---

**КОРСАКОВА НАДЕЖДА ВИТАЛЬЕВНА** – доктор медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (korsnv@rambler.ru).

**KORSAKOVA NADEZHDA VITALYEVNA** – doctor of medical sciences, assistant professor of Hospital Surgery Chair № 1, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ЛУЗИКОВА ЕЛЕНА МИХАЙЛОВНА** – кандидат биологических наук, доцент кафедры цитологии, эмбриологии и гистологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (nema76@mail.ru).

**LUZIKOVA ELENA MIKHAYLOVNA** – candidate of biological sciences, assistant professor of Cytology, Histology and Embryology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**НИКИФОРОВА АННА ВАЛЕРЬЕВНА** – студентка V курса медицинского факультета, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (anneta54@mail.ru).

**NIKIFOROVA ANNA VALERYEVNA** – student, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 599.323.4-114.73]:616.345-006.86

О.Ю. КОСТРОВА, М.Н. МИХАЙЛОВА, Г.Ю. СТРУЧКО, Л.М. МЕРКУЛОВА,  
К.В. БЕССОНОВА, Е.Г. ДРАНДРОВА, И.С. СТОМЕНСКАЯ

**АКЦИДЕНТАЛЬНАЯ ИНВОЛЮЦИЯ ТИМУСА КРЫС  
НА ФОНЕ РАЗВИТИЯ АДЕНОКАРЦИНОМЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ,  
ИНДУЦИРУЕМОЙ 1,2-ДИМЕТИЛГИДРАЗИНОМ  
НА ФОНЕ УДАЛЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ\***

**Ключевые слова:** тимус, канцерогенез, инволюция тимуса, спленэктомия.

Установлено, что введение в организм спленэктомизированных крыс 1,2-диметилгидразина приводит к формированию акцидентальной инволюции тимуса. Это выражается в деформации долек, жировом перерождении органа, дисбалансе уровня биогенных аминов, уменьшении размеров коркового и мозгового вещества на фоне параллельного снижения массы тимуса, а также в увеличении количества тучных клеток.

O.Yu. KOSTROVA, M.N. MIKHAYLOVA, G.Yu. STRUCHKO, L.M. MERKULOVA,  
K.V. BESSONOVA, E.G. DRANDROVA, I.S. STOMENSKAYA

**ACCIDENTAL THYMIC INVOLUTION IN RATS IN THE BACKGROUND  
OF A COLON ADENOCARCINOMA INDUCED BY 1,2-DIMETHYLHYDRAZINE  
DEVELOPMENT AFTER REMOVAL OF THE SPLEEN**

**Key words:** thymus, carcinogenesis, thymic involution, splenectomy.

It is established that the introduction of the 1,2-dimethylhydrazine into the body of rats after the splenectomy leads to the formation of an accidental involution of the thymus. This is reflected in the 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 an increase in the number of mast cells.

Иммунная система человека представляет собой очень сложную многокомпонентную структуру, включающую ряд органов и чрезвычайно большое число разнообразных иммунокомпетентных клеток. Эта система является главным барьером на пути инфекций, а также играет важную роль в том, как организм будет реагировать на онкологическое заболевание. Одну из ведущих ролей в обеспечении противоракового иммунного ответа выполняет тимус, в котором происходит дифференцировка основных популяций Т-лимфоцитов при регулирующем влиянии эпителиальных и дендритных клеток. От морфофункционального состояния тимуса зависят поддержание гомеостаза в организме и обеспечение стабильности его антигенных структур [4]. Считается, что при развитии опухолей инволюция тимуса и связанное с ней нарушение пополнения периферических Т-лимфоцитов лежит в основе развития Т-клеточного иммунодефицита [3].

К настоящему времени накоплен большой научный и клинический материал, но, несмотря на это, механизмы развития опухоли до сих пор остаются до конца не выясненными. Существуют гормональные и цитокиновые гипотезы; предполагают также, что инволюцию тимуса могут вызывать продукты распада опухоли, компоненты внеклеточного матрикса, метаболические факторы, а также ростовой фактор сосудистого эндотелия, который продуцируется опухолевыми клетками [16].

Известно, что у лиц с различными формами иммунодефицитов отмечается повышенная заболеваемость злокачественными опухолями [10]. Однако в литературе имеются лишь единичные работы, посвященные механизмам канцерогенеза на фоне иммунологической недостаточности [1].

Поэтому всестороннее изучение акцидентальной инволюции тимуса в условиях развития опухоли является актуальным и перспективным и дает новое, более целостное

---

\* Исследование выполнено по госконтракту № 02.740.11.0708 ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 гг.

представление о патогенезе злокачественного роста, что в дальнейшем позволит разработать более эффективные методы прогнозирования, мониторингования и лечения новообразований.

**Цель исследования** – изучить морфофункциональные изменения в тимусе при введении 1,2-диметилгидразина на фоне спленэктомии.

**Материал и методы исследования.** Изучен тимус 90 нелинейных крыс-самцов массой 180-220 гр. При заборе материала учитывались частота развития новообразований, их морфологические особенности, локализация. Кормление, уход и выведение из эксперимента крыс осуществляли в соответствии с правилами содержания лабораторных животных. Крысы были разделены на 2 группы. Первая (20 крыс) – контрольная группа животных, которым вводили изотонический раствор хлорида натрия. Вторая (70 крыс) – спленэктомизированные животные, которым через 30 сут. после операции вводили внутривентриально канцероген из расчета 20 мг/кг 1 раз в неделю в течение 4 недель.

Тимус забирали через 30, 60, 90 и 120 сут. после последней инъекции, 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 [8].

2. Люминесцентно-гистохимический метод Кросса, Эвена, Роста – для идентификации гистаминсодержащих структур тимуса [8].

3. 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 ЛЮАМ-4 при выходном напряжении 600 В [8].

4. Для характеристики суммарно-направленного действия биогенных аминов вычислялось соотношение (СТ+ГСТ)/КА, свидетельствующее о функциональном состоянии клеток тимуса [8].

5. Метод окраски полихромным толуидиновым синим по Унна – для качественной и количественной характеристики популяции тучных клеток тимуса [8].

6. Окраска гематоксилином-эозином с последующей морфометрией коркового и мозгового вещества долек [8].

7. Морфометрический метод с использованием программы Микро-Анализ для измерения размеров люминесцирующих гранулярных клеток, толщины коркового и площади мозгового вещества тимуса [8].

8. 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 критерием Стьюдента ( $t$ ) [6].

**Результаты исследования и их обсуждение.** Под малым увеличением люминесцентного микроскопа в тимусе интактных крыс различимы дольки разной формы и размера с хорошо выраженной границей между корковым и мозговым веществом. В паренхиме обнаруживаются люминесцирующие гранулярные клетки (ЛГК) премедуллярной и субкапсулярных зон. Субкапсулярные клетки, диаметр которых в среднем составляет  $5,9 \pm 0,4$  мкм, беспорядочно располагаются на периферии коркового вещества.

Во внутренней части коркового вещества долек в области кортико-медуллярной зоны в один или два ряда располагаются премедуллярные клетки. Диаметр этих клеток составляет в среднем  $13,4 \pm 0,9$  мкм. В их цитоплазме содержатся крупные гранулы с беловато-желтой люминесценцией.

Среди биоаминсодержащих клеток в дольках тимуса довольно часто встречаются тучные клетки, которые заметно отличаются от других люминесцирующих структур ти-

муса: их форма более овальная, в середине цитоплазмы хорошо заметно темное ядро, в котором различимы люминесцирующие желтоватые гранулы. Эти клетки чаще располагаются группами, но встречаются и одиночные.

В тимусе интактных крыс на окрашенных гематоксилином-эозином срезах хорошо определяются дольки округлой, овальной или полигональной формы со светлым мозговым и темным корковым веществом. На срезах, окрашенных полихромным толудиновым синим, в междольковых промежутках обнаруживается небольшое количество тучных клеток, среди которых преобладают слабо дегранулированные и дегранулированные формы.

Нами выявлено, что удаление селезенки и введение канцерогена приводит к выраженным морфологическим изменениям в тимусе уже через 30 сут. после окончания курса инъекций. Это выражается в уменьшении массы тимуса, в деформации долек, в замещении паренхимы соединительной и жировой тканью. При этом дольки принимают веретенообразную или полулунную форму. При люминесцентной микроскопии выявляется множество ЛГК в основном за счет мелких клеток субкапсулярной зоны.

Несмотря на достоверное ( $p < 0,001$ ) увеличение уровня биогенных аминов во всех исследуемых структурах тимуса у опытных животных по сравнению с таковым у интактных животных, соотношение (СТ+ГСТ)/КА изменяется неоднозначно (рис. 1). Так, в премедуллярных клетках и тимоцитах мозгового вещества оно увеличивается и составляет 7,8 и 7,5, соответственно. В субкапсулярных клетках и тимоцитах коркового вещества данное соотношение практически не отличается от нормы. В остальных структурах оно уменьшается, особенно резко – в микроокружении тучных клеток, где оно составляет 4,6 при норме 9,2.

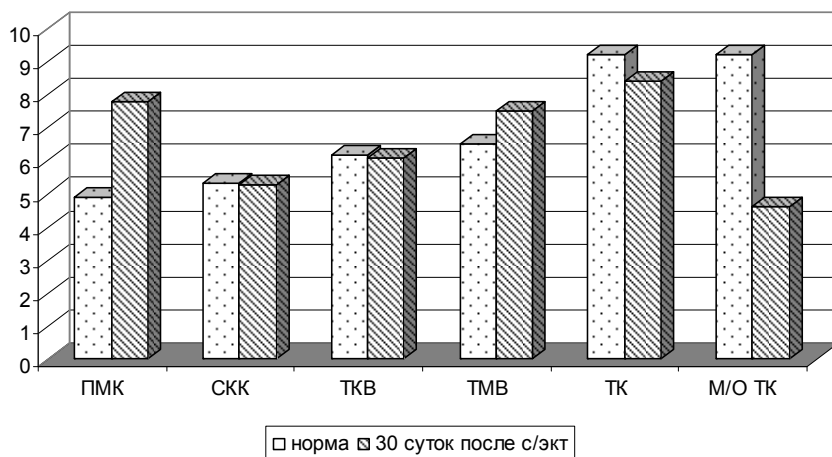


Рис. 1. Соотношение (СТ+ГСТ)/КА в аминоксодержащих структурах тимуса у интактных и спленэктомированных крыс через 30 сут. после окончания введения канцерогена (ПМК – премедуллярные клетки; СКК – субкапсулярные клетки; ТКВ – тимоциты коркового вещества; ТМВ – тимоциты мозгового вещества; ТК – тучные клетки; М/О ТК – микроокружение тучных клеток)

На срезах, окрашенных гематоксилином-эозином, границы между дольками плохо определяются. Площадь мозгового вещества уменьшается вдвое и составляет  $147\,988 \pm 24\,723$  мкм<sup>2</sup>. Ширина коркового вещества на 13% ниже ( $p < 0,01$ ), чем у интактных крыс.

Количество тучных клеток в соединительнотканых септах у животных второй группы по сравнению с аналогичным показателем у интактных крыс увеличивается в основном за счет слабо дегранулированных форм, число которых превышает норму на 24% ( $p < 0,01$ ).

Через 60 сут. после окончания курса введения канцерогена спленэктомированным животным выявляются дольки с небольшим количеством клеток и плохо дифференцирующимся корковым и мозговым веществом, в которых ЛГК расположены хаотично. Премедуллярные клетки обнаруживаются в небольшом количестве. Субкапсулярных клеток тоже немного, они мелкие, с тусклым желтоватым свечением.

На этом сроке исследования отмечается достоверное увеличение уровня биогенных аминов почти во всех исследуемых структурах тимуса по сравнению с аналогом у интактных животных, однако их содержание по сравнению с таковым в предыдущие сроки изменяется разнонаправленно. Содержание всех биоаминов в премедуллярных, тучных клетках и их микроокружении по сравнению с аналогичным показателем в предыдущие сроки уменьшается. Наибольшие изменения наблюдаются в тучных клетках, где серотонин и катехоламины достоверно снижаются в 2 раза ( $p < 0,001$ ), а гистамин – в 2,6 раза ( $p < 0,001$ ) (рис. 2). В остальных структурах содержание биоаминов изменяется недостоверно.

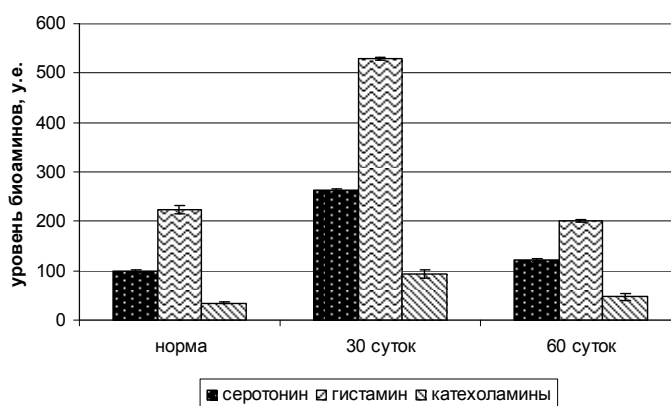


Рис. 2. Уровень биогенных аминов в тучных клетках у интактных и спленэктомированных крыс через 30 и 60 сут. после окончания курса инъекций

Соотношение (СТ+ГСТ)/КА в разных структурах тимуса у животных второй группы по сравнению с таковым у интактных животных изменяется неоднозначно. Оно увеличивается в премедуллярных клетках, в тимоцитах коркового и мозгового вещества. В остальных структурах соотношение уменьшается. По сравнению с показателем за предыдущий срок наблюдается иная картина: во всех исследуемых структурах соотношение (СТ+ГСТ)/КА уменьшается, кроме тимоцитов коркового и мозгового вещества, а также микроокружения тучных клеток, где оно, напротив, увеличивается.

На срезах, окрашенных гематоксилином-эозином, границы между дольками плохо определяются, а мозговое вещество располагается отдельными островками среди участков коркового вещества. Толщина коркового вещества и площадь мозгового уменьшаются втрое, что также сказывается на изменении массы органа, которая по сравнению с аналогом у интактных животных уменьшается на 35% ( $p < 0,001$ ).

Окрашивание препаратов полихромным толуидиновым синим выявляет, что процентное соотношение разных форм тучных клеток практически не отличается от аналогичного показателя за предыдущий срок.

Через 90 сут. после окончания курса введения 1,2-диметилгидразина сохраняется дезорганизация структуры тимуса. Встречаются дольки, которые по структуре не отличаются от аналогичных долек, обнаруживаемых на предыдущих сроках. Площадь мозгового вещества продолжает уменьшаться и составляет  $88\ 137 \pm 26\ 343\ \text{мкм}^2$ , что меньше интактной в 3,6 раза. Толщина коркового вещества уменьшается вдвое по сравнению с таковой у интактных животных. Масса органа тоже сокращается и составляет в

среднем 167,5/100 г при норме 259,2/100 г. С помощью люминесцентной микроскопии выявляются яркие ЛГК, которые располагаются хаотично по всей ткани тимуса. Премедуллярные клетки крупные, их диаметр достигает  $20,7 \pm 0,8$  мкм. Рядом с ними выявляется множество субкапсулярных клеток с очень ярким зеленовато-желтым свечением. Среди премедуллярных и субкапсулярных клеток обнаруживаются неяркие «клетки-тени», которые, возможно, являются остатками распавшихся ЛГК.

Содержание биогенных аминов в исследуемых структурах тимуса по сравнению с аналогом у интактных животных достоверно увеличивается ( $p < 0,001$ ). Лишь уровень гистамина в микроокружении тучных клеток достоверно снижается в 1,2 раза ( $p < 0,01$ ). По сравнению с уровнем за предыдущий срок уровень гистамина в мозговом веществе и тимocyтах микроокружения тучных клеток достоверно снижается ( $p < 0,001$ ) в 2 и в 1,2 раза, соответственно. Содержание серотонина в этих же структурах уменьшается в 1,3 раза ( $p < 0,01$ ). Уровень биогенных аминов в остальных структурах тимуса по сравнению с уровнем за предыдущий срок недостоверно возрастает.

На этом сроке исследования соотношение (СТ+ГСТ)/КА по сравнению с таковым у животных интактной группы во всех исследуемых структурах тимуса уменьшается, особенно резко в тимocyтах мозгового вещества, где оно достигает минимальных значений и составляет 1,9 при норме 6,5.

По сравнению с аналогом за предыдущий срок это соотношение также снижается во всех структурах, кроме тучных клеток, в которых оно увеличивается и составляет 7,4.

При окраске тимуса полихромным толуидиновым синим по сравнению с показателем у интактных животных выявляется увеличение общего количества тучных клеток в основном за счет слабо дегранулированных форм, которые превышают норму на 22,8% ( $p < 0,01$ ).

По истечении 120 сут. после окончания курса введения канцерогена спленэктомизированным крысам у них выявляются дольки меньших размеров, чем на предыдущем сроке. Площадь мозгового вещества меньше, чем через 90 сут. в 1,3 раза ( $p < 0,01$ ).

Толщина коркового вещества по сравнению с таковым за предыдущий срок, наоборот, увеличивается в 1,2 раза, но остается меньше, чем у животных интактной группы, в 1,5 раза ( $p < 0,001$ ).

При люминесцентной микроскопии количество ЛГК по сравнению с их количеством за предыдущий срок увеличивается. Отдельные премедуллярные клетки становятся более разрыхленными, некоторые полностью распадаются на гранулы, сливающиеся с фоновым свечением тимocyтов. Значительно увеличивается количество субкапсулярных и внутримозговых гранулярных клеток (рис. 3).

Уровень всех биогенных аминов по сравнению с их уровнем у интактных животных достоверно увеличивается во всех исследуемых структурах тимуса. Соотношение (СТ+ГСТ)/КА по сравнению с аналогом у интактных животных увеличивается в премедуллярных и тучных клетках и составляет 11,3 и 9,7, соответственно, достигая максимальных значений на этом сроке исследования. В остальных же структурах тимуса это соотношение остается ниже нормы. При окрашивании срезов полихромным толуидиновым синим количество тучных клеток по сравнению с их количеством за предыдущий срок увеличивается в 2 раза, в основном за счет недегранулированных форм.

Таким образом, наши исследования показали, что рост опухоли толстой кишки, индуцируемой 1,2-диметилгидразином, у спленэктомизированных животных приводит к значительному уменьшению размеров коркового и мозгового вещества долек, их деформации, резкому сокращению массы тимуса, жировому перерождению органа, увеличению тучных клеток и дисбалансу уровня биогенных аминов. По-нашему мнению, эти изменения свидетельствуют о развившейся острой инволюции тимуса [2].

В наших предыдущих исследованиях установлено, что у животных после спленэктомии по сравнению с неоперированными крысами опухоли имеют более агрес-



сивный фенотип, что проявляется в гиперэкспрессии белка p53 и раннем появлении отдаленных метастазов. Кроме того, у животных этой группы выявлено формирование синхронных опухолей пищевода, имеющих морфологию плоскоклеточной карциномы на фоне массивного вирусного поражения [9]. По литературным данным, удаление селезенки может привести как к угнетению иммунной системы и агрессии опухоли, так и к торможению ее развития [13, 14].

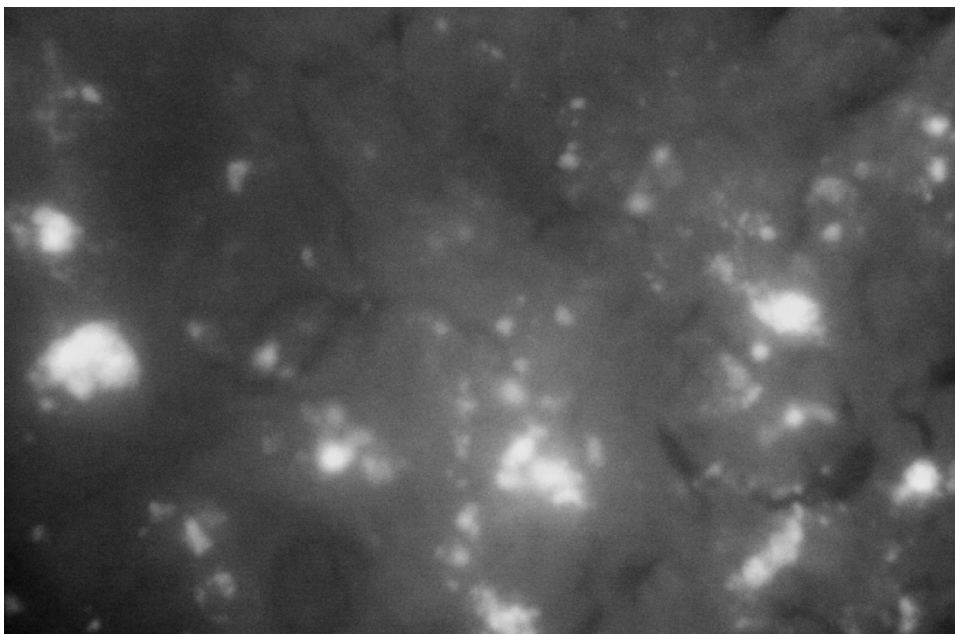


Рис. 3. Тимус крысы после удаления селезенки через 120 сут.  
после окончания введения канцерогена.

Скопление премедуллярных и субкапсулярных клеток. МИКРОМЕД 3 ЛЮМ. Об. 60. Ок. 10

Механизмы развития акцидентальной инволюции тимуса на фоне развития опухоли и иммунодефицита до сих пор остаются до конца не выясненными. Вероятно, это может быть связано с прямой индукцией апоптоза тимоцитов [15] и уменьшением процента тимоцитов в S-стадии клеточного цикла [12]. Одним из ведущих считается недостаточное поступление клеток-предшественников в тимус, которые сохраняются в костном мозге в достаточном количестве и функционально полноценны. Считается также, что это может быть следствием миграции их в опухоль [11]. Кроме того, показано, что потенциальными индукторами инволюции тимуса при неопластическом процессе могут быть глюкокортикоидные гормоны и такие цитокины, как TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-4, TGF- $\beta$ , VEGF [5, 16].

Безусловно, патогенез развития инволюции тимуса сложен и многоступенчат, однако, по нашему мнению, основная причина – дисфункция взаимодействия в системе надпочечники – гипофиз – тимус [7]. Посредниками взаимодействия эндокринной и иммунной систем в этом случае являются дендритные клетки, способные при их стимуляции секретировать те или иные иммунорегулирующие факторы, в том числе и биогенные амины. Увеличение уровня глюкокортикоидов в крови, а также рост содержания гистамина и серотонина в тимоцитах, что и наблюдается в нашем эксперименте, запускает необратимую реакцию запрограммированной гибели клетки (апоптоза).

## Литература

1. Бережная Н.М., Чехун В.Ф. Иммунология злокачественного роста. М.: Медицина, 2005. 790 с.
2. 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.
3. Киселева Е.П. Механизмы инволюции тимуса при опухолевом росте // Успехи современной биологии. 2004. Т. 124(6). С. 102-114.
4. Ковешников В.Г., Бирик Е.Ю. Функциональная морфология органов иммунной системы. Луганск: Виртуальная реальность, 2007. 172 с.
5. Пинегин Б.В., Хаитов Р.М., Ярилин А.А. Руководство по клинической иммунологии. Диагностика заболеваний иммунной системы: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 352 с.
6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: Медиа Сфера, 2002. 312 с.
7. Роль биогенных аминов в регуляции функции надпочечников / И.С. Стоменская, Л.М. Меркулова, Г.Ю. Стручко и др. // Фундаментальные и прикладные проблемы гистологии. Гистогенез и регенерация тканей: материалы науч. конф. СПб.: Воен.-мед. акад., 2004. С. 133-134.
8. Стручко Г.Ю. Морфофункциональное исследование тимуса и иммунобиохимических показателей крови после спленэктомии и иммунокоррекции: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Саранск, 2003. 23 с.
9. Экспериментальный канцерогенез в условиях приобретенного иммунодефицита / Е.В. Москвичев, Г.Ю. Стручко, Л.М. Меркулова и др. // Морфологические ведомости. 2009. № 3-4. С. 72-75.
10. Эпидемиологический анализ мониторинга иммунного статуса у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС для раннего выявления групп риска и диагностики онкологических заболеваний / И.В. Орадовская, Ю.Г. Пащенко, В.В. Феоктистов и др. // Радиационная биология. Радиоэкология. 2011. Т. 51, № 1. С. 101-116.
11. Accidental involution of Thymus / D. Lyden, R. Hattori, S. Dias et al. // Nature Med. 2001. Vol. 7, № 11. P. 1886.
12. Differential effects of a single dose of cyclophosphamide on T cell subsets of the thymus and spleen in mice flow cytofluorometry analysis / A. Miyauchi, C. Hiramine, S. Tanaka et al. // Tohoku. J. Exp. Med. 1990. Vol. 162, № 2. P. 147-167.
13. Effect of splenectomy on antitumor immune system in mice / J. Higashijima, M. Shimada, M. Chikakiyo et al. // Anticancer Research. 2009. Vol. 29, № 1. P. 385-393.
14. Prehn R.T. The paradoxical effects of splenectomy on tumor growth // Theor. Biol. Model. 2006. № 3. P. 23-32.
15. Strauss G., Osen W., Debatin K. Induction of apoptosis and modulation of activation and effector function in T cells by immunosuppressive drugs // Clin. Exp. Immunol. 2002. № 2. P. 255-266.
16. VEGF inhibits T-cell development and may contribute to tumor-induced immune suppression / J.E. Ohm, D.I. Gabrilovich, G.D. Sempowski et al. // Blood. 2003. Vol. 101(12). P. 4878-4886.

---

**КОСТРОВА ОЛЬГА ЮРЬЕВНА** – ассистент кафедры функциональной и лабораторной диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (evkbiz@yandex.ru).

**KOSTROVA OLGA YURIEVNA** – assistant of Functional and Laboratory Diagnostic 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 NIKOLAEVNA** – candidate of medical sciences, associate professor of Normal and Topographic Anatomy with Operative Surgery 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 YUREVICH** – 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 MIKHAILOVNA** – doctor of medical sciences, professor, head of Normal and Topographic Anatomy with Operative Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**БЕССОНОВА КАРИНА ВЯЧЕСЛАВОВНА** – студентка VI курса медицинского факультета, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

**BESSONOVA KARINA VYACHESLAVOVNA** – student of Medical Faculty, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ДРАНДРОВА ЕЛЕНА ГЕННАДЬЕВНА** – студентка V курса медицинского факультета, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

**DRANDROVA ELENA GENNADYEVNA** – student of Medical Faculty, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**СТОМЕНСКАЯ ИРИНА СТАНИСЛАВОВНА** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры функциональной и лабораторной диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

**STOMENSKAYA IRINA STANISLAVOVNA** – candidate of medical sciences, associate professor of Functional and Laboratory Diagnostic Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.053.2

В.М. КРАСНОВ, М.В. КРАСНОВ, А.В. ГОЛЕНКОВ

### **СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА В ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЙОДДЕФИЦИТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

**Ключевые слова:** йодный дефицит, йодная профилактика, йододефицитные заболевания, диффузный зоб, подростки.

*Представлено современное состояние проблемы йодного дефицита и необходимость групповой йодной профилактики у подростков, проживающих на территории йодного дефицита.*

### **V.M. KRASNOV, M.V. KRASNOV, A.V. GOLENKOV CURRENT STATUS OF IODINE-DEFICIENCY DISEASES IN CHUVASH REPUBLIC AND IODINE PROFILAXIS**

**Key words:** iodine deficiency, iodine prophylaxis, iodine deficiency disorders, diffuse goiter, adolescents.

*The aim of the study is to estimate a current state of iodine deficiency problem and necessity group iodine prophylaxis in adolescent living in iodine deficiency regions.*

Йододефицитные заболевания являются одной из актуальных медико-социальных и эколого-гигиенических проблем, развитие которых связано с природнообусловленным йодным дефицитом [1, 3, 5, 6, 8, 11, 14].

Влиянию йодного дефицита в геохимических регионах подвержено все население, особенно критические группы (беременные женщины, кормящие матери, новорожденные, дети раннего возраста и подростки). Более чем для 1,5 млрд жителей Земли существует повышенный риск недостаточного потребления йода. Эндемический кретинизм, наиболее тяжелое последствие йодного дефицита, часто встречался в изолированных горных районах, в частности в Швейцарии, Австрии, Италии, Болгарии и Хорватии [2-6, 10, 12, 13]. Во многих языках стало расхожим выражение «альпийский кретин». Для России большое медико-социальное значение проблемы дефицита йода обусловлено тем, что около 80% территории имеет йодный дефицит [1, 3-6, 8, 9, 12, 13].

Наиболее широко дефицит йода и эндемический зоб распространены в предгорных и горных местностях (Северный Кавказ, Урал, Алтай, Сибирское плато, Дальний Восток), а также в Верхнем и Среднем Поволжье, на Севере и в центральных областях европейской части страны. Практически на всей территории центральной части России потребление йода с пищей и водой снижено [2-6, 10, 12-14].

Изучение эндемического зоба в России началось в конце XIX в., когда во многих губерниях (Пермской, Казанской, Вятской, Оренбургской, Уфимской, Новгородской, Владимирской, Енисейской, Томской, Иркутской, Забайкальской) были описаны многочисленные случаи эндемического зоба [2-6, 10, 12-14, 17-21].

В одной из своих первых публикаций «Этиология эндемического зоба», вышедшей в свет в 1932 г., О.В. Николаев определил важность проблемы эндемического зоба (ЭЗ) и предложил способы дополнительного обеспечения организма йодом, включая обеспечение исключительно йодированной солью населения, проживающего на подверженных этому заболеванию территориях. Он называл йодированную соль «полноценной солью», поскольку она содержит жизненно важный элемент – йод.

Он предложил комплекс мероприятий, который, по сути, является программой профилактики йоддефицитных заболеваний.

В мире первые широкомасштабные профилактические мероприятия с использованием йодированной соли были выполнены в 1916-1920 гг. Д. Марином и О. Кимбаллом в Акроне (США). В начале 1920-х гг. этот опыт был успешно повторен в Швейцарии хирургом Г. Эггенбергом. Именно Швейцария стала первой страной, принявшей закон (1922) о промышленном производстве йодированной соли для массовой профилактики зоба. Несколькими годами позже йодированную соль стали производить и в других странах Европы [1, 6, 7, 11-14].

Очередной этап в борьбе с зобом начался в конце 1940-х гг. Большую роль в организации профилактики сыграла созданная при ООН в 1948 г. Всемирная организация здравоохранения. В течение 1950-1960-х гг. ВОЗ совместно с Детским фондом ООН (ЮНИСЕФ) и правительствами заинтересованных стран были созданы программы по контролю над распространением зоба и его профилактике.

С учетом ряда факторов, формирующих зоб, были разработаны рекомендации по применению индивидуальной, групповой и массовой профилактики. В качестве основного профилактического средства для предотвращения зоба предлагалось использовать йодированную соль [3, 10, 13, 14].

В СССР более 40 лет профилактика ЭЗ осуществлялась на основании приказа Министерства здравоохранения СССР от 14.02.1956 г. № 37-М «Об улучшении работы по борьбе с эндемическим зобом». В 1960-х гг. в СССР было проведено геохимическое обследование всей территории страны, завершившееся созданием карты «био-геохимических провинций» с низким содержанием йода в почве и воде. В этих районах был установлен более жесткий контроль за обеспечением населения йодированной солью [2-6, 8, 10, 12-14].

В период с 1965 по 1969 г. в СССР были проведены два всесоюзных обследования распространенности ЭЗ. Эти обследования проводились в основном специальными экспедиционными группами, состоявшими из медицинских работников противозобных диспансеров. К этому времени в стране было создано 63 таких диспансера, они располагались во всех «эндемичных по зобу» регионах [1, 5, 10, 11]. В начале 1970-х гг. было объявлено, что эндемический зоб как массовое заболевание «ликвидирован или находится на грани ликвидации». Интерес к проблеме ЭЗ существенно снизился после того, как стало казаться, что проблема решена в результате профилактических мер. Даже использование термина «эндемический зоб» более не одобрялось, и постепенно в медицинской литературе вместо него стал все чаще использоваться термин «гиперплазия щитовидной железы».

С 1987 по 1988 г. Министерство здравоохранения СССР провело реорганизацию бывших противозобных диспансеров в эндокринологические центры и переориентировало их с решения вопросов профилактики и лечения ЭЗ в эндемичных регионах на раннюю диагностику и лечение других эндокринных заболеваний, главным образом сахарного диабета. В результате был нанесен серьезный ущерб профилактике и мониторингу йоддефицитных заболеваний. Вместе с тем после распада СССР в России практически не осталось нормативно-законодательной базы для проведения программы йодной профилактики в условиях рыночной экономики.

Вновь проблема йодной профилактики зоба встала в 80-е гг. XX в., что было связано с введением в оборот ученым Б. Хетцлем (1983) понятия «йоддефицитные заболевания» (ЙДЗ), к которым помимо зоба и кретинизма он отнес большую группу психосоматических расстройств, включая умственную отсталость, врожденные аномалии, задержку физического развития у детей, а также нарушение когнитивной (познавательной) функции у взрослых [1, 3-6, 10-13].

В 1990 г. на Всемирной встрече на высшем уровне в Нью-Йорке Россия, наряду со многими странами, подписала Конвенцию о правах ребенка и взяла на себя обязательство улучшить питание и здоровье детей и устранить заболевания, связанные с дефицитом йода. Всеобщее йодирование соли необходимо для общественного здоровья, как обязательные профилактические прививки или хлорирование питьевой воды. Это также вопрос стратегического значения для социально-экономического развития страны. Отсутствие йодирования соли или профилактического приема препаратов йода женщинами репродуктивного возраста ежегодно лишает основного права на нормальное физическое и интеллектуальное развитие более 140 тыс. новорожденных детей. В реальности это – снижение интеллектуального потенциала (IQ) этих детей.

В Чувашской Республике в 1995-1996 гг., 1999-2001 гг., 2005-2006 гг. группой исследователей под руководством В.М. Краснова при поддержке НЦЗД РАМН и ЭНЦ РАМН проведены широкомасштабные исследования по оценке тяжести йодного дефицита и установлено, что почти все жители ЧР испытывают йодный дефицит [8, 9, 14].

Показателями тяжести йодного дефицита были: частота эндемического зоба среди детей 7-12 лет (по данным пальпации – 32,2%, ультразвукового исследования – 23,11%), результаты неонатального скрининга ТТГ на врожденный гипотиреоз (ТТГ более 5 мЕд/л – у 35,2%), показатели экскреции йода с мочой (медиана йодурии – 47,0 мкг/л), медиана уровня тиреоглобулина (35,8 мкг/л). В республике отмечается значительная распространенность йоддефицитных заболеваний и ассоциированной с зобом патологии [8, 9, 14].

В соответствии с критериями ВОЗ в республике установлена средняя степень тяжести йодного дефицита [8, 9].

Частота эндемического зоба по данным ультразвукового исследования у детей в 1999-2000 гг. была 23,1%. Частота врожденного гипотиреоза (0,05%) в 1,8 раза и транзиторного (5,82%) была в 2 раза выше ( $P < 0,05$ ), чем по РФ, но на фоне йодной профилактики частота их снизилась почти в 2 раза. После организации профилактики йоддефицитных заболеваний с использованием йодида калия (йодмарина, йодида калия или поливитаминов витрум или центрум) на фоне использования йодированной соли частота эндемического зоба снизилась вначале до 17,3%, затем к 2006 г. – до 14,8% [8, 9, 14].

Нашими исследованиями доказано, что ЙДЗ негативно влияют на формирование здоровья детей и подростков. У детей с ЙДЗ достоверно ниже IQ, что представляет угрозу для сохранения интеллектуального потенциала и здоровья нации. Устранение йодного дефицита может сохранить здоровье и обеспечить реализацию генетической программы развития, наиболее эффективно реализовать интеллектуальный потенциал.

Почему же до сих пор в нашей стране не прекращаются дискуссии о том, нужна ли россиянину йодированная соль? Причина, как это ни парадоксально, состоит в том, что именно йодированная соль является наиболее эффективным, безопасным и дешевым средством для профилактики йоддефицитных заболеваний.

Принятие и реализация программы и профилактических мероприятий, основанных на широком использовании йодированной соли, может серьезно осложнить положение на рынке производителей и продавцов множества биологически активных добавок с йодом и различных йодсодержащих препаратов, которые сегодня широко рекламируются в прессе, по телевидению и радио и позиционируются как оптимальное средство для профилактики и лечения йоддефицитных заболеваний.

Ни в одной стране мира профилактика заболеваний, связанных с дефицитом йода, не осуществляется при помощи биологически активных добавок в силу их дороговизны, отсутствия гарантий безопасности и невозможности контроля за эффективностью и безопасностью на национальном и региональном уровнях.

На сегодняшний день программы устранения ИДЗ путем йодирования соли существуют в 120 государствах мира, и более 70% жителей Земли используют в питании йодированную соль. Благодаря этому уникальному по эффективности, надежности и универсальности методу обогащения питания йодом созданы все предпосылки для устранения с лица Земли целой группы заболеваний, обусловленных недостаточностью йода [1, 3, 6, 8, 9, 11-14].

В ряде промышленно развитых стран, испытывавших природный дефицит йода (США, Канада, Швейцария, Скандинавские страны), реализация программ йодной профилактики привела к полной ликвидации ИДЗ. Показатель регулярного использования йодированной соли населением этих стран вырос к концу 2000 г. до 70% по сравнению с 10% 1990 г.

Благодаря проделанной работе удалось ликвидировать угрозу развития отклонений в работе мозга у 90 млн новорожденных и значительно снизить последствия дефицита йода более чем в 80 странах Европы, Азии, Африки и Америки. К развитым странам Европы, Америки и Азии добавились и развивающиеся страны Северной Африки, Ближнего и Среднего Востока (Иран, Ирак, Пакистан, Судан, Сирия и др.), в которых были приняты законы об организации массовой профилактики ИДЗ.

Производство и потребление йодированной соли начались и в странах Азиатско-Тихоокеанского региона (Камбодже, Китае, Лаосе, Малайзии, Монголии, Вьетнаме, Филиппинах и др.). Около 76% семей в этих странах стали потреблять соль, обогащенную йодом. Благодаря принятым мерам в Китае, где 90% семей потребляют йодированную соль, заболеваемость зобом снизилась с 80 до 4,5%, школьная неуспеваемость – с 50 до 2%, исчез врожденный кретинизм [1, 2, 5, 6, 8, 11].

В Швейцарии йодированная соль используется во всех отраслях пищевой промышленности, в том числе и для производства знаменитых сыров. В Германии, Нидерландах, Дании, Швейцарии, многих странах Центральной и Восточной Европы йодированная соль в обязательном порядке используется при выпуске хлебобулочных изделий. Имеется значительный опыт использования специальной нитритной йодированной соли для выпуска мясной продукции (колбас, сосисок, ветчины). В Беларуси, согласно постановлению правительства страны от 2001 г., к использованию в пищевой промышленности (кроме выпуска продукции из морской рыбы), а также в общественном питании разрешена только йодированная соль.

Нами проводилась также сравнительная оценка различных методов профилактики ИДЗ и использования различных биологически активных добавок (БАДов) с йодом [8].

Исследования показали, что достоверный эффект оказывает только массовая йодная профилактика, использование йодида калия или йодмарина, т.е. лекарственных препаратов с достаточным содержанием йода с профилактической целью. При использовании БАДов не отмечено достоверного эффекта.

Массовая йодная профилактика является наиболее эффективным и экономичным методом восполнения дефицита йода и достигается путем внесения солей йода (йодида или йодата калия) в наиболее распространенные продукты питания: поваренную соль, хлеб, воду.

Популяционная профилактика заболеваний, связанных с дефицитом йода, позволяет предотвратить отставание детей в физическом и психическом развитии, устранить инвалидизацию и социальную дезадаптацию, связанную с йоддефицитным кретинизмом и умственной отсталостью, уменьшить частоту асоциальных форм девиантного поведения детей из-за снижения интеллекта, значительно снизить частоту различных заболеваний щитовидной железы, многих врожденных пороков развития, невынашивания беременности и детской смертности.

Проведение массовой профилактики йоддефицитных заболеваний при помощи йодированной соли – это наиболее эффективный метод, рекомендованный ВОЗ, который практически не требует затрат из федерального бюджета. В практике здравоохранения не существует более экономически эффективной программы профилактики распространенных неинфекционных заболеваний [1, 3, 6, 14].

*Групповая йодная профилактика* подразумевает организованный прием препаратов, содержащих йод, группами населения с наибольшим риском развития ЙДЗ (дети, подростки, беременные и кормящие женщины). Выбор групп и контроль за профилактикой осуществляют специалисты-медики.

*Индивидуальная йодная профилактика* предполагает использование профилактических лекарственных средств, обеспечивающих поступление физиологического количества йода. Для эффективного преодоления йодного дефицита индивидуальная профилактика требует от пациента достаточного обучения и мотивации.

Целью групповых и индивидуальных профилактических мероприятий является достижение оптимального уровня потребления йода населением: 90 мкг/день в возрасте 0-59 месяцев, 120 мкг/день – в возрасте 6-12 лет, 150 мкг/день – для подростков и взрослых и 200 мкг/день – для беременных и кормящих женщин.

Таким образом, проблема йодного дефицита была, есть и будет, если население не будет систематически принимать йодированную соль или препараты йода. Основную группу риска развития йоддефицитных заболеваний составляют беременные, кормящие женщины и дети в возрасте до 3 лет.

В настоящее время уже проводится бесплатная выдача препаратов йода беременным женщинам (йодомарин), кормящим матерям и детям до 3 лет, так как именно в этом возрасте дефицит йода наиболее пагубно сказывается на реализации заложенного у ребенка интеллектуального потенциала и эмоциональном развитии. В период полового созревания функция щитовидной железы претерпевает определенные изменения, связанные с адаптацией к быстрому темпу роста и развития. Эти изменения являются физиологическими и направлены на поддержание высокого уровня обмена веществ. В йоддефицитных регионах процесс полового созревания нередко сопровождается формированием диффузного эутиреоидного зоба. В период бурного роста и развития увеличивается потребность во многих микроэлементах и витаминах. Поэтому важно детей и подростков обеспечить йодом, микроэлементами и витаминами.

#### Литература

1. Герасимов Г.А. Йоддефицитные заболевания в Российской Федерации: политика в области профилактики и тенденции в эпидемиологической ситуации (1950-2002). М.: Медицина, 2003. 50 с.
2. Герасимов Г.А. Как достичь цели устранения йоддефицитных заболеваний в России: проблемы и решения: обзор [Электронный ресурс]. URL: <http://www.ombudsman.mos.ru/upload/doc/20416.pdf>.
3. Йоддефицитные заболевания у детей и подростков: диагностика, лечение, профилактика: науч.-практ. программа / под ред. А.А. Баранова, И.И. Дедова; Союз педиатров России, Междунар. фонда охраны здоровья матери и ребенка. М., 2005. 44 с.
4. Йоддефицитные состояния у детей Российской Федерации / И.И. Дедов, О.В. Шаранова, А.А. Корсунский и др. М.: Медицина, 2003. 223 с.
5. Йодное обеспечение детского населения на юге Центрально-Черноземного региона России / Э.П. Касаткина, Д.Е. Шилин, Л.М. Петрова и др. // Проблемы эндокринологии. 1999. Т. 45, № 1. С. 29-34.

6. Йододефицитные заболевания в России. Простое решение сложной проблемы / Г.А. Герасимов, В.В. Фадеев, Н.Ю. Свириденко и др.; Эндокринолог. науч. центр РАМН и др. М.: Адамант, 2002. 340 с.
7. Йододефицитные заболевания у детей Российской Федерации – проблемы и пути решения / О.В. Шарпова, И.И. Дедов, С.И. Иванов и др. // Вопросы современной педиатрии. 2004. № 3. С. 8-14.
8. Краснов В.М. Новые технологии профилактики ЙДЗ у детей и подростков: учеб. пособие. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2010. 92 с.
9. Краснов В.М., Шарпова О.В. Йододефицитные заболевания у детей и подростков. М.: Новый учебник, 2001. 254 с.
10. Мельниченко Г.А. Консенсус по эндемическому зобу: пять лет спустя // Клинич. тиреоидол. 2003. № 2. С. 72-78.
11. Результаты мониторинга йододефицитных заболеваний в Российской Федерации (2002-2005): Руководство для врачей. М.: Медицина, 2005. 124 с.
12. Шилин Д.Е. Практические аспекты йодной профилактики в работе педиатра // Гинекология. 2006. № 2. С. 56-60.
13. Шилин Д.Е. Эндемический зоб у детей и подростков Российской Федерации: диагностика, лечение и профилактика в условиях дефицита йода // Педиатрия: прилож. к журналу «Consilium Medicum». 2005. Т. 7, № 2.
14. Щеплягина Л.А. Эффективность профилактики дефицита йода у матери и ребенка // Педиатрия: прилож. к журналу «Consilium Medicum». 2006. Т. 8, № 1. С. 46-51.
15. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers. Third edition. 2007 [Electronic resource]. URL: [http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241595827\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241595827_eng.pdf).
16. Attention to the hiding iodine deficiency in pregnant and lactating women after universal salt iodization: A multi-community study in China / Y.Q. Yan, Z.P. Chen, X.M. Yang et al. // J. Endocrinol. Invest. 2005. Vol. 28. P. 547-553.
17. Delange F. Optimal iodine nutrition during pregnancy, lactation and the neonatal period // J. Endocrinol. Metab. 2004. Vol. 2. P. 1-12.
18. Hollowell J.G. Jr., Hannon W.H. Teratogen update: Iodine deficiency, a community teratogen // Teratology. 1997. Vol. 55. P. 389-405.
19. Increasing the iodine concentration in the Swiss iodized salt program markedly improved iodine status in pregnant women and children: a 5-y prospective national study / M. Zimmermann, I. Aeberli, T. Torresani et al. // Am. J. Clin. Nutr. 2005. Vol. 82, № 2. P. 388-392.
20. Iodine in British foods and diets / S.M. Lee, J. Lewis, D.H. Buss et al. // Br. J. Nutr. 1994. Vol. 72. P. 435-446.
21. Salarkia N., Mirmiran P., Azizi F. Timing of the effect of iodine supplementation intelligence quotients of schoolchildren // J. Endocrinol. Metab. 2004. Vol. 2. P. 95-102.
22. Thomson C.D. Dietary Recommendations for Iodine Around the World // IDD Newsletter. 2002. Vol. 18, № 3. P. 38-42.

---

**КРАСНОВ ВЛАДИМИР МИХАЙЛОВИЧ** – доктор медицинских наук, профессор кафедры детских болезней, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (vmdoctor@rambler.ru).

**KRASNOV VLADIMIR MIKHAYLOVICH** – doctor of medical sciences, professor of Childhood Illness Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**КРАСНОВ МИХАИЛ ВАСИЛЬЕВИЧ.** См. с. 347.

**ГОЛЕНКОВ АНДРЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ.** См. с. 315.

---



УДК 616.12:616.89

Е.Ю. ЛАЗАРЕВА, Е.Л. НИКОЛАЕВ

**ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ СООТНОШЕНИЯ  
ПРИ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ:  
СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ**

**Ключевые слова:** психосоматические соотношения, сердечно-сосудистые заболевания, кардиальная патология, психокardiология, факторы риска.

Приведен обзор исследований психосоматических соотношений при кардиальной патологии. Рассмотрены психосоматические аспекты сердечно-сосудистых заболеваний: ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, хронической сердечной недостаточности. Выделены психоэмоциональные и психосоциальные факторы риска развития кардиальной патологии. Представлены два направления научных исследований, определяющих содержание диагностических, терапевтических, реабилитационных и профилактических мероприятий.

E.Yu. LAZAREVA, E.L. NIKOLAEV

**PSYCHOSOMATIC INTERRELATIONS IN CARDIAC PATHOLOGY:  
CURRENT RESEARCH TRENDS**

**Key words:** psychosomatic interrelations, cardiovascular diseases, cardiac pathology, psychocardiology, risk factors.

A review of studies for psychosomatic relations in cardiac pathology is given. Psychosomatic aspects of coronary heart disease, hypertension and heart failure are presented. Affective and psychosocial risk factors for cardiac diseases are defined. Two research directions that specify diagnostics, therapy, rehabilitation and prevention of cardiovascular diseases are described.

Кардиальная патология во многих странах мира, в том числе и в России, входит в группу заболеваний, определяющих самые высокие показатели болезненности и смертности населения, а взаимосвязи между психическим состоянием человека, его психологическими особенностями, с одной стороны, и наличием сердечно-сосудистых заболеваний, с другой стороны, не первое десятилетие являются предметом научного интереса как в России [1, 2, 10, 12, 21, 25], так и за рубежом [36, 38, 42, 46, 51]. Данные эпидемиологических исследований последних 50 лет определенно свидетельствуют, что психосоциальные факторы, связанные с социальным окружением, личностными характеристиками и негативными эмоциями, увеличивают частоту внезапной коронарной смерти и ухудшают прогноз кардиологических больных [50].

Еще одним негативным фактором являются взаимосвязи между сердечно-сосудистыми заболеваниями и депрессивными состояниями, что, по мнению финских ученых, нуждается в изучении с опорой на концепцию и методологию психосоматического подхода [43]. Немецкие исследователи настаивают на том, что больные с кардиальной патологией нуждаются в лечении у врача терапевта или кардиолога, им также показано психосоматическое консультирование [40]. Канадскими учеными описываются прикладные психосоматические исследования в клинической кардиологии [36], а бельгийские ученые обозначают негативную роль психоэмоционального стресса в возникновении широкого спектра кардиальной патологии как «психосоматические проблемы» [47].

Большая востребованность научных знаний о месте и роли психосоциальных факторов в возникновении, развитии, течении и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний обуславливает появление нового междисциплинарного направления в медицине, посвященного изучению взаимосвязей между психическими и соматическими процессами при кардиальной патологии – психокardiологии [49, 52]. В Германии предлагается проводить широкое междисциплинарное обучение психокardiологии врачей первичной медицинской сети [41]. Психосоматической проблеме в кардиологии также посвящена и вышедшая в свет в 2005 г. монография «Психокardiология», подготовленная коллективом российских ученых под руководством академика А.Б. Смулевича.

Вне зависимости от названия исследовательского подхода обозначенной нами проблемы в центре научных изысканий находится изучение взаимосвязей и соотношений психического и соматического в болящем человеке. Дихотомия «тело – душа», являясь одной из базовых категорий философских, поведенческих и психологических теорий, имеет конкретное проявление в сфере патологии, выступая под названием «психосоматические проблемы» [18].

Касаясь возможных механизмов соматической дисрегуляции при психосоматических заболеваниях, можно отметить подавление саморегулирующихся механизмов висцеральной системы с возникновением ее относительной независимости от состояния высшей нервной деятельности [14].

К факторам риска возникновения подобных патологических процессов относится наличие в стиле поведения человека определенных паттернов предпочтений. Достаточно изученной является система предпочтений, лежащих в основе поведенческих стилей типов А, С, и Т [18].

Так, синдром А-типа определяется как сложный симптомокомплекс, проявляющийся признаками гнева, соревновательного поведения, стремления к совершенствованию, характеризующими реакции индивида на стресс. Человек с таким поведенческим стилем испытывает постоянное давление времени, в результате чего становится враждебным, нетерпеливым и тревожным. Стремление к достижению завышенных целей и провал попыток их достижения сопровождаются симптомами тревоги и депрессии. Такие личности, несмотря на свою активность и подвижность, часто обнаруживают соматическую дисфункцию, формируя группу риска по сердечно-сосудистым заболеваниям [18].

Людей С-типа можно назвать выносливыми, способными выстоять в стрессовой ситуации, умеющими совладать с ней, не теряющими равновесия. Чувство контроля над ситуацией связано с тем, что люди этого типа не имеют вредных для здоровья последствий в результате перенесенных стрессовых воздействий [18].

Личности Т-типа характеризуются постоянным стремлением к поиску стимуляции и возбуждения, вовлеченностью в разнообразные, имеющие высокую степень риска, ситуации. Вызванные стрессом переживания здесь являются «наградой» за смелость [18].

При кардиальной патологии также описана личность Д-типа, которая характеризуется наличием негативных эмоциональных реакций и социальной ингибиции, что, в целом, является фактором неблагоприятного прогноза при ИБС [39].

Немалый вклад в особенности клиники и течения кардиальной патологии помимо фиксированных моделей поведения по определенному типу вносят такие личностные черты больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, как алекситимия и враждебность [37]. При нарушениях функционального характера могут отмечаться ригидные когнитивные личностные установки [24]. Не менее значим анализ психологических проблем в аритмологии, в частности при фибрилляции предсердий [3, 14].

Ответственными за высокий риск психосоматического расстройства также могут быть такие стороны темперамента, как низкий порог чувствительности к раздражителям, высокая интенсивность реакций на внешние раздражители, трудности адаптации к новым впечатлениям с преобладанием отрицательных эмоций. Выделены личностные особенности, которые наиболее часто встречаются при всех психосоматических расстройствах. К ним относятся: замкнутость, сдержанность, недоверчивость, тревожность, сенситивность, склонность к легкому возникновению фрустраций, преобладание отрицательных эмоций над положительными, невысокий уровень интеллектуального функционирования в сочетании с выраженной нормативностью и установкой на достижение высоких результатов. Некоторые исследователи считают, что умение преодолевать жизненные трудности определяет, станут ли они, в конечном итоге, стрессовыми [13].

Чувствительность или резистентность к событиям, которые переживает личность, зависят от того состояния, в котором она в это время находится. Возникновение в момент переживания житейских трудностей чувства безысходности, неверия в

свои силы, отчужденности, отсутствие активности и предприимчивости, как правило, приводят к заболеванию, тогда как энергичная позиция в отношении происходящего, способность принимать на себя ответственность, уверенность в возможности управлять событиями отмечается у тех, кто остается здоровым. Активная позиция в жизни, физическая деятельность повышают устойчивость к стрессовым воздействиям. Развитию заболевания предшествуют состояния «отказа», «ухода», «капитуляции», которые отражают чувства безнадежности и беспомощности [13].

Состояние духовной сферы личности и система ее семейных ценностей также являются значимыми психосоциальными факторами, связанными с формированием психической дезадаптации при болезни [22].

Подытоживая клинико-психологические характеристики психосоматической личности, можно обратиться к результатам итальянских и литовских исследователей, описавших использование в клинической, в том числе кардиологической, практике диагностических критериев психосоматического исследования DCPR, которые представляют собой набор двенадцати синдромов: фобии болезни; танатофобии; тревоги по поводу здоровья; отрицания болезни; устойчивой соматизации; вторичных к психическому заболеванию функциональных соматических симптомов; конверсионных симптомов, реакций годовщины, раздражительности, поведения типа-А, деморализации и алекситимии [1, 37, 45].

Психосоматические корреляции в механизмах адаптационных реакций у лиц разного возраста представлены в работе О.Г. Солдатовой [27]. Она выявила, что лица, чей темперамент характеризуется высоким индексом поведенческих проявлений, имеют исходно более высокий индекс напряжения регуляторных систем и реагируют депрессией мощности медленноволновых колебательных процессов при функциональной нагрузке, что свидетельствует об энергодефиците и ограничивает эффективность центральных механизмов регуляции адаптационных процессов. Наибольший уровень и резерв здоровья имеют лица, чей темперамент характеризуется низкой поведенческой активностью. Лица с высоким индексом выраженности поведенческих проявлений в характеристике темперамента представляют группу риска по уровню индивидуального здоровья, так как имеют низкий уровень неспецифической резистентности организма.

У больных артериальной гипертензией высокое значение индекса преодоления болезни сопряжено с большей приверженностью к лечению, доброкачественным течением болезни и меньшей структурно-функциональной трансформацией левого желудочка [29].

Исследователи выделяют психосоциальные факторы риска, определяющие развитие и утяжеляющие течение сердечно-сосудистых заболеваний. По данным берлинских исследователей М. Linden, В. Muschalla [44], у 15% пациентов кардиологического стационара выявляются аффективные расстройства. Детальное клиническое обследование позволяет выявлять расстройства адаптации и органические психические расстройства.

Для больных ишемической болезнью сердца в качестве психосоциальных факторов риска Ф.Ю. Копылов [15] рассматривает депрессивные и тревожные расстройства, в то же время ипохондрические расстройства, ассоциирующиеся с высокой приверженностью лечению, могут быть связаны с благоприятным прогнозом у больных ишемической болезнью сердца.

В работе Т.В. Довженко [11] структура депрессивных расстройств при сердечно-сосудистых заболеваниях характеризуется устойчивым сочетанием тревоги (часто как доминирующего аффекта), подавленности и соматовегетативных проявлений. Психоэмоциональные нарушения и психические расстройства также могут быть связаны с дискурсивными характеристиками личности [23].

Расстройства депрессивного спектра у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями оказывают значительное влияние на развитие проявлений кардиалгического синдрома. При этом наибольшая роль депрессии и тревоги отмечается при ишемической болезни сердца, наименьшая – при хронической сердечной недостаточности. В

формировании предрасположенности к расстройствам депрессивного спектра у больных с функциональными и органическими сердечно-сосудистыми заболеваниями существенную роль играют наследственная отягощенность аффективными заболеваниями, наличие признаков неврапатической конституции, астенических, невротических, депрессивных расстройств в анамнезе, определенные личностные акцентуации (астенические, статотимические, истерические), наличие и выраженность алекситимии [11].

К факторам риска ишемической болезни сердца О.И. Боева [5] относит невысокую физическую активность, артериальную гипертензию, симптомный атеросклероз периферических артерий. Предиктором неблагоприятного течения ишемической болезни сердца является циклоидная структура личности в сочетании с психопатологическими симптомокомплексами – астеническим, невротической депрессии, тревоги и истерического реагирования.

Поведенческий тип А у пожилого больного ишемической болезнью сердца ассоциирован с более тяжелым течением заболевания. Психосоциальный статус такого больного характеризуется наличием определенного внутреннего психологического конфликта, который, являясь результатом затруднения социально-психологической адаптации и характерологических особенностей личности, во многом может определять течение заболевания [30]. В группах больных старческого возраста с ишемической болезнью сердца, имеющих аффективные расстройства, достоверно чаще встречаются такие социальные факторы, как синдром утраты близкого человека, раздельное проживание и плохие жилищные условия [9].

Взаимосвязь психоэмоциональных факторов с возрастом и клинко-функциональной тяжестью коронарной недостаточности представлена в работе А.Д. Чуршина [34]. Им выявлено, что для больных женщин ишемической болезнью сердца характерны также коморбидность коронарной недостаточности и тревожно-депрессивных расстройств.

К наиболее распространенным факторам риска инфаркта миокарда относятся дислиппротеинемия, курение, артериальная гипертензия, психоэмоциональный стресс, очаги хронической инфекции и ожирение [35]. Значимыми факторами, которые определяют низкое качество жизни больных инфарктом миокарда является: возникновение ограничений на работе и в повседневной жизни, снижение заработной платы. Тяжесть заболевания у мужчин ассоциирована с депрессивными расстройствами, у женщин обусловлена выраженностью тревоги. Женщины чаще оценивают свою жизнь как неполноценную из-за болезни, которая лимитирует физическое, умственное и пищевое поведение. Среди мужчин в формировании низкого качества жизни автор отмечает распространенность таких факторов, как ограничения досуга, занятий спортом и половой жизни [28].

С.С. Бунова [6] выделяет три типа взаимосвязи психоэмоционального статуса и симптомов гипертонической болезни: тревожно-адренергический, тревожно-метаболический, агрессивно-метаболический.

Дисфункция психоэмоционального статуса у женщин, больных гипертонической болезнью (ГБ), характеризуется высоким уровнем тревожности, депрессией, преобладанием враждебности над агрессивностью, для мужчин характерен высокий уровень личностной тревожности, преобладание агрессивности над враждебностью [6]. А.В. Бурсиков [8] выявил, что чаще всего при ГБ у мужчин формируются эргопатический (уход в работу), анозогностический (отрицание болезни) и анозогностически-эргопатический типы отношения к болезни, что минимизирует субъективную значимость клинических симптомов. У женщин чаще всего формируются диффузные типы с тревожными, ипохондрическими и сенситивными компонентами, определяющими их выраженное эмоциональное отношение к клинической симптоматике и факту повышения. Комплаенс пациентов с ГБ зависит от типа личностного реагиро-

вания на болезнь. Наиболее привержены к длительному лечению люди с адаптивными типами отношения к заболеванию [33].

В.Н. Ларина [17] выявила ряд факторов социальной дезадаптации (инвалидность и отсутствие семьи), которые оказывают негативное влияние на психоэмоциональный статус больного хронической сердечной недостаточностью, его качество жизни и течение заболевания.

В основе патогенетических механизмов психосоматической дизрегуляции при кардиологических заболеваниях может лежать общий для сердечно-сосудистых заболеваний психовегетативный синдром, который характеризуется наличием однородных психических и вегетативных нарушений. Состояние дизрегуляции между надсегментарными и сегментарными вегетативными уровнями, а также между симпатическими и парасимпатическими сегментарными образованиями приводит к уменьшению адаптационных возможностей вегетативной нервной системы, что может обуславливать развитие клинически выраженных дизрегуляционных проявлений в форме колебаний артериального давления, нарушения ритма сердца, других симптомов [31].

Таким образом, как показывает анализ научной литературы, проблема психосоматических соотношений при кардиальной патологии активно разрабатывается в двух направлениях – в определении специфических личностных черт как факторов риска, характеризующих кардиологических больных, и в направлении своевременного диагностирования развивающихся при кардиологическом заболевании психических нарушений различной степени выраженности. Данная область научных изысканий и практической деятельности нередко обозначается как «психокардиология». Обозначенные направления определяют содержание комплексных диагностических, терапевтических, реабилитационных и профилактических мероприятий при кардиальной патологии.

### Литература

1. *Авербух Е.С.* Психика и гипертоническая болезнь. М.: Медицина, 1965. 176 с.
2. *Агеенкова Е.К.* Особенности психологической структуры личности и психосоматических отношений у больных гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца (по материалам скрининговых исследований): дис... канд. психол. наук. Минск, 1986. 174 с.
3. *Алехин А.Н., Трифонова Е.А., Лебедев Д.С., Михайлов Е.Н.* Психологические проблемы в аритмологии (на модели фибрилляции предсердий) // Вестник аритмологии. 2011. № 63. С. 45-54.
4. *Белов В.Н.* Методология оценки, динамика и прогностическое значение качества жизни кардиохирургических больных: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Воронеж, 2009. 43 с.
5. *Боева О.И.* Конституциональные и генетические факторы в прогнозировании риска повторных обострений ишемической болезни сердца: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Ставрополь, 2008. 44 с.
6. *Бунова С.С.* Гипертоническая болезнь: нарушения психонейрогуморальных взаимоотношений и способы их коррекции: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Омск, 2009. 41 с.
7. *Бурлова Е.С.* Рационализация диагностики и терапии хронической сердечной недостаточности на ранних стадиях у лиц пожилого возраста: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Воронеж, 2009. 37 с.
8. *Бурсиков А.В.* Клинико-функциональная характеристика и субъективная оценка заболевания при артериальной гипертензии с различной давностью ее выявления: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2010. 48 с.
9. *Вологодина И.В.* Тревожно-депрессивные расстройства и качество жизни у больных старческого возраста с ишемической болезнью сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью, возможности коррекции: автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб., 2009. 40 с.
10. *Данько А.О.* Влияние поведенческого фактора риска (тип А) у больных ишемической болезнью сердца на некоторые клинико-химические и психологические показатели в период операционного стресса: дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1992. 174 с.
11. *Довженко Т.В.* Расстройства депрессивного спектра с кардиальным синдромом у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (клиника, диагностика, терапия): автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2008. 51 с.

12. Ермакова Л.А. Динамика познавательных процессов и эмоционально-личностных характеристик у больных с приобретенными ревматическими пороками сердца: дис. ... канд. канд. психол. наук. СПб., 2004. 198 с.

13. Исаев Д.Н. Эмоциональный стресс, психосоматические и соматопсихические расстройства у детей. СПб.: Речь, 2005. 400 с.

14. Клинические факторы качества жизни больных с фибрилляцией предсердий, проходящих интервенционное лечение / А.Н. Алёхин, Е.А. Трифонова, И.О. Чумакова и др. // Бюллетень Федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова. 2011. № 4. С. 15-23.

15. Копылов Ф.Ю. Психосоматические аспекты сердечно-сосудистых заболеваний: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2009. 48 с.

16. Кузнецова О.В. Взаимосвязь уровней тревожности и механизмов адаптации личности в период юности: автореф. дис. ... канд. психол. наук. М., 2009. 22 с.

17. Ларина В.Н. Течение хронической сердечной недостаточности у больных пожилого возраста и тактика ведения их в поликлинических условиях: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2010. 49 с.

18. Либин А.В. Дифференциальная психология: на пересечении европейских, российских и американских традиций. 4-е изд., испр. и доп. М.: Эксмо, 2006. 544 с.

19. Линчак Р.М. Особенности клинической картины, механизмы развития артериальной гипертензии и эффективность комбинированной гипотензивной терапии у мужчин и женщин различного возраста: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2009. 44 с.

20. Макарова Н.В. Научное обоснование применения эпидемиологических технологий для формирования приоритетов профилактики артериальной гипертензии на примере общих врачебных практик: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2009. 51 с.

21. Мясер В.К. Функциональные сердечно-сосудистые нарушения при неврозах и их лечение: дис. ... канд. мед. наук. Л., 1957. 194 с.

22. Николаев Е.Л. Система семейных и духовных ценностей при психической дезадаптации // Вестник Чувашского университета. 2005. № 2. С. 90-99.

23. Николаев Е.Л., Суслова Е.С., Александров Д.В. Клинико-психологический дискурс исследований здоровья // Вестник Чувашского университета. 2010. № 4. С. 164-170.

24. Николаева О.В., Бабурин И.Н., Николаев Е.Л., Дубравина Е.А. Криз? Атака? Невроз? Клинический случай приступа психовегетативных нарушений в кардиологическом стационаре // Вестник психотерапии. 2009. № 30. С. 86-90.

25. Резникова Т.Н. Психологические и нейрофизические характеристики психического состояния у больных гипертонической болезнью и их значение для врачебно-трудовой экспертизы: дис. ... канд. мед. наук. Л., 1974. 221 с.

26. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробизев М.И., Иванова С.В. Психокardiология. М.: МИА, 2005. 784 с.

27. Солдатова О.Г. Психосоматические корреляции в механизмах адаптационных реакций у лиц разного возраста: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Томск, 2008. 36 с.

28. Сыромятникова Л.И. Гендерные особенности клинико-метаболического и психоэмоционального статуса у больных инфарктом миокарда и их прогностическое значение: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Пермь, 2010. 49 с.

29. Третьяков А.Ю. Значение феномена преодоления болезни при ряде психосоматических заболеваний в терапевтической клинике: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2009. 49 с.

30. Федорец В.Н. Ишемическая болезнь сердца у больных пожилого возраста с поведенческим типом А: автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб., 2011. 50 с.

31. Федорова В.И. Роль психовегетативных расстройств в развитии и течении артериальной гипертензии и нарушений ритма сердца, возможности их коррекции: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2009. 50 с.

32. Фурсова Е.А. Исследование, моделирование и рационализация терапии хронической сердечной недостаточности у больных с оперированными приобретенными пороками сердца на основе оценки нейрогуморального статуса: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Воронеж, 2009. 34 с.

33. Хромцова О.М. Системный подход к оценке резервных возможностей сердечно-сосудистой системы при гипертонической болезни, стратегия лечения и профилактики: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Екатеринбург, 2010. 50 с.

34. Чуришин А.Д. Клинико-функциональные и метаболические характеристики ишемической болезни сердца у женщин и дифференцированная терапия: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Пермь, 2009. 49 с.
35. Яковлев В.В. Факторы риска и особенности течения повторного инфаркта миокарда у мужчин различного возраста: автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб., 2011. 47 с.
36. Assessing somatization with various diagnostic criteria / L. Mangelli, A. Bravi, G.A. Fava et al. // *Psychosomatics*. 2009. Vol. 50(1). P. 38-41.
37. Baker B., Newman D. The application of psychosomatic research to clinical cardiology // *J. Psychosom. Res.* 2000. Vol. 48(4-5). P. 313.
38. Beresnevaite M., Taylor G.J., Bagby R.M. Assessing alexithymia and type A behavior in coronary heart disease patients: a multimethod approach // *Psychother. Psychosom.* 2007. Vol. 76(3). P. 186-192.
39. Evaluation of the German Type D Scale (DS14) and prevalence of the Type D personality pattern in cardiological and psychosomatic patients and healthy subjects / G. Grande, J. Jordan, M. Kümmel et al. // *Psychother. Psychosom. Med. Psychol.* 2004. Vol. 54(11). P. 413-422.
40. Goglin G., Delamare J.J. Psychosomatic medicine and cardiology // *Sem. Hop. Ther. Paris*. 1962. Vol. 38. P. 745-748.
41. Herrmann-Lingen C. Interdisciplinary training course Psychocardiology in primary care // *Psychother Psychosom Med. Psychol.* 2011. Vol. 61(11). P. 489-490.
42. Increased demand for psychosomatic consultation service (C-service) in a department of cardiology/pneumology due to psychometric screening / W. Häuser, S. Wambach, P. Schiedermaier et al. // *Psychother. Psychosom. Med. Psychol.* 2001. Vol. 51(6). P. 261-263.
43. Jordan J., Overbeck G., Joos W. Psychological coping mechanisms in open heart surgery in relation to the personality structure of the patient. The possibilities for cooperation between psychosomatic medicine and cardiology // *Z. Psychosom. Med. Psychoanal.* 1983. Vol. 29(4). P. 380-403.
44. Karlsson H.E. Concepts and methodology of psychosomatic research: facing the complexity // *Ann. Med.* 2000. Vol. 32(5). P. 336-340.
45. Linden M., Muschalla B. Standardized diagnostic interviews, criteria, and algorithms for mental disorders: garbage in, garbage out // *Eur. Arch. Psychiatry. Clin. Neurosci.* 2012. Jan 25. 2012.
46. Nasilowski-Barud A., Markiewicz M. The personality and psychosomatic syndrome in patients with acquired valvular heart diseases // *Mater Med. Pol.* 1991. Vol. 23(4). P. 251-253.
47. Porcelli P., Rafanelli C. Criteria for psychosomatic research (DCPR) in the medical setting // *Curr. Psychiatry Rep.* 2010. Vol. 12(3). P. 246-254.
48. Renard M. Psychosomatic troubles in cardiology // *Rev. Med. Brux.* 1996. Vol. 17(5). P. 337-338.
49. Sobczak M., Kasprzak J.D., Drygas W. Psychocardiology-introduction to a new scientific discipline // *Kardiol. Pol.* 2011. Vol. 69(8). P. 838-843.
50. Von Känel R. Psychosocial stress and cardiovascular risk: current opinion // *Swiss. Med. Wkly.* 2012. Jan 20. № 142.
51. Von Uexküll T. Psychosomatic problems in cardiology // *ZFA (Stuttgart)*. 1977. Vol. 53(2). P. 73-82.
52. Weiss J. Psychocardiology: one heart and one soul // *Dtsch. Med. Wochenschr.* 2010. Vol. 135(3). P. 2.

---

ЛАЗАРЕВА ЕЛЕНА ЮРЬЕВНА – аспирантка кафедры социальной и клинической психологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (elyu88@gmail.com).

LAZAREVA ELENA YURIEVNA – post-graduate student of Social and Clinical Psychology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

НИКОЛАЕВ ЕВГЕНИЙ ЛЬВОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой социальной и клинической психологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (pzdorovie@bk.ru).

NIKOLAEV EUGENI LVOVICH – doctor of medical sciences, professor, head of Social and Clinical Psychology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616-056.52

Т.Н. МАРКОВА, В.А. КИЧИГИН, Д.С. МАРКОВ

### ВОЗРАСТНО-ПОЛОВЫЕ И ЭТНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ОЖИРЕНИЯ В ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

**Ключевые слова:** ожирение, возраст, пол, этническая принадлежность.

*В рандомизируемом исследовании изучена распространенность ожирения в Чувашской Республике в зависимости от этнической принадлежности, пола, возраста. Обследовано 3417 чел. Распространенность ожирения в зависимости от районов проживания колебалась от 5,5 до 39,1% и составила в среднем 14,6%. Выявлен повышенный риск развития ожирения у русских по сравнению с чувашами, у женщин по сравнению с мужчинами и в возрастной группе старше 50 лет.*

T.N. MARKOVA, V.A. KICHIGIN, D.S. MARKOV  
AGE AND SEXUAL AND ETHNIC FEATURES OF PREVALENCE  
OF OBESITY IN THE CHUVASH REPUBLIC

**Key words:** obesity, age, sex, ethnic origin.

*In randomized research prevalence of obesity in the Chuvash Republic depending on an ethnic origin, a sex, age is studied. 3417 people are surveyed. Prevalence of obesity depending on areas of residence fluctuated from 5,5 to 39,1% and averaged 14,6%. The increased risk of development of obesity at persons of Russian nationality in comparison with persons of the Chuvash nationality is revealed, at women in comparison with men and in age group 50 years are more senior.*

Проблема ожирения (ОЖ) находится в центре внимания современной медицинской науки и здравоохранения. Это связано с высокими темпами роста распространенности данного заболевания как в экономически развитых странах, так и развивающихся государствах, сопоставимыми с масштабами эпидемии [9]. ОЖ неизбежно влечет за собой развитие метаболических сдвигов, приводящих к тяжелым сердечно-сосудистым заболеваниям, диабету 2-го типа, нарушению репродуктивной функции [3, 8].

По данным ВОЗ, в 2005 г. более 1,6 млрд населения планеты имели избыточную массу, а 400 млн – ожирение, причем к 2015 г. согласно прогнозам данные показатели удвоятся [12]. Лидируют по распространенности ОЖ США, где количество больных в течение двух последних десятилетий возросло на 50%, в настоящее время избыточную массу тела и ОЖ там имеют 71% мужчин и 62% женщин, причем распространенность существенно зависит от штата и колеблется от 15% до 71% [10]. Каждый второй взрослый житель и каждый пятый ребенок, проживающий в Европейском Союзе имеет избыточную массу тела и ОЖ, только за последние 25 лет количество таких больных утроилось [13]. Наиболее угрожающе выглядят цифры роста распространенности ОЖ в развивающихся государствах, таких как Африка, страны Юго-Восточной Азии, Латинской Америки, где темпы увеличения распространенности данного заболевания превосходят экономически развитые страны [10].

В СССР в 1985 г. избыточная масса тела и ОЖ встречалась у 15-20% населения [4], на 2010 г. в России избыточную массу тела и ОЖ имеют 46,5% мужчин и 51,7% женщин [12]. Распространенность ОЖ в России существенно варьирует в различных регионах, в Московском регионе она составила 22,2% [1], в Воронежской области ОЖ имели 22,4% женщин и 13,9% мужчин [7].

По результатам обследования 271 жителя из двух районов Чувашской Республики (ЧР) с преимущественным проживанием в одном районе русского населения, в другом – чувашского распространенность ОЖ в ЧР составила 31,4%, причем частота ОЖ зависела от пола, этнической принадлежности [2].



**Целью исследования** явилось изучение распространенности ОЖ в ЧР в большом рандомизируемом исследовании.

**Материалы и методы исследования.** Работа проведена в рамках выполнения Федеральной целевой программы «Сахарный диабет». В исследование включено 3417 жителей ЧР в возрасте 18 лет и старше. Для создания репрезентативной выборки популяции на первом этапе определены центры (города и районы ЧР), в которых проводилось исследование. Случайным образом (рандомизация выполнена в программе «Statistica for Windows 5.5») выбрано 6 городов и 10 районов. Численность жителей, отбираемых в исследование в каждом центре, была пропорциональна численности взрослого населения изучаемого центра.

На втором этапе в отобранных центрах случайным образом определяли врачебные участки, из списков жителей которых на третьем этапе по такому же принципу отбирались участники исследования. В случае отсутствия либо отказа от исследования вместо выбывшего участника в исследование отбирался новый участник.

У участников исследования определяли индекс массы тела (ИМТ), измеряли окружность талии. По ИМТ определяли класс массы тела (МТ): дефицит МТ, нормальная МТ, избыточная МТ, ОЖ [4]. При анализе распространенности ОЖ учитывали возраст, пол, национальную принадлежность, место проживания (село, город).

Оценку статистической значимости различий относительных величин определяли по критерию  $\chi^2$ . Анализ связи распространенности ОЖ с распространенностью других заболеваний вычисляли с помощью коэффициента корреляции по Спирмену ( $r$ ). Различия считали статистически значимыми при вероятности ошибки ( $p$ ) менее 0,05.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Изучена распространенность различных классов МТ в районах ЧР. В целом частота ОЖ в ЧР составила 14,6%, избыточной МТ – 30,6%. Это несколько ниже распространенности ОЖ по России в целом [12]. Частота ОЖ в исследуемых районах ЧР коррелирует с распространенностью в них ассоциированных с ОЖ состояний по данным официальной статистики [5]: сахарного диабета 2-го типа ( $r = +0,81$ ,  $p < 0,05$ ) и сердечно-сосудистых заболеваний ( $r = +0,60$ ,  $p < 0,05$ ).

Выявлена большая вариабельность распространенности ОЖ, которая колебалась от 5,5% до 39,1%, в то время как избыточная МТ имела диапазон колебаний от 22,6% до 35,3%. Столь значительные колебания распространенности ОЖ на территории ЧР могут быть обусловлены различиями возрастного-полового состава, этнической принадлежностью, фактором урбанизации, особенностями образа жизни и прочими факторами, влияющими на развитие ОЖ и подтверждает полиэтиологичность данной патологии.

Наибольшая частота ОЖ выявлена в районах с преимущественно русским населением: г. Алатырь – 34,4%, с. Поречное – 31,0%, г. Шумерля – 39,1% (табл. 1).

Распространенность ОЖ, как и ожидалось, была связана с фактором урбанизации. В городе частота ОЖ была более высокой – 15,2%, чем в селе – 13,8% ( $p\chi^2 = 0,01$ ). Фактор урбанизации предполагает существенные изменения в питании и снижение физической активности, но в последнее время идет стирание границ между городом и селом, поэтому в селе частота ОЖ в определенной степени сопоставима с городом по сравнению с таковой в деревнях (менее 100 дворов в населенном пункте), где распространенность ОЖ составила 8,9% (из осммотренных 548 жителей).

Имеется зависимость распространенности ОЖ от пола и этнической принадлежности. Среди русских частота ОЖ в целом по ЧР была достоверно выше, чем среди чувашей: 17,3% против 9,1% ( $p\chi^2 < 0,001$ ). ОЖ регистрировалось выше у женщин независимо от национальности: 23,0% у русских женщин против 7,7% у русских мужчин ( $p\chi^2 < 0,001$ ) и 11,2% у чувашских женщин против 6,1% у чувашских мужчин ( $p\chi^2 < 0,001$ ). Среди русских и чувашских мужчин распространенность ОЖ была сопоставима.

Таблица 1

## Распространенность различных классов массы тела в ЧР, %

Район исследования	Дефицит МТ (n = 67)	Норма (n = 1807)	Избыточная МТ (n = 1045)	ОЖ (n = 498)
г. Чебоксары	2,3	53,9	31,8	12,0
Чебоксарский р-н	2,5	63,6	28,4	5,5
с. Яльчики	1,7	58,7	28,9	10,6
Батыревский р-н	1,1	58,0	32,8	8,0
г. Канаш	1,6	49,0	29,7	19,8
Канашский р-н	3,3	64,1	22,2	10,5
Комсомольский р-н	0,9	55,9	31,7	11,5
г. Новочебоксарск	1,3	58,3	29,8	10,7
Алатырский р-н	0,0	0,0	45,9	54,1
с. Кр Четаи	3,3	50,0	26,7	20,0
г. Козловка	5,0	41,3	30,0	23,8
с. Порецкое	2,4	31,0	35,7	31,0
г. Цивильск	2,8	60,6	25,4	11,3
Шумерлинский р-н	0,0	27,3	37,7	35,1
г. Шумерля	0,0	31,5	29,3	39,1
г. Алатырь	2,5	36,1	27,0	34,4
Всего	2,0	52,9	30,6	14,6

Частота ОЖ во многом оказалась связана с возрастным фактором (табл. 2). Она значительно увеличивалась после 30 лет (11,7% против 3,1%,  $p\chi^2 < 0,001$ ) и своего максимума достигала в возрастной группе от 50 до 59 лет, где составила 28,5%. Представляет интерес, что в более старших возрастных группах распространенность ОЖ была более низкой – от 12,7% до 22,6%, что может быть обусловлено повышенной смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний людей с ожирением.

Таблица 2

## Распространенность классов МТ в различных возрастных группах

Возрастная группа	Дефицит МТ (n = 67)	Норма (n = 1807)	Избыточная МТ (n = 1045)	ОЖ (n = 498)
18-29 лет	7,2	77,5	12,2	3,1
30-39 лет	1,2	60,8	26,4	11,7
40-49 лет	0,8	49,7	34,2	15,3
50-59 лет	0,0	33,2	38,3	28,5
60-69	0,3	41,1	46,0	12,7
70-79	1,9	40,7	37,5	19,9
>80	0,0	58,1	19,4	22,6
Всего	2,0	52,9	30,6	14,6

Представляет интерес, что возрастной фактор развития ожирения имеет значение в любых подгруппах, сформированных по половому и этническому принципу (табл. 3).

В каждой из 4 подгрупп происходит значительное увеличение распространенности ОЖ после 30 лет, а наибольшая частота ОЖ выявляется в возрастном диапазоне 50-59 лет, в более старших возрастных группах вероятность выявления ОЖ снижается.

Представление об истинной распространенности ОЖ могут дать только большие рандомизированные эпидемиологические исследования, так как частота ОЖ, полученная на основании обращаемости за медицинской помощью, существенно занижена, а на малой выборке некорректна из-за многофакторности патогенеза заболевания. По данным официальной отчетности, распространенность ОЖ среди

взрослого населения в Чувашской Республике составляет 0,84% и существенно далека от истинной [5].

Таблица 3

**Распространенность ОЖ в различных возрастных группах  
с учетом пола и этнической принадлежности, %**

Возрастная группа	Русские		Чуваши	
	женщины (n = 537)	мужчины (n = 363)	женщины (n = 1419)	мужчины (n = 1098)
18-29 лет	2,8	4,2	3,0	1,8
30-39 лет	11,8	12,5	9,7	6,8
40-49 лет	23,1	3,2	11,1	6,5
50-59 лет	46,1	10,4	25,5	10,6
60-69 лет	25,8	3,2	11,4	5,3
70-79 лет	37,2	28,6	11,2	10,6
>80 лет	42,9	0	15,4	0
Всего	23,0	7,7	11,2	6,1

Распространенность ОЖ в среднем в ЧР, по данным нашего исследования, составляет 14,6%, однако значительные колебания частоты ОЖ (от 5,5 до 39,1%) свидетельствуют о большом числе факторов, влияющих на развитие заболевания. Такие колебания характерны и для других стран и регионов, в частности, распространенность ОЖ в США зависит от штата и колеблется в значительном диапазоне от 15 до 71% [11].

Одним из наиболее значимых факторов в развитии ОЖ является этнический фактор, так среди чувашей распространенность ОЖ намного ниже, чем среди русского населения. Подобные сведения приводятся по коренным жителям Крайнего Севера, у которых ожирение встречается в 6 раз реже, чем у некоренных жителей (3,4% против 18,5%), хотя необходимо заметить, что исследование проведено не на всей популяции, а только среди беременных [6].

Частота ОЖ зависела от влияния пола и этнической принадлежности, например, она составляет 23,0% у русских женщин против 7,7% у русских мужчин, что сопоставимо с распространенностью ОЖ в Воронежской области, где данное заболевание имеют 22,4% женщин и 13,9% мужчин [7].

В последнее время влияние фактора урбанизации значительно нивелируется, и лишь в населенных пунктах численностью менее 100 дворов частота ОЖ была ниже общепопуляционной и составила 8,9%, что достоверно ниже средней распространенности ОЖ по ЧР ( $p\chi^2 < 0,001$ ).

Распространенность ОЖ нарастает с возрастом, что согласуется с литературными данными [7]. При сочетании нескольких факторов риска развития ОЖ (русская национальность, женский пол, возраст старше 50 лет) вероятность риска суммируется. В нашем исследовании частота ОЖ была наиболее высокой у русских женщин в возрасте от 50 до 59 лет и составила 46,1%. Возрастной рост распространенности ОЖ может быть связан с гормональной инволюцией, активно происходящей после 50 лет.

**Выводы.** 1. Распространенность ОЖ в ЧР составляет в среднем 14,6% и варьирует в диапазоне от 5,5 до 39,1%, что подтверждает многофакторный патогенез данного заболевания.

2. Более низкая распространенность ОЖ в ЧР в сравнении с РФ обусловлена этническим фактором: преимущественно низкой частотой данного состояния среди лиц чувашской национальности, которые составляют около 70% населения региона, в то время как для русского населения этот показатель сравним с распространенностью ОЖ в других регионах России.

3. На формирование ОЖ влияют следующие факторы: принадлежность к русской этнической группе, женский пол, проживание в городе, возраст старше 50 лет, что необходимо учитывать при проведении профилактических мероприятий по предупреждению ОЖ как основного фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний.

#### Литература

1. Бухарова Г.П., Романцова Т.И. Распространенность избыточного веса и ожирения по данным выборки Московского региона // Ожирение и метаболизм. 2007. № 11. С. 14-21.
2. Маркова Т.Н., Кичигин В.А., Мадянов И.В., Семенова Т.Н. Популяционно-генетический анализ распространенности ожирения в Чувашской Республике // Проблемы эндокринологии. 2010. № 4. С. 16-19.
3. Национальные рекомендации по диагностике и лечению метаболического синдрома ВНОК // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007. № 6 (6). Приложение 2. С. 1-26.
4. Ожирение: руководство для врачей / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: МИА, 2004. 456 с.
5. Основные показатели здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Чувашской Республики в 2010 году: стат. сб. / Чувашстат. Чебоксары, 2011. 132 с.
6. Суплотова Л.А., Сметанина С.А., Новаковская Н.А. Распространенность ожирения, патологической прибавки веса и метаболического синдрома у женщин Крайнего Севера в период гестации // Ожирение и метаболизм. 2011. № 4. С. 31-35.
7. Хохлов Р.А., Минаков Г.И., Фурменко Г.И. Распространенность абдоминального ожирения по данным анализа репрезентативной выборки // Ожирение и метаболизм. 2008. № 1. С. 12-16.
8. Euroean guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary // Eur Heart J. 2007. № 28. P. 2375-2414.
9. James W.F.T. Ehidemiology of obesity // Internat J Obes. 1992. № 16(2). P. 23-26.
10. Popkin B. The Word is Fat: The Fads, Trends, Policies, abd Products That Are Fattening the Hyman Race [Электронный ресурс]. URL: [www.cpc.unc.edu](http://www.cpc.unc.edu).
11. Prevalence of overweigh and obesity in United States, 1999-2004 / C.L. Ogden, M.D. Carroll, L.R. Curtin et al. // JAMA. 2006. № 295 (13). P. 1549-1555.
12. Word Health Organisation. Global Health Risks: mortality and burden of disease attributable to selected maior risks (2009) [Электронный ресурс]. URL: [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/global\\_health\\_risks/en/index.html](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/global_health_risks/en/index.html).
13. Word Health Organisation. Regional Office for Europe. The challenge of obesity in the WHO Europe Region the strategies for response [Электронный ресурс] / ed. by F. Branca. URL: <http://www.euro.who.int/document/E90711.pdf>.

---

**МАРКОВА ТАТЬЯНА НИКОЛАЕВНА.** См. с. 303.

**КИЧИГИН ВАДИМ АЛЕКСАНДРОВИЧ** – доцент кафедры госпитальной терапии № 1 с курсом фтизиатрии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары ([vadim-kichigin@mail.ru](mailto:vadim-kichigin@mail.ru)).

**KICHIGIN VADIM ALEXANDROVICH** – candidate of medical sciences, assistant professor of Hospital Therapy № 1 Chair with a Phthisiology Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**МАРКОВ ДМИТРИЙ СЕРГЕЕВИЧ** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары ([markovds320@gmail.com](mailto:markovds320@gmail.com)).

**MARKOV DMITRIY SERGEEVICH** – doctor of medical sciences, professor, head of Faculty Therapy Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616.71-007.234(083.13)

Т.Н. МАРКОВА, Д.С. МАРКОВ, Т.Н. МАРКЕЛОВА, С.Р. НИГМАТУЛЛИНА,  
Э.В. БАИМКИНА, Л.В. БОРИСОВА, Т.Н. КОЧЕМИРОВА**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D  
И ФАКТОРОВ РИСКА ОСТЕОПОРОЗА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА****Ключевые слова:** витамин D, факторы риска остеопороза, состояние костной ткани.

Изучена распространенность дефицита витамина D и факторов риска остеопороза у лиц молодого возраста. В исследование включены 141 женщина и 27 мужчин в возрасте от 18 до 27 лет, обучающихся в высшем учебном заведении. Средний возраст составил  $20,6 \pm 0,1$  года. Выявлены факторы риска остеопороза, из которых наиболее распространены: низкая масса тела, низкая физическая активность и недостаточное употребление кальция и витамина D (97%). Установлено недостаточное потребление продуктов, содержащих кальций (91,4%) и витамин D (87,8%), у большинства из обследованных. Оптимальное содержание активного метаболита витамина D (25-гидроксивитамин D) выявлено у 6,4%. На состояние костной ткани у лиц молодого возраста влияют: поддержание нормальной массы тела (не менее  $20 \text{ кг/м}^2$ ) и достаточное потребление витамина D.

T.N. MARKOVA, D.S. MARKOV, T.N. MARKELOVA, S.R. NIGMATULLINA,  
E.V. BAIMKINA, L.V. BORISOVA, T.N. KOICHEMIROVA  
**PREVALENCE OF VITAMIN D DEFICIENCY****AND RISK FACTORS OF THE OSTEOPOROSIS OF YOUNG AGE PERSONS****Key words:** vitamin D, risk factors of osteoporosis, condition of a bone fabric.

Prevalence of deficiency of vitamin D and risk factors of osteoporosis at persons of young age is studied. In research it is included 141 women and 27 men at the age from 18 till 27 years which are training in a higher educational institution. Middle age made  $20,6 \pm 0,1$  years. High prevalence of risk factors of osteoporosis (97%) from which the most presented were is revealed: low mass of a body, low physical activity and insufficient use of calcium and vitamin D. It is established that the majority of young faces has insufficient consumption of the products containing calcium (91,4%) and vitamin D (87,8%). The optimum maintenance of an active metabolite of vitamin D (25-gidroksivitamin D) is revealed at 6,4%. A condition of a bone fabric at persons of young age influence: maintenance of normal weight of a body (not less than  $20 \text{ kg/m}^2$ ) and sufficient consumption of vitamin D.

Одним из важнейших факторов регулирования гомеостаза кальция и фосфора в организме является витамин D, который определяет состояние костной ткани и профилактирует переломы. По мнению ряда исследователей, уже к 2020 г. число людей в возрасте 50 лет и старше в России увеличится с 45,5 до 48 млн чел. Данные демографические сдвиги вызовут рост числа заболеваний, ассоциированных с пожилым возрастом, в частности увеличение пациентов с остеопорозом (ОП). Ожидается, что в связи со старением населения число больных с ОП в РФ к 2050 г. вырастет на 1/3 [4].

Известно, что нарушение формирования костной ткани происходит не в отдаленной (возрастной) перспективе, а в детском и подростковом возрасте и наиболее важными факторами, обеспечивающими данный процесс, является адекватное обеспечение организма витамином D и кальцием [2, 7, 10].

Географические особенности расположения большей части Российской Федерации в северных широтах приводит к формированию высокой степени риска развития у населения дефицита витамина D из-за недостаточной инсоляции в зимние месяцы.

Экзогенного витамина D, содержащегося в пище, и эндогенного, образующегося под влиянием солнечных лучей, не всегда достаточно для удовлетворения дневной потребности человека в этом биологически активном веществе. В ряде работ отечественных авторов указывается, что частота рахита среди российских детей раннего возраста колеблется от 54 до 66%. Дефицит витамина D отмечается у 60% здоровых детей, летом – у 10%. Зимой у 32,5% здоровых детей регистрируется вторичный гиперпаратиреоз [3]. Подобная ситуация складывается и по дефициту потребления кальция [5, 6].

Если в детском возрасте дефицит витамина D приводит к развитию рахита, то результаты многочисленных научных исследований последних десятилетий указывают на роль дефицита витамина D у взрослых в формировании ряда патологических состояний, включая иммунологическую недостаточность, онкопатологию, сахарный диабет, артериальную гипертензию и другие кардиоваскулярные заболевания [12]. Аналогичные взаимосвязи у подростков и лиц молодого возраста находятся на начальных этапах изучения.

**Целью исследования** явилось изучение распространенности дефицита витамина D и факторов риска ОП у лиц молодого возраста.

**Материалы и методы исследования.** В исследование включены 168 лиц (27 мужчин и 141 женщина) в возрасте от 18 до 27 лет, обучающихся в высшем учебном заведении. Средний возраст составил  $20,6 \pm 0,1$  года. Обследованные заполняли анкету, разработанную на основе «Национальной программы выявления основных факторов риска ОП и переломов костей у населения России», в которой учитывались возраст, предшествующие малоэнергетические переломы, наличие низкого ИМТ (менее  $20 \text{ кг/м}^2$ ) и/или низкой массы тела (менее 57 кг), наследственность (переломы у родственников первой линии родства при минимальной травме), системный прием глюкокортикоидов (более 3 мес. в дозе преднизолона 5 мг и выше), текущий статус курения, недостаточное потребление кальция, недостаточное потребление витамина D, злоупотребление алкоголем (более 36 мл в перерасчете на чистый этанол), наличие вторичных причин для развития ОП (ревматоидный артрит, сахарный диабет 1-го типа, гипертиреоз, хроническое заболевание печени), низкая физическая активность.

Всем обследованным рассчитывали суточное потребление кальция (мг) и витамина D (в МЕ) с пищей. Для расчета суточного потребления кальция использовали формулу: сумма содержания кальция в употребляемых за сутки молочных продуктах (мг) и содержания кальция в других (немолочных) продуктах питания (как правило, 350 мг). Для расчета суточного потребления витамина D применяли таблицу его содержания в различных продуктах питания, на основании которой обследованный отмечал количество употребляемых продуктов, содержащих витамин D, в течение недели, затем рассчитывалось среднесуточное потребление витамина D [7].

У 70 обследованных, выбранных методом рандомизации, определяли содержание основного циркулирующего активного метаболита витамина D – 25-гидроксивитамина D (25(OH)D) [15], кальция, фосфора в сыворотке крови и состояние костной ткани методом костной ультрасонометрии (КУС). Концентрацию кальция изучали унифицированным колориметрическим методом (с о-крезолфталейн-комплексом), фосфора – молибдатным UV-методом. Содержание 25(OH)D определяли с применением иммуноферментного анализа с использованием тест-систем ЗАО «Био Хим Мак». Дефицит 25-гидроксивитамина D диагностировали при концентрации 25(OH)D  $< 25 \text{ нмоль/л}$ , недостаточное обеспечение –  $\geq 25 \text{ нмоль/л} < 75 \text{ нмоль/л}$ , оптимальный уровень обеспечения считался при концентрации витамина  $\geq 75 \text{ нмоль/л}$  [13]. КУС пяточной кости проводили на аппарате Achilles Express, LU 42467 express, ship KIT. КУС пяточной кости наиболее всех остальных методов КУС приближается к периферической двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии – золотому стандарту диагностики остеопороза и рекомендуется к использованию в качестве скрининга для выявления костной патологии [7]. Для оценки состояния костной ткани использовали Z-критерий с учетом возраста обследуемых. При выявлении Z-критерия  $-2,0 \text{ SD}$  и ниже констатировали снижение костной массы по сравнению с возрастной нормой. Статистический анализ выполнен с применением программ Statistica 6.0 и MS Excel 2007 в среде Windows XP. Количественные данные представлены в виде средних значений ( $M$ )  $\pm m$ . Анализ связи распространенности факторов риска с состоянием костной массы вычисляли с помощью коэффициента корреляции по Спирмену ( $r$ ). Различия считали статистически значимыми при вероятности ошибки ( $p$ ) менее 0,05.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Изучена распространенность факторов риска ОП (рис. 1). Из всех обследуемых не имели факторов риска 5 студентов (3%).

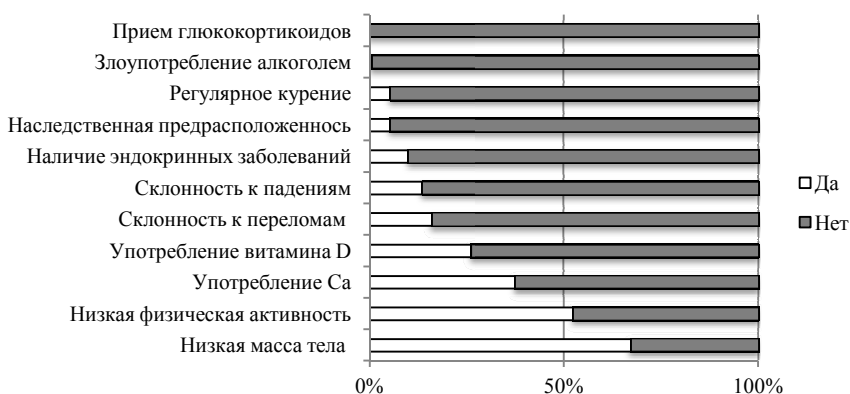


Рис. 1. Распространенность факторов риска ОП у лиц молодого возраста

Из тестируемых факторов наиболее представленными были: низкая масса тела, низкая физическая активность и недостаточное употребление кальция и витамина D, причем все факторы являются модифицируемыми. Отметим, что не выявлено среди обследуемых лиц, злоупотребляющих алкоголем, курили 5,4%.

Средний показатель суточного потребления кальция составил  $692,9 \pm 22,8$  мг, что значительно ниже рекомендуемых (1000 мг в сут.). Студентов, потребляющих адекватное количество кальция (более 1000 мг в сут.), выявлено 9,6%. Аналогичная ситуация складывается и с потреблением витамина D. Так, среднесуточное содержание витамина D составило  $193,7 \pm 16,2$  МЕ (рекомендуемые нормы – 400 МЕ). Витамин D употребляют более 400 МЕ 12,2%. Однако при анкетировании 26,2% опрошенных считают, что достаточно употребляют витамина D, а 37,5% предполагают адекватное употребление продуктов, содержащих кальций.

Проведен анализ концентрации в сыворотке крови основного циркулирующего метаболита витамина D – 25-гидроксивитамина D, который является показателем обеспеченности витамином D в организме [13]. Средний уровень 25-гидроксивитамина D составил  $56,4 \pm 2,1$  нмоль/л, что ниже показателя оптимального уровня (более 75 нмоль/л). Большинство исследователей используют оценку обеспеченности витамином D, предложенную P. Lips с соавт., где выделяют дефицит, недостаточность обеспечения («неадекватная обеспеченность»), оптимальный уровень [13].

У большинства обследуемых (93,6%) диагностирована недостаточная обеспеченность витамином D, причем из них 3% лиц находится в состоянии дефицита. При сравнении обеспеченности витамином D мужчин и женщин выявлено, что  $4,7\% \pm 2,6$  женщины и  $22,2\% \pm 13,8$  мужчины имеют оптимальное содержание витамина ( $p > 0,05$ ).

Средние значения уровня кальция и фосфора соответствуют нормальному диапазону и составляют: кальция –  $2,25 \pm 0,02$  ммоль/л, фосфора –  $1,16 \pm 0,02$  ммоль/л. Гипокальциемия определена у 7% обследованных (избыток кальция не выявлен), гиперфосфатемия диагностирована у 21,4%. Повышенное содержание фосфора в организме можно частично объяснить особенностью питания

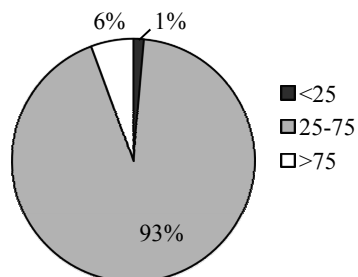


Рис. 2. Состояние обеспеченности организма витамином D у лиц молодого возраста, нмоль/л

данной группы населения, доминированием в диете продуктов с повышенным накоплением фосфорсодержащих соединений (каши, бобов, яйца и пива), что конкурентно снижает всасывание кальция в организме. Данная особенность питания лиц молодого возраста описана в работе В.Э. Рогачевского при изучении рационов питания призывников и студентов [9].

С целью выявления состояния костной ткани у обследуемых проведен анализ результатов КУС. Средний показатель Z-критерия составил  $0,67 \pm 0,15$ . Лиц молодого возраста, имеющих ОП, не выявлено, однако у 10% обследованных Z-критерий был ниже  $-1,5$ . Проведен корреляционный анализ изучаемых параметров с показателями Z-критерия. Выявлено, что показатель, отражающий состояние костной ткани в возрасте 18-27 лет (Z-критерий), достоверно связан со следующими параметрами: наличием низкой массы тела ( $r = -0,34$ ,  $p = 0,04$ ), массой ( $r = +0,37$ ,  $p = 0,04$ ), ростом ( $r = +0,29$ ,  $p = 0,025$ ), суточным потреблением витамина D ( $r = +0,32$ ,  $p = 0,01$ ).

Установлено, что у лиц молодого возраста имеется высокая распространенность факторов риска переломов костей, ассоциирующихся с ОП. Наиболее частыми выявлены такие модифицируемые факторы риска, как низкая масса тела, низкая физическая активность и недостаточное употребление кальция и витамина D. Более 90% обследованных испытывают недостаток в питании продуктов, содержащих кальций, более 80% – продуктов, содержащих витамин D, причем каждый четвертый из них считает, что употребляет адекватное их количество. Исходя из полученных результатов можно констатировать отсутствие информированности населения о формах первичной профилактики ОП и других кальций-дефицитных заболеваний, о роли кальция и витамина D в организме. Наши результаты согласуются с данными литературы, так, в московской популяции только у 6% мальчиков подростков показатель потребления кальция соответствовал норме, девочек с нормальным потреблением кальция не было [5]. Дети 10-15 лет употребляют менее стакана молока или соответствующего количества молочных продуктов в день [6]. Существенное снижение употребления кальция отмечено среди студентов-медиков г. Москвы [11].

Данные факты подтвердились и результатами исследования содержания 25-гидроксивитамина D в сыворотке крови. Более 90% обследуемых имели недостаточное содержание активного метаболита витамина D в организме, причем у женщин данное состояние встречалось чаще. Территория России располагается в зоне дефицита ультрафиолета, что является одним из основных факторов недостаточности витамина D среди населения, поэтому даже при адекватном употреблении кальцийсодержащих продуктов без витамина D не будет происходить минерализации кости. Наши данные согласуются с результатами других исследований. Так, у 93% молодых жителей Канады было выявлено снижение в крови концентрации 25-гидроксивитамина D менее 75 нмоль/л [14]. По результатам предварительных исследований у 89% женщин в возрасте от 25-56 лет выявлено снижение концентрации витамина D [1]. В целом количество исследований по витамину D в России явно недостаточно с учетом масштаба проблемы [4]. Вполне закономерным является факт практически нормального содержания уровня кальция у обследованных, данный микроэлемент является витальным и практически всегда поддерживается в организме в адекватных пределах, поэтому по содержанию кальция в крови нельзя судить о состоянии костной ткани, тем более о наличии ОП. Показатель, отражающий состояние костной ткани, у всех обследованных был в пределах нормы, это связано, вероятно, с тем, что группа наблюдения составлена из лиц молодого возраста. Кроме того, известно, что для диагностики ОП более валидным методом является периферическая двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия. Данные корреляционного анализа продемонстрировали, что наиболее важными в профилактике ОП у лиц молодого возраста являются поддержание нормальной массы тела и адекватное потребление витамина D.

Вышеизложенное должно привлечь внимание организаторов здравоохранения для разработки широкомасштабной программы по профилактике ОП и других кальций-дефицитных заболеваний на территории Чувашской Республики.



**Выводы.** 1. Выявлена высокая распространенность у лиц молодого возраста факторов риска ОП (97%), из которых наиболее представленными были: низкая масса тела, низкая физическая активность и недостаточное употребление кальция и витамина D.

2. Установлено, что большинство молодых лиц имеет недостаточное потребление продуктов, содержащих кальций (91,4%) и витамин D (87,8%).

3. Оптимальное содержание активного метаболита витамина D (25-гидроксивитамин D) имеют 6,4% студентов.

4. На состояние костной ткани у лиц молодого возраста влияют поддержание нормальной массы тела (не менее 20 кг/м<sup>2</sup>) и достаточное потребление витамина D.

### Литература

1. *Борисова Л.В., Петрова А.С.* Содержание витамина D3 у практически здоровых лиц, проживающих в г. Чебоксары // Сб. науч. тр., посвященных 55-летию ГУЗ «Республиканский эндокринологический диспансер». Чебоксары, 2011. С. 86-89.

2. Дефицит кальция и остеопенические состояния у детей: диагностика, лечение, профилактика: научно-практическая программа / под ред. Н.А. Коровиной и В.А. Петерковой. М.: Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка, 2006. 48 с.

3. *Кривошапкина Д.М., Ханды М.В.* Сезонный дефицит витамина D и вторичный гиперпаратиреоз у детей и подростков г. Якутска // Тез. II Рос. конгресса по остеопорозу. Ярославль: Литера, 2005. С. 135-136.

4. *Лесняк О.М., Беневоленская Л.И.* Остеопороз в Российской Федерации: проблемы и перспективы // Научно-практическая ревматология. 2010. № 5. С. 14-19.

5. *Михайлов Е.Е., Короткова Т.А. Демин Н.В., Беневоленская Л.И.* Потребность кальция и минерализация кости у подростков // Тез. докл. II Рос. конгресса по остеопорозу с международным участием. Ярославль: Литера, 2005. С. 138-139.

6. *Осипенко О.В., Вахлова И.В., Трифонова Е.Б.* Клинические и лабораторные признаки дефицита кальция у подростков // Вопр. совр. педиатрии. 2009. № 4. С. 42-48.

7. Остеопороз у детей / *Н.А. Коровина, Т.М. Творогова, Т.П. Гаврюшова и др.* М.: МЗиСР РФ, 2005. 40 с.

8. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение: Клинические рекомендации / под ред. О.М. Лесняк, Л.И. Беневоленской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 272 с.

9. *Рогачевский Е.В.* Минеральные вещества в рационах питания призывников и студентов // Вестник Витебского государственного медицинского университета. 2005. № 4. С. 86-92.

10. *Шилин Д.Е.* Эпидемиология переломов в детском возрасте: обоснование фармакологической коррекции дефицита кальция и витамина D // Педиатрия. 2007. № 3. С. 70-79.

11. *Шилин Д.Е., Шилин А.Д.* Алиментарное потребление кальция среди студентов-медиков Москвы // Тез. докл. III Рос. конгресса по остеопорозу с международным участием. Екатеринбург: Алфавит, 2008.

12. *Saintonge S., Bang H., Gerber L.M.* Implications of a New Definition of Vitamin D Deficiency in a Multiracial US Adolescent Population: The National Health and Nutrition Examination Survey III // Pediatrics. 2009. № 123. P. 797-803.

13. The prevalence of vitamin D inadequacy amongst women with osteoporosis: an international epidemiological investigation / *P. Lips, D. Hoskin, K. Lippuner et al.* // J. Intern. Med. 2006. № 260. P. 245-254.

14. Vitamin D and Human Health: Lessons from Vitamin D Receptor Null Mice / *R. Bouillon, G. Carmeliet, L. Verlinden et al* // Endocr. Rev. 2008. Vol. 29(6). P. 726-776.

15. *Zerwekh J.* Blood biomarkers of vitamin D status // Am J. Clin. Nutr. 2008. № 87 (suppl). P. 1087-1091.

---

**МАРКОВА ТАТЬЯНА НИКОЛАЕВНА. См. с. 303.**

**МАРКОВ ДМИТРИЙ СЕРГЕЕВИЧ. См. с. 440.**

**МАРКЕЛОВА ТАТЬЯНА НИКОЛАЕВНА** – заведующая поликлиникой, Республиканский эндокринологический диспансер, Россия, Чебоксары ([markelovtatyana@yandex.ru](mailto:markelovtatyana@yandex.ru)).

**MARKELOV TATYANA NIKOLAEVNA** – manager of policlinic, Republican Endocrinological Clinic, Russia, Cheboksary.

**НИГМАТУЛЛИНА СОФЬЯ РУСТЭМОВНА** – студентка VI курса медицинского факультета, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sofia.nigmatullina@gmail.com).

**NIGMATULLINA SOFIYA RUSTEMOVNA** – student of medical faculty, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**БАИМКИНА ЭЛЬВИРА ВАЛЕРЬЕВНА** – студентка VI курса медицинского факультета, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (happy\_elya@bk.ru).

**BAIMKINA ELVIRA VALERYEVNA** – student of medical faculty, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**БОРИСОВА ЛЮДМИЛА ВЛАДИМИРОВНА** – заведующая лабораторией, Республиканский эндокринологический диспансер, Россия, Чебоксары (lyudmilabor@mail.ru).

**BORISOVA LYUDMILA VLADIMIROVNA** – head of laboratory, Republican Endocrinological Clinic, Russia, Cheboksary.

**КОЧЕМИРОВА ТАТЬЯНА НИКОЛАЕВНА** – ассистент кафедры госпитальной терапии № 1 с курсом фтизиатрии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (tat.kochemirova@mail.ru).

**KOCHEMIROVA TATYANA NIKOLAEVNA** – assistant of chair of Hospital Therapy № 1 Chair with a Phthysiology Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.24+612.2

П.И. ПАВЛОВ, В.А. КИЧИГИН, Л.М. КАРЗАКОВА

### **ПРИМЕНЕНИЕ МЕТИЛГЛЮКАМИНА АКРИДОНАЦЕТАТА В ТЕРАПИИ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ**

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, иммунный статус, циклоферон, метилглюкамина акридонацетат.

Проанализировано применение иммуномодулирующего препарата циклоферона у больных с обострением хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). У пациентов с обострением ХОБЛ, получавших циклоферон, к концу лечения произошло улучшение показателей иммунограммы, функции внешнего дыхания. Также снизились сроки стационарного лечения, длительность лихорадочного периода и потребность в бронхолитических препаратах.

P.I. PAVLOV, V.A. KICHIGIN, L.M. KARZAKOVA

### **USE METHYLGLUCAMINE AKRIDONATSETAT IN THERAPY EXACERBATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE**

**Key words:** chronic obstructive pulmonary diseases, immune status, cycloferon, methylglucamine akridonatsetat.

We analyze the use of immunomodulatory drugs cycloferon in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). In patients with COPD, treated with cycloferon by the end of treatment there was improvement in immunological analysis, respiratory function. Also, decreased hospitalization time, duration of febrile period and the need for bronchodilator drugs.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – одна из важнейших причин болезненности и смертности. ХОБЛ является четвертой причиной смертности в мире, однако, согласно прогнозам, к 2020 г. ХОБЛ займет уже третье место среди причин смерти [15].

Распространенность ХОБЛ в общей популяции составляет около 1% и увеличивается с возрастом, достигая 10% и выше среди людей старше 40 лет [14]. В соответствии с прогнозом ВОЗ, к 2020 г. ХОБЛ станет третьей среди ведущих причин заболеваемости и смертности во всем мире [15].

Основу патогенеза ХОБЛ составляет хроническое, диффузное, неаллергическое воспалительное поражение дыхательных путей. Частые инфекционные обострения по-

звolyют предположить и недостаточность функционирования иммунной системы, что, безусловно, отражается на течении заболевания [4, 11].

Отклонения в иммунной системе способствуют повышению частоты обострений ХОБЛ. Обострение ХОБЛ утяжеляет в последующем течение болезни, а зачастую является причиной неблагоприятного исхода [1]. Обострения обычно связаны с участием инфекционных агентов и в большинстве случаев требуют назначения антибиотиков [15], частое и длительное использование которых способствует появлению резистентных штаммов возбудителей, снижая клиническую эффективность антибактериальной терапии и ослабляя реакции иммунной системы [11].

В патогенезе обострений значительную роль играет несостоятельность специфического и неспецифического противоинфекционного иммунного ответа: снижение фагоцитарной активности макрофагов, нарушение клеточного иммунитета, повышение уровней провоспалительных цитокинов [2].

Наличие иммунных сдвигов обусловило проведение ряда исследований по использованию иммуностропных препаратов в терапии обострений ХОБЛ. Показана клиническая эффективность различных иммуностропных препаратов у больных с обострением ХОБЛ: дерината [7], полиоксидония [9], имунофана [8]. Поиск безопасных, достаточно эффективных и недорогих иммуностропных препаратов для лечения ХОБЛ продолжается и в настоящее время. В этой связи наше внимание привлёк метилглюкамина акридонацетат (препарат циклоферон производства ООО НТФФ «Полисан»). Циклоферон является низкомолекулярным индуктором интерферона, что определяет широкий спектр его биологической активности: противовирусной, иммуномодулирующей, противовоспалительной. Основными клетками-продуцентами интерферона после введения препарата являются макрофаги, Т- и В-лимфоциты. Препарат индуцирует высокие титры интерферона в органах и тканях, содержащих лимфоидные элементы (селезенка, печень, легкие), активирует стволовые клетки костного мозга, стимулируя образование гранулоцитов. Циклоферон активирует Т-лимфоциты и естественные киллерные клетки, нормализует баланс между субпопуляциями Т-хелперов и цитотоксических Т-лимфоцитов, усиливает активность  $\alpha$ -интерферонов, повышает неспецифическую резистивность организма в отношении вирусных и бактериальных инфекций [12]. Установлена эффективность препарата в комплексной терапии острых и хронических вирусных и бактериальных инфекций, в частности у больных гриппом [6], пневмонией [10], хроническим бронхитом и хроническим фаринготрахеитом [5].

Немаловажными факторами являются хорошая переносимость препарата и отсутствие лекарственного взаимодействия с другими препаратами, так как ХОБЛ является болезнью «второй половины жизни» и течение болезни часто осложняется многочисленной сопутствующей патологией, также связанной с табакокурением (в первую очередь с болезнями сердечно-сосудистой системы и пищеварительного тракта). Однако к настоящему времени не известны работы по комплексной оценке эффективности использования циклоферона у больных ХОБЛ в стадии обострения.

**Цель исследования** – изучить влияние циклоферона на клинические показатели и параметры иммунной системы у больных с обострением ХОБЛ.

**Материалы и методы.** Работа проведена на базе пульмонологического отделения БУ «Республиканская клиническая больница» (г. Чебоксары). Пролечено 56 больных с обострением ХОБЛ, из них 24 пациента получали стандартную терапию, 32 пациентам дополнительно к стандартному лечению был назначен циклоферон. Исследовали спирограмму, иммунный статус, проводили общеклинические анализы. Рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ). ЛИИ вычисляли по формуле, предложенной Я.Я. Кальф-Калифом (1941):

$$\text{ЛИИ} = \frac{(4\text{Мл} + 3\text{Ю} + 2\text{П} + \text{С}) \times (\text{Пл} + 1)}{(\text{М} + \text{Л}) \times (\text{Э} + 1)},$$

где Мл, Ю, П, С, М, Л, Э, Пл – относительное содержание в лейкограмме периферической крови миелоцитов, юных, палочкоядерных, сегментоядерных нейтрофилов, моноцитов, лимфоцитов, эозинофилов и плазматических клеток (%).

Из показателей спирограммы учитывали жизненную емкость легких (ЖЕЛ), форсированную ЖЕЛ (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ<sub>1</sub>), индекс Тиффно (ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ). При оценке клинических данных определяли стадию ХОБЛ [15], тяжесть обострения [13], оценивали одышку в баллах по шкале MRC, потребность в короткодействующих бронхолитических препаратах.

Иммунологические исследования включали оценку гуморального звена адаптивного иммунного ответа (абсолютное и относительное содержание В-лимфоцитов – CD20<sup>+</sup>-клеток, уровни сывороточных иммуноглобулинов G, M, A – IgG, IgM, IgA), клеточного звена (абсолютное и относительное содержание Т-лимфоцитов – CD3<sup>+</sup>-клеток, Т-хелперов – CD4<sup>+</sup>-клеток, цитотоксических Т-лимфоцитов – CD8<sup>+</sup>-клеток, иммунорегуляторный индекс – CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup>), определение концентрации циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Исследование системы фагоцитоза проводили по фагоцитарному индексу (ФИ) и фагоцитарному числу (ФЧ). Для более глубокого суждения о состоянии иммунного статуса определяли содержание пролиферирующих лимфоцитов (CD71<sup>+</sup>), лимфоцитов с маркером активационного апоптоза (CD95<sup>+</sup>) [3].

В зависимости от примененного метода лечения больные были разделены на две клинические группы. В первую группу (основная группа) включены 32 пациента, в лечении которых помимо стандартной схемы терапии использовали циклоферон. Вторая группа (группа сравнения) объединяла 24 больных, леченных по стандартной схеме. Обе группы были репрезентативны по половозрастному составу, социальному статусу, тяжести заболевания.

Применяли циклоферон производства НТФФ «ПОЛИСАН». Препарат назначали внутримышечно по 2 мл 12,5%-ного раствора ежедневно, на курс 5 инъекций.

В ходе статистического анализа результатов исследования вычисляли среднюю арифметическую величину (*M*) и стандартную ошибку (*m*). О различиях между независимыми данными судили по *U*-критерию Манна–Уитни, между зависимыми данными – по критерию Вилкоксона. Различия считали значимыми при вероятности ошибки (*p*) менее 0,05.

**Результаты исследования.** В группе пациентов с обострением ХОБЛ, получавших циклоферон, отмечено улучшение показателей адаптивного иммунного ответа, спирограммы и клинико-лабораторных показателей (таблица). В группе сравнения при этом не выявлено существенных динамических изменений определяемых параметров.

У пациентов основной группы в отличие от группы сравнения к концу стационарного лечения произошло достоверное улучшение всех параметров функции внешнего дыхания (таблица). В первую очередь обращал внимание рост значений скоростных показателей: ОФВ<sub>1</sub>, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ.

В этой же группе произошло увеличение и объемных показателей. Прирост ЖЕЛ составил 20% от исходного уровня, а ФЖЕЛ – 18% от исходного уровня. В результате достигнутые объемные показатели функции внешнего дыхания в группе пациентов, получавших циклоферон, оказались существенно выше, чем в группе пациентов, где проводилась стандартная терапия.

Наряду с улучшением иммунологического статуса и функции внешнего дыхания отмечена и положительная динамика клинических и лабораторных показателей (таблица). В частности, уменьшились воспалительные сдвиги: снизились ЛИИ и содержание палочкоядерных нейтрофилов.

Важные клинические показатели, такие как длительность антибактериальной терапии, длительность лихорадочного периода, оказались лучше опять же в группе больных ХОБЛ, получавших терапию циклофероном, хотя различия не были статистически значимыми. Положительная клиническая динамика позволила сократить

средние сроки пребывания больных в стационаре до  $14,3 \pm 0,5$  против  $15,8 \pm 0,7$  дня в группе сравнения ( $p = 0,083$ ).

Таким образом, применение циклоферона в комплексной терапии обострения ХОБЛ позволяет достичь более выраженной динамики клинико-лабораторных показателей и сократить сроки стационарного лечения. Отмечен параллелизм между динамикой клинико-лабораторных, инструментальных и иммунологических показателей, что свидетельствует как о значительной роли иммунных нарушений в патогенезе заболевания, так и о целесообразности применения иммунокорректоров при лечении обострений ХОБЛ.

**Динамика показателей иммунограммы, спирограммы  
и клинико-лабораторных данных у больных с обострением ХОБЛ**

Показатель	Группа		p
	основная (n = 32)	сравнения (n = 24)	
CD4 <sup>+</sup> -клетки, $\times 10^9/\text{л}$	$0,36 \pm 0,04$	$0,42 \pm 0,04$	$>0,05$
	$0,44 \pm 0,04^*$	$0,46 \pm 0,05$	$>0,05$
CD8 <sup>+</sup> -клетки, $\times 10^9/\text{л}$	$0,28 \pm 0,03$	$0,41 \pm 0,05$	0,016
	$0,36 \pm 0,04^*$	$0,40 \pm 0,05$	$>0,05$
ФИ, %	$54,26 \pm 1,39$	$57,83 \pm 1,97$	$>0,05$
	$59,73 \pm 1,85^*$	$58,28 \pm 2,10$	$>0,05$
ЖЕЛ, л	$1,86 \pm 0,09$	$1,87 \pm 0,15$	$>0,05$
	$2,23 \pm 0,16^{**}$	$1,79 \pm 0,17$	0,05
ЖЕЛ, % от должного	$51,67 \pm 2,16$	$53,4 \pm 3,61$	$>0,05$
	$59,64 \pm 3,11^{**}$	$50,16 \pm 3,97$	0,05
ФЖЕЛ, л	$1,55 \pm 0,1$	$1,56 \pm 0,16$	$>0,05$
	$1,83 \pm 0,16^*$	$1,55 \pm 0,14$	$>0,05$
ФЖЕЛ, % от должного	$43,6 \pm 2,7$	$46,14 \pm 4,33$	$>0,05$
	$51,2 \pm 3,5^{**}$	$44,58 \pm 3,85$	$>0,05$
ОФВ <sub>1</sub> , л	$1,02 \pm 0,08$	$1,06 \pm 0,12$	$>0,05$
	$1,23 \pm 0,09^{**}$	$1,06 \pm 0,12$	$>0,05$
ОФВ <sub>1</sub> , % от должного	$36,94 \pm 2,75$	$38,07 \pm 3,26$	$>0,05$
	$44,37 \pm 3,19^{**}$	$37,92 \pm 3,7$	$>0,05$
ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ, %	$55,11 \pm 2,61$	$61,53 \pm 4,14$	$>0,05$
	$58,36 \pm 2,77^*$	$59,27 \pm 2,96$	$>0,05$
Длительность госпитализации, дни	$14,3 \pm 0,5$	$15,8 \pm 0,7$	0,083
Одышка, баллы	$2,92 \pm 0,12$	$2,92 \pm 0,12$	$>0,05$
	$1,63 \pm 0,10^{**}$	$1,79 \pm 0,13^{**}$	$>0,05$
Потребность в короткодействующих бронходилататорах, ингаляций/сут.	$4,8 \pm 0,9$	$5,4 \pm 0,7$	$>0,05$
	$1,8 \pm 0,2^*$	$3,0 \pm 0,3^*$	$<0,001$
Палочкоядерные нейтрофилы, %	$7,03 \pm 0,66$	$6,29 \pm 0,90$	$>0,05$
	$4,86 \pm 0,65^*$	$7,70 \pm 1,45$	0,063
ЛИИ, отн. ед.	$0,94 \pm 0,13$	$0,77 \pm 0,11$	$>0,05$
	$0,67 \pm 0,08^*$	$1,07 \pm 0,36$	$>0,05$
Длительность антибактериальной терапии, дни	$9,2 \pm 0,7$	$11,1 \pm 1,0$	$>0,05$
Длительность лихорадочного периода, дни	$1,2 \pm 0,6$	$2,0 \pm 0,6$	$>0,05$

Примечание. В верхней ячейке в строке «Показатель» отображены данные на момент поступления, в нижней ячейке – данные на момент выписки; \* – обозначена статистическая значимость различий в динамике,  $p < 0,05$ .

**Выводы.** 1. Включение циклоферона в комплекс лечебных мероприятий у пациентов с обострением ХОБЛ способствует улучшению параметров адаптивного иммунного ответа.

2. Применение циклоферона в лечении обострения ХОБЛ сопровождается повышением показателей функции внешнего дыхания.

3. Использование циклоферона у больных с обострением ХОБЛ приводит к положительной клинической динамике: уменьшению одышки, снижению сроков госпитализации, уменьшению длительности лихорадочного периода и снижению потребности в короткодействующих бронходилататорах.

#### Литература

1. Авдеев С.Н., Шанина А.Г., Чучалин А.Г. Бактериальная инфекция у больных ХОБЛ с острой дыхательной недостаточностью // Клиническая микробиология и антимикробная терапия. 2005. Т. 7, № 3. С. 245-254.
2. Брыляева Е.В., Крюков Н.Н., Жестков А.В. Иммунологические аспекты при патологии легких // Молодой ученый. 2011. № 1. С. 243-244.
3. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. М.: МИА, 2003. 604 с.
4. Изучение цитокинового статуса у больных хронической обструктивной болезнью легких / Н.Д. Ухтерова, А.В. Орешиников, П.И. Павлов и др. // Здравоохранение Чувашии. 2009. № 1. С. 37-43.
5. Исаков В.А. Хронические заболевания органов дыхания // Циклоферон в клинической пульмонологии: пособие для врачей / под ред. М.Г. Романцова, В.В. Ботвиньевой. СПб.: Тактик-Студио, 2005. 100 с.
6. Исаков В.А. Циклоферон при лечении больных гриппом и ОРЗ // Циклоферон в клинической пульмонологии: пособие для врачей / под ред. М.Г. Романцова, В.В. Ботвиньевой. СПб.: Тактик-Студио, 2005. 100 с.
7. Использование дерината в иммуномодулирующей терапии хронической обструктивной болезни легких / Н.И. Кубышева, Л.Б. Постникова, Р.З. Миндубаев и др. // Казанский медицинский журнал. 2010. № 1. С. 16-19.
8. Лебедева А.В. Сравнительная клинико-иммунологическая эффективность имунофана и низкоинтенсивного лазерного излучения у больных хронической обструктивной болезнью легких // Вестник новых медицинских технологий. 2011. № 2. С. 297-299.
9. Моисеева Е.Л., Соловьёв К.И., Гришенков Г.В. Опыт клинического применения Полиоксидония в комплексной терапии заболеваний органов дыхания // РМЖ. 2007. № 7. С. 595-601.
10. Подходы к терапии тяжелых форм внебольничной пневмонии / И.П. Зундуева, Е.В. Григорьева, В.П. Амагиров и др. // Циклоферон в клинической пульмонологии: пособие для врачей / под ред. М.Г. Романцова, В.В. Ботвиньевой. СПб.: Тактик-Студио, 2005. 100 с.
11. Роль иммунологических и иммуногенетических факторов в развитии хронической обструктивной болезни легких / Л.М. Карзакова, Л.Н. Иванов, Е.П. Сунгоркина и др. // Здравоохранение Чувашии. 2008. № 2. С. 45-51.
12. Романцов М.Г., Коваленко А.Л. Характеристика циклоферона, иммуномодулятора с полифункциональной активностью // Циклоферон в клинической пульмонологии: пособие для врачей / под ред. М.Г. Романцова, В.В. Ботвиньевой. СПб.: Тактик-Студио, 2005. 100 с.
13. Burge S., Wedzicha J.A. COPD exacerbations: definition and classifications // Eur. Respir. J. 2003. Vol. 21. P. 46-53.
14. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis / R.J. Halbert, J.L. Natoli, A. Gano et al. // Eur. Respir. J. 2006. Vol. 28. P. 523-532.
15. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Updated 2009 [Электронный ресурс] // Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): сайт. URL: [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com).

---

**ПАВЛОВ ПЕТР ИВАНОВИЧ** – врач-пульмонолог, Республиканская клиническая больница, Россия, Чебоксары ([pi\\_pavlov@mail.ru](mailto:pi_pavlov@mail.ru)).

**PAVLOV PETR IVANOVICH** – pulmonologist, Republican Clinical Hospital, Russia, Cheboksary.

**КИЧИГИН ВАДИМ АЛЕКСАНДРОВИЧ.** См. с. 440.

**КАРЗАКОВА ЛУИЗА МИХАЙЛОВНА.** См. с. 289.

---

УДК 616.24 + 612.2

П.И. ПАВЛОВ, В.А. КИЧИГИН, А.В. ОРЕШНИКОВ, А.В. ГОЛОВИН,  
О.М. МУЧУКОВА, Е.И. ГЕРАНЮШКИНА, Е.П. АЛЕКСЕЕВА

### ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, иммунный статус.

*Проанализирован иммунный статус у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Показана зависимость иммунологических сдвигов от тяжести ХОБЛ и фазы заболевания. Установлена связь показателей иммунограммы с функцией внешнего дыхания и выраженностью одышки.*

P.I. PAVLOV, V.A. KICHIGIN, A.V. ORESHNIKOV, A.V. GOLOVIN,  
O.M. MUCHUKOVA, E.I. GERANUSHKINA, E.P. ALEKSEEVA  
IMMUNOLOGICAL FEATURES DURING EXACERBATION OF CHRONIC  
OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

**Key words:** chronic obstructive pulmonary diseases, immune status.

*We analyze the immune status of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The dependence of immunological changes on the severity of COPD and the phase of the disease. The connection with the performance immunogram lung function and severity of dyspnea.*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), согласно определению GOLD 2009 (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases*, основополагающий международный консенсус экспертов по проблеме ХОБЛ) – «заболевание, которое можно предупредить и лечить, характеризующееся значительными внелегочными проявлениями, способными дополнительно отягощать течение болезни у отдельных пациентов. Легочный компонент ХОБЛ характеризуется не полностью обратимым ограничением воздушного потока. Ограничение воздушного потока обычно прогрессирует и связано с аномальным воспалительным ответом легких на вредные частицы или газы» [10]. Главный фактор риска ХОБЛ – курение табака [3. С. 303-360].

Распространенность ХОБЛ в общей популяции около 1% и увеличивается с возрастом, достигая 10% и выше у людей старше 40 лет [11]. В соответствии с прогнозом ВОЗ, к 2020 г. ХОБЛ станет третьей среди ведущих причин заболеваемости и смертности во всем мире [10].

Основу патогенеза ХОБЛ составляет хроническое, диффузное, неаллергическое воспалительное поражение дыхательных путей. Неуклонное прогрессирование заболевания, частые инфекционные обострения, отсутствие достаточно эффективных методов терапии позволяют предположить и недостаточность функционирования иммунной системы, которая во многом может определять как характер, так и течение воспалительного процесса. По данным многих исследователей, при ХОБЛ имеются нарушения в иммунной системе [6, 8, 12, 13].

Обострение ХОБЛ утяжеляет в последующем течение болезни, а зачастую является причиной неблагоприятного исхода [1, 2, 7]. Обострения обычно связаны с участием инфекционных агентов, что в большинстве случаев требует назначения антибактериальных препаратов.

В патогенезе обострений значительную роль играет несостоятельность специфического и неспецифического противoinфекционного иммунного ответа: снижение фагоцитарной активности макрофагов, нарушение клеточного иммунитета, повышение уровней провоспалительных цитокинов [4, 12]. К тому же частое и длительное использование антибиотиков способствует появлению резистентных штаммов возбудителей, снижая клиническую эффективность антибактериальной терапии и ослабляя реакции иммунной системы [8].

**Цель исследования** – изучение иммунного статуса у больных ХОБЛ и его связи с особенностями течения заболевания.

**Материалы и методы.** Работа проведена на базе пульмонологического отделения БУ «Республиканская клиническая больница» Минздравсоцразвития Чувашии. Обследовано 88 больных ХОБЛ, из них 58 пациентов находились в фазе обострения, 30 пациентов – в фазе ремиссии. Контролем служила группа из 25 здоровых лиц. Проводили спирограмму, общеклинические анализы, изучали иммунный статус. Из показателей функции внешнего дыхания (ФВД) брали жизненную емкость легких (ЖЕЛ), форсированную ЖЕЛ (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ<sub>1</sub>), индекс Тиффно (ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ). Учитывали стадию ХОБЛ [10], тяжесть обострения [9], выраженность одышки по шкале MRC [13].

Для суждения о гуморальном звене адаптивного иммунного ответа определяли абсолютное и относительное (%) содержание В-лимфоцитов (CD20), уровни сывороточных иммуноглобулинов G, M, A (IgG, IgM, IgA), циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Клеточное звено адаптивного иммунитета оценивали по показателям абсолютного и относительного (%) содержания Т-лимфоцитов (CD3), Т-хелперов (CD4), цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8), иммунорегуляторного индекса (CD4/CD8). Оценку системы фагоцитоза проводили по фагоцитарному индексу (ФИ) и фагоцитарному числу (ФЧ). Для более глубокого суждения о состоянии иммунного статуса определяли содержание активированных лимфоцитов (CD71), лимфоцитов с маркером апоптоза (CD95) [5].

Вычисляли среднее арифметическое и стандартную девиацию ( $M \pm SD$ ), коэффициент линейной корреляции. О различиях между группами судили по U-критерию Манна–Уитни. Различия считали значимыми при вероятности ошибки ( $p$ ) менее 0,05.

**Результаты исследования.** У больных ХОБЛ по сравнению с контролем, независимо от фазы заболевания, выявлены статистически значимые отклонения в показателях клеточного иммунитета (снижение CD4, CD8, CD4/CD8) и системы фагоцитоза (снижение фагоцитарного индекса), в показателях гуморального иммунитета (увеличение IgA) (табл. 1).

Таблица 1

Показатели иммунного статуса у больных ХОБЛ

Показатель	Фаза ХОБЛ		Контроль (n=25)	Достоверность различий между группами, $p_{m-u}$		
	ремиссия (n = 30)	обострение (n = 58)				
	1	2	3	1-2	1-3	2-3
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	5,8 $\pm$ 1,53	8,08 $\pm$ 2,92	5,96 $\pm$ 1,27	<0,001	>0,05	<0,001
Лимфоциты, %	34,55 $\pm$ 7,38	31,05 $\pm$ 9,82	35,06 $\pm$ 6,6	>0,05	>0,05	<0,05
Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	1,98 $\pm$ 0,60	2,43 $\pm$ 0,98	2,08 $\pm$ 0,6	<0,001	>0,05	>0,05
CD3, %	42,52 $\pm$ 9,43	50,9 $\pm$ 12,7	59,6 $\pm$ 5,8	<0,001	<0,001	<0,001
CD3, $\times 10^9/\text{л}$	0,83 $\pm$ 0,32	1,26 $\pm$ 0,57	1,25 $\pm$ 0,37	<0,001	<0,001	>0,05
CD4, %	22,6 $\pm$ 5,0	30,6 $\pm$ 7,7	36,2 $\pm$ 2,0	<0,001	<0,001	<0,001
CD4, $\times 10^9/\text{л}$	0,44 $\pm$ 0,15	0,40 $\pm$ 0,03	0,78 $\pm$ 0,05	>0,05	<0,001	<0,001
CD8, %	21,48 $\pm$ 7,02	25,64 $\pm$ 5,96	24,2 $\pm$ 3,5	<0,01	>0,05	>0,05
CD8, $\times 10^9/\text{л}$	0,43 $\pm$ 0,21	0,34 $\pm$ 0,20	0,47 $\pm$ 0,04	>0,05	>0,05	<0,001
CD4/CD8, отн. ед.	1,14 $\pm$ 0,38	1,20 $\pm$ 0,30	1,60 $\pm$ 0,10	>0,05	<0,001	<0,001
CD95, %	19,9 $\pm$ 6,1	18,2 $\pm$ 10,2	19,7 $\pm$ 3,1	>0,05	>0,05	>0,05
CD95, $\times 10^9/\text{л}$	0,37 $\pm$ 0,13	0,41 $\pm$ 0,26	0,41 $\pm$ 0,13	>0,05	>0,05	>0,05
CD20, %	14,9 $\pm$ 4,23	16,1 $\pm$ 6,2	15,4 $\pm$ 5,0	>0,05	>0,05	>0,05
CD20, $\times 10^9/\text{л}$	0,30 $\pm$ 0,14	0,38 $\pm$ 0,21	0,32 $\pm$ 0,17	<0,05	>0,05	<0,05
IgM, г/л	1,3 $\pm$ 0,5	1,5 $\pm$ 0,5	1,3 $\pm$ 0,4	>0,05	>0,05	>0,05
IgG, г/л	14,1 $\pm$ 3,3	12,7 $\pm$ 4,6	12,0 $\pm$ 2,0	>0,05	<0,01	>0,05
IgA, г/л	3,48 $\pm$ 1,77	3,52 $\pm$ 1,72	1,80 $\pm$ 0,60	>0,05	<0,001	<0,001
ФИ, %	50,8 $\pm$ 8,4	56,1 $\pm$ 8,7	64,0 $\pm$ 5,1	<0,001	<0,01	<0,001
ФЧ, ед.	3,7 $\pm$ 0,6	3,85 $\pm$ 0,55	4,10 $\pm$ 0,80	>0,05	>0,05	>0,05
ЦИК, у.е.	18,1 $\pm$ 11,0	10,2 $\pm$ 13,6	16,9 $\pm$ 8,6	<0,01	>0,05	>0,05



В период ремиссии иммунный статус при ХОБЛ сопровождается угнетением клеточного иммунитета (снижение уровней  $CD3$ -,  $CD4$ -,  $CD8$ -лимфоцитов и иммунорегуляторного индекса –  $CD4/CD8$ ) и угнетением фагоцитоза (снижение ФИ).

В период обострения заболевания происходит некоторое повышение показателей клеточного иммунитета в виде роста указанных параметров, однако уровни  $CD8$ ,  $CD4/CD8$  и ФИ остаются достоверно ниже показателей контрольной группы.

Показатели гуморального иммунитета при ХОБЛ в фазе ремиссии (уровни  $CD20$ ,  $IgG$  и  $IgM$ ) не отличаются от показателей контрольной группы, но повышен уровень  $IgA$ , что, вероятно, связано, с наличием хронического воспаления в дыхательных путях независимо от фазы заболевания [10]. В фазу обострения происходит рост значений  $CD20$ -клеток и  $IgM$ , не имеющий статистической значимости. Сдвиги в гуморальном иммунном ответе могут свидетельствовать о компенсаторном напряжении гуморального иммунитета в ответ на угнетение клеточного иммунитета и фагоцитоза, а в период обострения заболевания связаны с активацией антителопродукции в ответ организма на инфекционный патоген.

Пациенты с частыми обострениями заболевания (более двух в год) отличаются от пациентов с редкими обострениями абсолютным и относительным снижением содержания  $CD20$ -лимфоцитов ( $0,33 \pm 0,18 \times 10^9/\text{л}$  против  $0,43 \pm 0,23 \times 10^9/\text{л}$ ,  $p < 0,05$  и  $13,9 \pm 4,3$  против  $18,1 \pm 7,0\%$ ,  $p < 0,05$ ). Отличия по содержанию  $CD20$ -клеток сохранились и на момент выписки из стационара.

Не имеет особого значения выраженность обострения ХОБЛ, так как не найдено различий средних значений показателей иммунного статуса между группой пациентов с легким и среднетяжелым обострением и группой пациентов с тяжелым и крайне тяжелым обострением ХОБЛ. Тем не менее тяжесть обострения ХОБЛ обратно коррелировала с  $CD4/CD8$  ( $r = -0,33$ ,  $p < 0,05$ ) и  $CD71$  ( $r = -0,36$ ,  $p < 0,05$ ).

Отклонения в иммунном статусе в фазу обострения ХОБЛ усиливались при нарастании тяжести ХОБЛ. У пациентов с III и IV стадиями ХОБЛ по сравнению с пациентами, имеющими II стадию заболевания, было ниже относительное и абсолютное содержание  $CD3$ ,  $CD4$ ,  $CD8$ , ниже отношение  $CD4/CD8$ , что характеризует депрессию клеточного иммунитета.

Компенсаторно параллельно нарастанию степени тяжести ХОБЛ имела тенденция к усилению гуморального иммунитета, о чем судили по увеличению уровней В-лимфоцитов ( $CD20$ ) и иммуноглобулинов (табл. 2).

У пациентов с крайне тяжелой стадией ХОБЛ был усилен активационный апоптоз, о чем свидетельствовало повышение уровня  $CD95$ -клеток, хотя различия не были статистически значимыми. Также с увеличением стадии заболевания в крови возрастало содержание ЦИК.

В период обострения ХОБЛ выявлены значимые корреляционные связи параметров ФВД с рядом показателей иммунного статуса. Чаще других такие связи регистрировались у ФЖЕЛ (табл. 3). Следует обратить внимание, что корреляционные связи у пациентов с обострением ХОБЛ при поступлении не были статистически значимыми, а все выявленные закономерности регистрировались ко времени выписки, когда исчезали клинические проявления обострения и улучшались параметры ФВД.

Выявлены статистически значимые корреляции показателей иммунного статуса и с клинико-лабораторными данными. Имеется обратная связь степени одышки (оценивалась по шкале  $MRC$ ) с уровнем  $CD3$ -клеток ( $r = -0,65$ ,  $p < 0,001$ ). Имеется обратная связь уровня  $CD20$ -клеток со степенью ДН ( $r = -0,31$ ,  $p < 0,05$ ) и количеством обострений ХОБЛ за год ( $r = -0,33$ ,  $p < 0,05$ ).

У пациентов с обострением ХОБЛ в динамике имела тенденция к угнетению показателей системы иммунитета с приближением их к показателям, наблюдаемым в фазу ремиссии ХОБЛ.

Таблица 2

**Особенности иммунного статуса у больных  
с обострением ХОБЛ в зависимости от стадии заболевания**

Показатель	Стадия заболевания		
	II (n=21)	III (n=20)	IV (n=17)
Le, $\times 10^9/\text{л}$	7,54 $\pm$ 2,50	7,63 $\pm$ 2,40	9,19 $\pm$ 3,66
Лимфоциты, %	35,2 $\pm$ 9,39	29,0 $\pm$ 8,64	29,0 $\pm$ 10,7
Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	2,62 $\pm$ 1,01	2,19 $\pm$ 0,90	2,51 $\pm$ 1,03
CD3, %	53,5 $\pm$ 10,7	50,6 $\pm$ 15,3	48,6 $\pm$ 11,3
CD3, $\times 10^9/\text{л}$	1,43 $\pm$ 0,67	1,13 $\pm$ 0,46	1,25 $\pm$ 0,59
CD4, %	31,78 $\pm$ 7,4	30,5 $\pm$ 8,04	29,31 $\pm$ 7,91
CD4, $\times 10^9/\text{л}$	0,47 $\pm$ 0,27	0,35 $\pm$ 0,18	0,38 $\pm$ 0,22
CD8, %	25 $\pm$ 7,08	26,95 $\pm$ 4,73	24,81 $\pm$ 6
CD8, $\times 10^9/\text{л}$	0,38 $\pm$ 0,26	0,31 $\pm$ 0,16	0,33 $\pm$ 0,19
CD4/CD8	1,30 $\pm$ 0,36	1,17 $\pm$ 0,35	1,24 $\pm$ 0,34
CD95, %	16,6 $\pm$ 10,08	19,8 $\pm$ 11,5	17,9 $\pm$ 9,0
CD95, $\times 10^9/\text{л}$	0,39 $\pm$ 0,24	0,37 $\pm$ 0,15	0,50 $\pm$ 0,36
CD20, %	14,28 $\pm$ 5,57	16,6 $\pm$ 5,26	17,63 $\pm$ 7,76
CD20, $\times 10^9/\text{л}$	0,34 $\pm$ 0,17	0,35 $\pm$ 0,18	0,36 $\pm$ 0,19
IgM, г/л	1,47 $\pm$ 0,52	1,47 $\pm$ 0,47	1,56 $\pm$ 0,47
IgG, г/л	12,43 $\pm$ 4,32	12,21 $\pm$ 4,28	13,56 $\pm$ 5,53
IgA, г/л	3,14 $\pm$ 1,27	3,71 $\pm$ 1,79	3,70 $\pm$ 2,06
ФИ, %	55,61 $\pm$ 9,86	57,35 $\pm$ 8,96	55,24 $\pm$ 7,29
ФЧ, ед.	4,03 $\pm$ 0,49	3,67 $\pm$ 0,57	3,89 $\pm$ 0,55
ЦИК, у.е.	5,83 $\pm$ 8,84	11 $\pm$ 9,47	13,94 $\pm$ 20,38

Таблица 3

**Статистически значимые корреляции показателей иммунного статуса  
с клинико-лабораторными параметрами при обострении ХОБЛ**

Показатель	ЖЕЛ	ФЖЕЛ	ОФВ <sub>1</sub>	ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ
IgM	–	–0,32	–0,34	–
ФИ	–	–	–	–0,32
CD71(%)	+0,45	+0,32	–	–
CD71/CD95	+0,37	+0,34	–	–
CD4/CD8	–	+0,35	–	–

Таким образом, у больных ХОБЛ наблюдаются сдвиги в гуморальном, клеточном звеньях иммунного статуса и фагоцитозе независимо от фазы заболевания. Изменения могут отражать, с одной стороны, наличие хронического воспалительного процесса, с другой – наличие инфекционных обострений, а также последствий влияния терапии ХОБЛ, в первую очередь антибактериальных препаратов и глюкокортикоидов, на состояние иммунной системы.

Степень выраженности иммунных сдвигов, как правило, возрастает с утяжелением состояния пациента и, в свою очередь, может привести к снижению эффективности проводимой терапии и прогрессированию заболевания. Выявленные изменения в иммунном статусе свидетельствуют о целесообразности включения иммуномодулирующих препаратов в стандарты лечения ХОБЛ.

**Выводы.** 1. У пациентов с ХОБЛ в фазу ремиссии отмечается угнетение клеточного иммунитета, что проявляется в виде уменьшения содержания субпопуляций T-лимфоцитов (CD3, CD4, CD8) и иммунорегуляторного индекса (CD4/CD8).

2. Гуморальный иммунитет у больных ХОБЛ в фазе ремиссии сопоставим с показателями контрольной группы. Для обострения ХОБЛ характерно усиление гуморального иммунного ответа (увеличение уровней B-лимфоцитов, иммуноглобулинов M и G).

3. Для ХОБЛ в фазе ремиссии характерно угнетение фагоцитоза (снижение фагоцитарного индекса, фагоцитарного числа). Фагоцитоз активируется при обострении ХОБЛ, но не достигает показателей контрольной группы.

4. Проводимая стандартная терапия обострения ХОБЛ не приводит к существенному улучшению показателей иммунной системы.

5. Изменения в иммунном статусе отражают тяжесть заболевания, о чем свидетельствуют прогрессирование сдвигов в иммунном статусе со стадией заболевания и наличие корреляционных связей параметров иммунограммы с показателями функции внешнего дыхания.

#### Литература

1. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких: руководство для практических врачей. М.: Атмосфера, 2010. 160 с.
2. Авдеев С.Н., Шанина А.Г., Чучалин А.Г. Бактериальная инфекция у больных ХОБЛ с острой дыхательной недостаточностью // Клиническая микробиология и антимикробная терапия. 2005. Т. 7, № 3. С. 245-254.
3. Баур К., Прейссер А. Бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких / пер. с нем. под ред. И.В. Лещенко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 192 с.
4. Брыляева Е.В., Крюков Н.Н., Жестков А.В. Иммунологические аспекты при патологии легких // Молодой ученый. 2011. № 1. С. 243-244.
5. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. М.: МИА, 2003. 604 с.
6. Изучение цитокинового статуса у больных хронической обструктивной болезнью легких / Н.Д. Ухтерова, А.В. Орешиников, П.И. Павлов и др. // Здоровоохранение Чувашии. 2009. № 1. С. 37-43.
7. Пульмонология: национальное руководство / под ред. А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 303-360.
8. Роль иммунологических и иммуногенетических факторов в развитии хронической обструктивной болезни легких / Л.М. Карзакова, Л.Н. Иванов, Е.П. Сунгоркина и др. // Здоровоохранение Чувашии. 2008. № 2. С. 45-51.
9. Burge S., Wedzicha J.A. COPD exacerbations: definition and classifications // Eur Respir J. 2003. Vol. 21. P. 46-53.
10. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Updated 2009 [Electronic resource] // Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): site. URL: [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com).
11. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis / R.J. Halbert, J.L. Natoli, A. Gano et al. // Eur. Respir. J. 2006. Vol. 28. P. 523-532.
12. Phenotypic characterisation of T-lymphocytes in COPD: abnormal CD4+CD25+ regulatory T-lymphocyte response to tobacco smoking / B. Barcelo, J. Pons, J.M. Ferrer et al. // Eur Respir J. 2008. V. 31, № 3. P. 555-562.
13. Wedzicha J.A., Bestall J.C., Garrod R. Randomized controlled trial of pulmonary rehabilitation in severe chronic obstructive pulmonary disease patients, stratified with the MRC dyspnoea scale // Eur. Respir. J. 1999. Vol. 12. P. 363-369.

---

**ПАВЛОВ ПЕТР ИВАНОВИЧ.** См. с. 450.

**КИЧИГИН ВАДИМ АЛЕКСАНДРОВИЧ.** См. с. 440.

**ОРЕШНИКОВ АЛЕКСАНДР ВИТАЛЬЕВИЧ** – ассистент, кафедры госпитальной терапии № 1, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

**ORESHNICOV ALEKSANDR VITALYEVICH** – assistant of Therapy Chair № 1, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ГОЛОВИН АНАТОЛИЙ ВАСИЛЬЕВИЧ** – врач-пульмонолог, Республиканская клиническая больница, Россия, Чебоксары.

**GOLOVIN ANATOLIY VASILYEVICH** – pulmonologist, Republican Clinical Hospital, Russia, Cheboksary.

**МУЧУКОВА ОЛЬГА МИХАЙЛОВНА** – аспирантка, Чувашский государственный университет; аллерголог-иммунолог, Республиканская клиническая больница, Россия, Чебоксары.

**MUCHUKOVA OLGA MIKHAYLOVNA** – post-graduate student, Chuvash State University; allergist-immunologist, Republican Clinical Hospital, Russia, Cheboksary.

ГЕРАНИЮШКИНА ЕВГЕНИЯ ИВАНОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии № 2, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

GERANUSHKINA EVGENIYA IVANOVNA – candidate of medical sciences, assistant professor of Therapy Chair № 2, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

АЛЕКСЕЕВА ЕВГЕНИЯ ПАВЛОВНА – врач лабораторной диагностики, Республиканская клиническая больница, Россия, Чебоксары.

ALEKSEEVA EVGENIYA PAVLOVNA – doctor of laboratory diagnosis, Republican Clinical Hospital, Russia, Cheboksary.

УДК 616.24-002.2 + 616.441-008.63 + 616.45

О.В. ПАВЛОВА, В.А. КИЧИГИН, И.В. МАДЯНОВ

### ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ И ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, щитовидная железа, надпочечники, тиреоидные гормоны, кортизол, дегидроэпиандростерон, альдостерон.

Изучено содержание в крови гормонов щитовидной железы и надпочечников у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Выявлены снижение концентраций общего трийодтиронина, дегидроэпиандростерона и повышение концентраций альдостерона и кортизола. Наблюдается отчетливая связь параметров функции внешнего дыхания, сатурации артериальной крови с концентрацией дегидроэпиандростерона. Стандартная терапия ХОБЛ приводит к улучшению функции внешнего дыхания, но не оказывает существенного влияния на содержание в крови изучаемых гормонов.

O.V. PAVLOVA, V.A. KICHIGIN, I.V. MADYANOV

### FUNCTIONAL STATUS ADRENAL AND THYROID GLAND IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

**Key words:** chronic obstructive pulmonary diseases, thyroid, adrenals, thyroid hormones, cortisol, dehydroepiandrosterone, aldosterone.

We analyze the blood levels of thyroid hormones and the adrenal glands in the patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Found reduced concentrations of total triiodothyronine, dehydroepiandrosterone, and increasing concentrations of aldosterone and cortisol. A clear relationship between the parameters of respiratory function, arterial blood oxygen saturation is observed at a concentration of dehydroepiandrosterone. Conducted by standard therapy of COPD results in improvement of respiratory function, but has no significant effect on blood levels of the studied hormones.

Рост заболеваемости и смертности от хронической обструктивной болезни легких в последние годы является одной из важнейших проблем здравоохранения [4, 7]. ХОБЛ считается заболеванием с системными проявлениями, при котором в патологический процесс вовлекается и эндокринная система [4]. Среди гормональных систем особую значимость представляют гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая и гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная системы. Надпочечники и щитовидная железа (ЩЖ) являются неотъемлемыми и взаимосвязанными элементами общеадаптационной системы организма, в связи с чем целесообразно параллельное изучение этих наиболее важных в адаптационном плане систем организма.

Основным и наиболее изученным гормоном коры надпочечников является кортизол (Кр). В литературе описано увеличение концентрации Кр при ряде заболеваний, в частности при бронхиальной астме [6], ХОБЛ [2], но не конкретизирована связь концентрации кортизола с особенностями течения заболевания, хотя системные и ингаляционные глюкокортикоиды являются средствами базисной терапии ХОБЛ.

Сведения о содержании в крови надпочечниковых андрогенов, в частности дегидроэпиандростерона сульфата (ДГЭАС) при болезнях бронхолегочной системы довольно скудны. Снижение концентрации ДГЭАС наблюдается при большом диапазоне заболеваний, в том числе при бронхиальной астме [5] и ХОБЛ [10].

В части минералокортикоидной функции коры надпочечников при бронхолегочной патологии имеются сведения об увеличении содержания альдостерона (Ал) в крови при ХОБЛ [3], эмфиземе легких [11], бронхиальной астме [1], но не конкретизирована связь концентрации Ал с течением болезни.

Имеются сведения о снижении в крови общего трийодтиронина ( $T_3$ ) при ХОБЛ [8, 13], умеренном росте свободного трийодтиронина ( $свT_3$ ) [12], однако есть работы, где изменений уровней гормонов ЩЖ не выявлено [9].

Остаются недостаточно изученными особенности функционального состояния коры надпочечников и ЩЖ при ХОБЛ, связь уровней гормонов коры надпочечников и ЩЖ с тяжестью, фазой и клинико-лабораторными характеристиками заболевания. Не изучено влияние стандартной терапии ХОБЛ на содержание в крови гормонов ЩЖ и коры надпочечников.

**Материалы и методы.** Обследовано 86 больных ХОБЛ (основная группа), проходивших стационарное лечение в пульмонологическом отделении Республиканской клинической больницы (г. Чебоксары), средний возраст больных –  $61,5 \pm 10,4$  года ( $M \pm m$ ). Группа сравнения составлена из 46 здоровых жителей Чувашии, средний возраст –  $39,6 \pm 1,5$  года. Учитывали тяжесть (легкая, средней тяжести, тяжелая, крайне тяжелая), фазу (обострение, ремиссия) и вариант (бронхитический, эмфизематозный, смешанный) заболевания.

Выраженность таких симптомов, как одышка и кашель, оценивалась до и после лечения при помощи визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) на горизонтальной линии длиной 10 см [11]. Крайние значения шкалы соответствуют либо максимальной выраженности симптома – тяжелейшая одышка (10 баллов), либо отсутствию одышки (0 баллов). Для количественной оценки выраженности одышки использовалась шкала диспноэ Medical Research Council Dyspnea Scale – модификация шкалы Флетчера с оценкой одышки от 0 до 4 баллов. Для объективизации степени ограничения физических возможностей проводилась и оценивалась проба с физической нагрузкой – тест с 6-минутной ходьбой. Сатурацию в артериальной крови ( $СаO_2$ , %) определяли с помощью пульсоксиметра «Окситест-1». Оценивались показатели на момент поступления в стационар и их изменения после проведенной терапии.

Из показателей спирограммы учитывали жизненную емкость легких (ЖЕЛ), форсированную ЖЕЛ (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 с ( $ОФВ_1$ ), индекс Тиффно ( $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ ), пиковую объемную скорость (ПОС). Показатели приводили в процентах от должных величин.

При ультразвуковом исследовании сердца определяли среднее гемодинамическое давление в легочной артерии (СГДЛА), по результатам которого судили о наличии легочной гипертензии.

У больных определяли содержание в крови ДГЭАС, Кр, Ал,  $T_3$ ,  $свT_3$ , общего и свободного тироксина ( $T_4$ ,  $свT_4$ ), тиреотропного гормона (ТТГ).

Статистический анализ проводили в программе STATISTICA 6.0 в среде Windows. Вычисляли среднее арифметическое и стандартную ошибку ( $M \pm m$ ), коэффициент линейной корреляции ( $r$ ). О различиях между группами судили по  $U$ -критерию Манна–Уитни ( $p_{m-u}$ ). Различия считали значимыми при вероятности ошибки ( $p$ ) менее 0,05.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В группе больных ХОБЛ по сравнению с контролем выявлены снижение концентраций  $T_3$ , ДГЭАС и повышение концентраций Ал, Кр и  $свT_3$  (табл. 1).

Средний уровень ДГЭАС у больных ХОБЛ был в 3 раза ниже, чем в группе сравнения, и составил  $1,24 \pm 0,13$  против  $3,19 \pm 0,2$  мкг/мл в ( $p < 0,001$ ). Уровень  $T_3$  был в 1,5 раза ниже, чем в группе сравнения:  $1,61 \pm 0,07$  против  $2,58 \pm 0,13$  нмоль/л

( $p < 0,001$ ). Среди больных ХОБЛ низкие показатели ДГЭАС наблюдались с частотой 55%,  $T_3$  – 15,3%. По уровню Кр, св $T_3$ , св $T_4$  тоже имелись статически значимые различия, хотя разница в их содержании не была столь ощутимой.

Таблица 1

**Содержание в крови гормонов коры надпочечников  
и щитовидной железы у больных ХОБЛ**

Показатель	Группы		Достоверность различий, $p_{m-u}$
	основная ( $n = 71$ )	сравнения ( $n = 46$ )	
ДГЭАС, мкг/мл	1,24±0,13	3,19±0,2	<0,001
Кортизол, нмоль/л	572,7±39,3	424,2±22,8	<0,01
Альдостерон, пг/мл	112,4±14,5	103,5±5,3	нд
ТТГ, мкМЕ/мл	1,37±0,18	1,08±0,23	нд
$T_3$ , нмоль/л	1,61±0,07	2,58±0,13	<0,001
$T_4$ , нмоль/л	101,32±3,04	95,12±4,76	нд
св $T_3$ , нмоль/л	5,70±0,38	4,26±0,15	<0,001
св $T_4$ , нмоль/л	19,43±1,05	22,48±0,76	<0,05

Установлена связь уровней изучаемых гормонов с тяжестью ХОБЛ. Уровень ДГЭАС был значительно ниже в группе пациентов с тяжелой и крайне тяжелой степенью ХОБЛ и составил 1,07±0,15, в группе средней тяжести – 1,29±0,24, группе легкого течения – 2,05±0,54 мкг/мл. Причем среди пациентов с тяжелой и крайне тяжелой степенями ХОБЛ низкий уровень ДГЭАС (выставляемый с учетом возраста) имел место в 61,0% случаев, в группе средней степени тяжести – в 52,2%, легкой степени – в 28,6% ( $p < 0,05$ ).

Уровень Кр, напротив, возрастал пропорционально тяжести заболевания и составил в группе легкого течения – 322,4±42,1 нмоль/л, что существенно ниже, чем в группе средней тяжести – 539,3±57,8 ( $p < 0,01$ ) и в группе тяжелого течения – 636,5±56,9 нмоль/л ( $p < 0,01$ ).

Уровень Ал также нарастал с увеличением степени тяжести ХОБЛ и составил 34,4±13,9, 104,2±22,4, 121,7±19,5 пг/мл в группах легкого, средней тяжести и тяжелого течения, соответственно.

Выявленные изменения в тиреоидном статусе не имели зависимости от тяжести ХОБЛ. Так, уровень  $T_3$ , который в среднем был ниже, чем в группе сравнения, не снижался, а, напротив, несколько возрастал пропорционально тяжести заболевания и составил в группе легкого течения – 1,34±0,23, средней тяжести – 1,61±0,14 и тяжелого течения – 1,66±0,08 нмоль/л, но оставался ниже, чем в группе сравнения. Уровень св $T_3$ , который у больных ХОБЛ был выше, чем в группе сравнения, напротив, уменьшался прогрессированием тяжести заболевания и составил 7,66±1,62, 5,58±0,71, 5,44±0,43 нмоль/л в группах легкого, средней тяжести и тяжелого течения ХОБЛ, соответственно. Уровень св $T_4$  имел тенденцию к снижению с утяжелением заболевания, составляя в группе легкого течения – 22,24±3,53, средней тяжести – 20,40±1,96 и тяжелого течения – 18,38±1,31 нмоль/л. Зависимости концентрации ТТГ и  $T_4$  от тяжести ХОБЛ не выявлено.

Корреляционный анализ выявил связь уровня  $T_3$  с клинико-лабораторными показателями ХОБЛ. Уровень  $T_3$  отрицательно коррелировал с  $SaO_2$  ( $r = -0,72$ ,  $p = 0,002$ ) и основными показателями функции внешнего дыхания. Положительная корреляция отмечалась со степенью тяжести ХОБЛ ( $r = +0,73$ ,  $p < 0,001$ ), степенью ДН ( $r = +0,54$ ,  $p = 0,015$ ). Уровень св $T_3$  положительно коррелировал с уровнем альдостерона в крови ( $r = +0,63$ ,  $p = 0,070$ ), а отрицательная связь выявлена с содержанием  $T_4$  ( $r = -0,48$ ,  $p = 0,032$ ) и св $T_4$  ( $r = -0,41$ ,  $p = 0,075$ ).

Изучена зависимость содержания гормонов с фазой заболевания. Значимые различия выявлены лишь по гормонам коры надпочечников. Так, у пациентов, находящихся в фазе обострения ХОБЛ, содержание в крови ДГЭАС было ниже, чем у паци-

ентов в фазу ремиссии заболевания, и составляло  $1,12 \pm 0,12$  против  $1,64 \pm 0,40$  мкг/мл ( $p < 0,05$ ). Уровни же Кр и Ал, напротив, в фазу обострения ХОБЛ были выше, чем в фазу ремиссии, и составили  $591,1 \pm 45,8$  против  $517,7 \pm 77,0$  нмоль/л и  $121,5 \pm 17,3$  против  $76,1 \pm 16,8$  пг/мл, соответственно.

При анализе зависимости уровня изучаемых гормонов от варианта ХОБЛ установлено, что содержание ДГЭАС и Кр практически не меняется в зависимости от варианта заболевания. Уровень Ал был достоверно выше у больных с преимущественно бронхитическим вариантом по сравнению с аналогичным показателем у лиц с преимущественно эмфизематозным вариантом ХОБЛ и составил  $135,9 \pm 21,4$  против  $77,1 \pm 13,3$  пг/мл ( $p < 0,05$ ).

Изучена связь уровней гормонов коры надпочечников и щитовидной железы со степенью дыхательной недостаточности (ДН), о которой судили по показателям сатурации артериальной крови: I степень –  $Sa > 94\%$ , II степень –  $Sa 91-94\%$ , III степень –  $Sa \leq 90\%$ .

Отмечено достоверное снижение уровня ДГЭАС при нарастании степени ДН, который составил  $1,71 \pm 0,28$  мкг/мл при первой степени,  $1,31 \pm 0,20$  мкг/мл – при второй и  $0,74 \pm 0,12$  мкг/мл – при третьей степени ( $p < 0,05$ ). Уровни Кр и Ал существенно возрастали только при третьей степени ДН.

Достоверное снижение уровня ДГЭАС выявлено также при нарастании степени выраженности одышки у пациентов ХОБЛ. Так, при 0-1-2-й степенях одышки концентрация ДГЭАС в крови составила  $1,58 \pm 0,27$  мкг/мл, 3-й степени –  $1,16 \pm 0,17$ , 4-й степени –  $0,80 \pm 0,18$  мкг/мл (достоверность различий между всеми группами с  $p < 0,05$ ). Уровни других гормонов не имели статистически значимых различий.

С учетом того, что наиболее тесную связь с проявлениями ХОБЛ имеет уровень ДГЭАС, проанализированы особенности заболевания у пациентов с низким и нормальным уровнем ДГЭАС. При сравнении клинических показателей ХОБЛ худшие параметры отмечены в группе с низким уровнем ДГЭАС (табл. 2).

Корреляционный анализ выявил связь уровня ДГЭАС с основными клинико-лабораторными показателями ХОБЛ. Оказалось, что падение концентрации ДГЭАС сопровождается ухудшением клинических и лабораторных параметров, определяющих тяжесть заболевания. Уровень ДГЭАС отрицательно коррелировал со степенью тяжести ХОБЛ ( $r = -0,24$ ,  $p = 0,046$ ), выраженностью одышки ( $r = -0,28$ ,  $p = 0,019$ ) и кашля по ВАШ ( $r = -0,28$ ,  $p = 0,021$ ), степенью одышки по шкале Флетчера ( $r = -0,30$ ,  $p = 0,011$ ), с СГДЛА ( $r = -0,46$ ,  $p = 0,007$ ). Положительная же корреляция отмечалась с результатами теста с 6-минутной ходьбой ( $r = +0,41$ ,  $p = 0,026$ ),  $SaO_2$  ( $r = +0,47$ ,  $p < 0,001$ ) и показателями функции внешнего дыхания. Уровень Кр положительно коррелировал с выраженностью кашля по ВАШ ( $r = +0,24$ ,  $p = 0,049$ ), а Ал – с СГДЛА ( $r = +0,47$ ,  $p = 0,023$ ).

На фоне проводимой базисной терапии в общей группе больных ХОБЛ содержание гормонов коры надпочечников и ЩЖ практически не изменилось. Однако более тщательный анализ позволил разделить всех пациентов на подгруппы с ро-

Таблица 2  
Клинические характеристики ХОБЛ  
у больных с различным уровнем ДГЭАС

Изучаемые показатели	Уровень ДГЭАС		Достоверность различий, $p_{m-u}$
	низкий ( $n = 39$ )	нормальный ( $n = 31$ )	
Средний возраст, годы	$63,9 \pm 1,4$	$57,3 \pm 2,1$	0,013
Стаж заболевания, годы	$23,2 \pm 1,5$	$18,0 \pm 2,3$	0,039
Стаж курения, годы	$26,8 \pm 3,1$	$23,5 \pm 3,3$	нд
ВАШ одышки, баллы	$8,2 \pm 0,2$	$6,9 \pm 0,4$	0,019
ВАШ кашля, баллы	$7,6 \pm 0,2$	$6,2 \pm 0,4$	0,018
Степень одышки, баллы	$3,1 \pm 0,1$	$2,4 \pm 0,2$	0,001
Тест с 6-минутной ходьбой, м	$245,4 \pm 16,0$	$375,3 \pm 40,5$	0,014

стом и падением содержания ДГЭАС в крови за период наблюдения. Рост концентрации ДГЭАС на фоне лечения в крови выявлен только у пациентов с изначально низким уровнем этого гормона. Параллельно росту ДГЭАС отмечалось улучшение клинических и лабораторных показателей заболевания, а именно: снижение выраженности кашля по ВАШ от  $7,6 \pm 0,2$  до  $4,5 \pm 0,5$  балла ( $p < 0,001$ ), одышки по ВАШ от  $8,2 \pm 0,2$  до  $6,0 \pm 0,4$  балла ( $p < 0,001$ ).

У пациентов с ростом концентрации ДГЭАС ( $с 0,64 \pm 0,07$  до  $0,93 \pm 0,12$  мкг/мл) во время стационарного лечения отмечено более значимое улучшение функции внешнего дыхания, чем в группе пациентов, где во время лечения произошло снижение концентра-

Таблица 3

**Показатели функции внешнего дыхания  
у больных ХОБЛ  
в зависимости от уровня ДГЭАС**

Изучаемые показатели	Уровень ДГЭАС		Достовер- ность различий, $p_{m-u}$
	низкий ( $n = 39$ )	нормаль- ный ( $n = 31$ )	
SaO <sub>2</sub> , %	$90,1 \pm 0,7$	$94,0 \pm 0,7$	$< 0,001$
ОФВ <sub>1</sub> , %	$36,9 \pm 2,4$	$45,5 \pm 4,8$	$0,029$
ПОС, %	$25,9 \pm 2,6$	$37,0 \pm 5,2$	$0,040$
ЖЕЛ, %	$54,8 \pm 3,8$	$60,5 \pm 4,7$	-
ФЖЕЛ, %	$55,7 \pm 3,5$	$63,1 \pm 5,5$	-
Индекс Тиффно, %	$64,8 \pm 1,2$	$65,8 \pm 1,7$	-

ции ДГЭАС. Так, показатели ФЖЕЛ выросли с  $56,5 \pm 5,3$  до  $66,5 \pm 4,0\%$ , ОФВ<sub>1</sub> – с  $35,4 \pm 3,4$  до  $51,4 \pm 5,4\%$ , ПОС – с  $22,6 \pm 2,6$  до  $37,1 \pm 3,5\%$  ( $p < 0,001$  во всех случаях). Улучшение функции внешнего дыхания сопровождалось ростом сатурации артериальной крови с  $90,3 \pm 0,9$  до  $94,7 \pm 0,6\%$  ( $p < 0,001$ ).

У пациентов с падением концентрации ДГЭАС ( $с 1,84 \pm 0,23$  до  $0,95 \pm 0,13$  мкг/мл) во время стационарного лечения отмечено не столь значимое улучшение функции внеш-

него дыхания, чем группе пациентов, где во время лечения произошло снижение концентрации ДГЭАС. Так, показатели ФЖЕЛ выросли с  $61,7 \pm 6,9$  до  $65,7 \pm 3,3\%$ , ОФВ<sub>1</sub> – с  $44,5 \pm 6,4$  до  $49,1 \pm 3,9\%$ , ПОС – с  $38,2 \pm 6,0$  до  $42,3 \pm 4,2\%$  ( $p < 0,05$  во всех случаях). Улучшение функции внешнего дыхания также сопровождалось ростом сатурации артериальной крови с  $93,0 \pm 0,7$  до  $95,4 \pm 0,6\%$  ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, при ХОБЛ отмечаются системные сдвиги в виде дисфункции ЦЖ и коры надпочечников, более показательными из которых являются изменения со стороны коры надпочечников.

Механизмом повышения Ал и Кр совместно со снижением концентрации ДГЭАС может быть развитие вторичного дефекта ферментной системы надпочечников, контролирующей синтез ДГЭАС, в результате чего может компенсаторно происходить усиление синтеза Ал и Кр. Эти гормональные сдвиги, в свою очередь, могут негативно отражаться на течении ХОБЛ, так как рост содержания Ал приводит к легочной гипертензии, увеличение концентрации Кр – к иммунодефициту и снижению мышечной массы, дефицит ДГЭАС также может способствовать снижению мышечной массы и развитию иммунодефицита.

Уровень ДГЭАС обнаруживает наиболее стойкие и тесные связи с течением заболевания и, вероятно, может использоваться как один из маркеров тяжести заболевания. Есть сведения и о попытках проведения заместительной терапии ДГЭАС у больных ХОБЛ [10], что может свидетельствовать о негативном влиянии дефицита гормона на течение заболевания.

Менее понятна диагностическая и патофизиологическая роль развития синдрома низкого Т3 при ХОБЛ, наличие которого при ХОБЛ отмечено и у других авторов [8, 12, 13]. Несмотря на широкую частоту данного синдрома, не выявлено четкой связи тяжести заболевания с уровнями тиреоидных гормонов, найдены противоречивые тенденции по изменению общих и свободных фракций тиреоидных гормонов при нарастании тяжести заболевания, неоднозначны корреляционные связи тиреоидных гормонов с клинико-лабораторными проявлениями заболевания.



**Выводы.** 1. У больных ХОБЛ выявлены снижение в крови уровня ДГЭАС и повышение уровня кортизола и альдостерона, что отражает тяжесть заболевания и наличие его обострения. Низкие уровни ДГЭАС выявляются у 55% пациентов ХОБЛ.

2. Наиболее показательными являются изменения концентрации ДГЭАС. Выявлена обратная связь содержания ДГЭАС со стажем заболевания, тяжестью ХОБЛ, выраженностью одышки и кашля по ВАШ, а прямая – с показателями сатурации в артериальной крови, показателями функции внешнего дыхания.

3. При ХОБЛ наблюдается дисфункция со стороны гипофизарно-тиреоидной системы в виде формирования синдрома низкого  $T_3$ , о котором судили по общей фракции гормона. Изменения со стороны гипофизарно-тиреоидной системы не отражают тяжесть течения заболевания.

4. Стандартная терапия ХОБЛ в целом не влияет на содержание гормонов ЩЖ и коры надпочечников в крови, но у пациентов с ростом содержания в крови ДГЭАС отмечается существенное улучшение функции внешнего дыхания, чем у пациентов с падением концентрации данного гормона за период наблюдения.

#### Литература

1. Есенин В.В., Никитина В.В. Изменения уровня альдостерона и активности ренина в плазме у больных бронхиальной астмой при лечении глюкокортикостероидами // Актуальные проблемы клинической пульмонологии и фтизиатрии: сб. науч. тр. / под ред. Ю.С. Ландышева, В.Н. Пономаренко; Благовещ. гос. мед. ин-т. Благовещенск, 1991. С. 25-27.
2. Кучер В.А., Березовский Б.А. Значение простагландинов и кортикостероидов плазмы крови в патогенезе хронического бронхита // Пульмонология: респ. межвед. сб. Киев: Здоровье, 1989. С. 48-49.
3. Пуртова Л.Л. Изменения кардиореспираторной и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем у больных хроническим обструктивным бронхитом с наличием хронического легочно-го сердца: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Тюмень, 2002.
4. Системная патология при хронической обструктивной болезни легких / Н.Е. Чернеховская, Т.А. Федорова, В.Г. Андреев и др. М.: Экономика и информатика, 2005. 192 с.
5. Чарикова Е.И. Клиническое значение надпочечникового стероида – дегидроэпиандростерона-сульфата у больных бронхиальной астмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ульяновск, 2004. 24 с.
6. Чучалин А.Г., Чеглакова Т.А., Шмукович Б.И. Бета-адренергическая, глюкокортикоидная рецепция и функции надпочечников как механизмы стресса и адаптивной реакции у больных бронхиальной астмой // Пульмонология. 1992. № 1. С. 13-16.
7. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Updated 2009 [Electronic resource] // Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): site. URL: [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com).
8. Correlates of non-thyroidal illness syndrome in chronic obstructive pulmonary disease / F. Karadag, H. Ozcan, A.B. Karul et al. // Respiratory Medicine. 2007. Vol. 101. Issue 7. P. 1439-1446.
9. Creutzberg E.C., Casaburi R. Endocrinological disturbances in chronic obstructive pulmonary disease // Eur. Respir. J. 2003. Vol. 46. P. 76-80.
10. Dumas de La Roque E. DHEA enhances lung function in COPD // Ann. Endocrinol. (Paris). 2012. Vol. 1. P. 20-25.
11. Gift A.G. Validation of a vertical visual analogue scale as a measure of clinical dyspnea // Rehab. Nurs. 1989. Vol. 14. P. 313-333.
12. Lin Y., Sun M., Ma Y. RAAS changes due to dysfunction of pulmonary ventilation // Chung Hua Chieh Ho Ho Hu His Tsa Chih. 1996. Vol. 19. № 2. P. 84-87.
13. Pulmonary function tests and thyroid hormone concentrations in patients with chronic obstructive pulmonary disease / O. Okutan, Z. Kartalogu, M. Emin Onde et al. // Med. Princ. Pract. 2004. Vol. 13, № 3. P. 126-128.
14. The incidence of sick euthyroid syndrome in chronic obstructive pulmonary disease / D. Kanmaz, E. Yenturk, B. Yilmaz et al. [Electronic resource] // E-Posters in free access: Lung cancer, haemoptoe, smoking and COPD. 2006. URL: [http://www.ersnet.org/learning\\_resources\\_player/abstract\\_print\\_06/files/31.pdf](http://www.ersnet.org/learning_resources_player/abstract_print_06/files/31.pdf).

---

ПАВЛОВА ОЛЬГА ВЛАДИМИРОВНА – врач-терапевт, Городской клинический центр, Россия, Чебоксары (olya.mv@rambler.ru).

PAVLOVA OLGA VLADIMIROVNA – therapist, City Clinical Center, Russia, Cheboksary.

КИЧИГИН ВАДИМ АЛЕКСАНДРОВИЧ. См. с. 440.

МАДЯНОВ ИГОРЬ ВЯЧЕСЛАВОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии и семейной медицины, Институт усовершенствования врачей, Россия, Чебоксары (igo-madyanov@yandex.ru).

MADYANOV IGOR VYACHESLAVOVICH – doctor of medical sciences, professor of Therapy and Family Practice Department, Postgraduating Doctors' Training Institute, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616.24-008.4-053.2]:615.371

Т.И. ПЕТРОВА, Н.П. АНДРЕЕВА, М.П. КОСТИНОВ, Т.А. КОСТИНОВА

### **ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ ПРОФИЛАКТИКИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БРОНХО-ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

**Ключевые слова:** острые респираторные заболевания, дети, активная иммунизация, грипп.

*Исследовалось клиническое течение острых респираторных заболеваний у детей с хронической патологией органов дыхания при вакцинации против гриппа с использованием вакцин «Гриппол плюс» и «Ваксигрип». В исследовании вошли 126 детей от 4 до 16 лет. В результате вакцинации у всех пациентов с хроническими заболеваниями органов дыхания уменьшилось количество госпитализаций вследствие обострений основного заболевания.*

**T.I. PETROVA, N.P. ANDREEVA, M.P. KOSTINOV, T.A. KOSTINOVA  
SHARP RESPIRATORY DISEASES AND POSSIBILITIES  
OF THEIR PREVENTIVE MAINTENANCE AT CHILDREN  
WITH THE CHRONIC BRONCHO-PULMONARY PATHOLOGY**

**Key words:** sharp respiratory diseases, children, active immunization, flu.

*Research of respiratory diseases clinical current at children after immunization again a flu with use of vaccines «Гриппол плюс» and «Vaxigrip». These groups consisted of 126 children from 4 till 16 years old. As a result of vaccination all patients with chronic diseases of respiratory organs the quantity of hospitalisation owing to aggravations of the basic disease decreases.*

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) – группа заболеваний верхних дыхательных путей различной этиологии. Как правило, в процессе развития ОРЗ в самом начале этиологическим фактором служит вирус, затем процесс может осложняться бактериальной инфекцией и приводить у детей с хронической бронхо-легочной патологией к обострению уже имеющегося основного заболевания [3. С. 12]. В России ежегодно регистрируют от 27,3 до 41,2 млн заболевших гриппом и другими ОРЗ. По данным Роспотребнадзора ЧР, уровень инфекционной и паразитарной заболеваемости за 2011 г. (23 794,3 на 100 тыс. населения) по сравнению с показателем за 2010 г. был выше на 38,0%, что обусловлено прежде всего ростом заболеваемости острыми респираторными заболеваниями и гриппом на 418,0%. Из общего числа заболевших в 2011 г. 66,4% составили дети до 17 лет. Таким образом, в структуре инфекционных и паразитарных заболеваний ОРЗ и грипп составили 88,8% (за 2010 г. – 86,7%). При этом ориентировочный экономический ущерб от всех зарегистрированных случаев инфекционных заболеваний составил 1 391,1 млн руб., в том числе от острых респираторных заболеваний – 1 216 млн руб. Одним из самых эффективных методов профилактики гриппа, как наиболее грозной острой респираторной инфекции, является активная иммунизация современными противогриппозными вакцинами [2. С. 24] Хроническая па-

тология органов дыхания в настоящее время рассматривается как показание для прививок, которые не только защитят от инфекции, но и уменьшат опасность обострений основного заболевания [4. С. 128]. До настоящего времени в практическом здравоохранении сохраняется настороженность в отношении иммунизации детей с хроническими аллергическими заболеваниями респираторного тракта. О низком охвате вакцинации больных с бронхиальной астмой (не более 20%) свидетельствуют многие авторы.

**Материалы и методы.** Нами была проведена вакцинация 60 детей с бронхиальной астмой от 4 до 16 лет препаратом – «Ваксигрип» (Санофи Авестис, Франция) – 1-я группа исследования. Вакцинация проводилась на фоне базисной терапии вне обострения. За привитыми детьми проводили углубленное клиническое наблюдение в течение 12 мес. и более. В целом активную иммунизацию получили 60 человек. Опыт вакцинопрофилактики гриппа препаратом «Гриппол плюс» (ПЕТРОВАКС, Россия) у детей с различными заболеваниями органов дыхания показал эффективность отечественной вакцины. Во 2-ю группу исследования были включены 24 пациента с частыми обострениями основного заболевания. Из них с бронхиальной астмой – 12 (50,0%) чел., аллергическим ринитом – 4 (16,7%), рецидивирующим бронхитом – 7 (29,2%), муковисцидозом – 1 (4,1%). Средний возраст пациентов –  $12,1 \pm 0,81$  года. Группу сравнения составили 42 пациента с бронхо-легочной патологией. Из них с бронхиальной астмой – 30 (71,4%) чел., рецидивирующим бронхитом – 12 (28,6%). Анализ клинической эффективности вакцинации проводили по динамике течения хронического заболевания органов дыхания (в том числе бронхиальной астмы) на протяжении 1 года после иммунизации по сравнению с клинико-функциональными симптомами за 1 год, предшествующий вакцинации. Высокая эффективность констатировалась в случае: уменьшения количества обострений на фоне респираторных инфекций, улучшения состояния по динамике дневных и ночных симптомов (для астмы), снижения потребности в  $\beta_2$  агонистах короткого действия (для астмы), уменьшения объема базисной терапии или суточной дозы препаратов базисной терапии, пиковая скорость выдоха (ПСВ) 80% и более от должностующих или индивидуальных лучших показателей (для астмы), уменьшения количества острых респираторных заболеваний. Средняя эффективность, соответственно: уменьшение количества обострений на фоне респираторных инфекций, улучшение состояния по динамике дневных и ночных симптомов (для астмы), снижение потребности в  $\beta_2$  агонистах короткого действия (для астмы), отсутствие уменьшения объема базисной терапии или суточной дозы препаратов базисной терапии, ПСВ 80% и более от должностующих или индивидуальных лучших показателей (для астмы), уменьшения количества острых респираторных заболеваний. Низкая эффективность, соответственно: отсутствие уменьшения количества обострений на фоне респираторных инфекций, отсутствие улучшения состояния по динамике дневных и ночных симптомов (для астмы), отсутствие снижения потребности в  $\beta_2$  агонистах короткого действия (для астмы), отсутствие объема базисной терапии или суточной дозы препаратов базисной терапии, ПСВ 80% и более от должностующих или индивидуальных лучших показателей (для астмы), уменьшения количества острых респираторных заболеваний. Отсутствие эффективности вакцинации констатировалось при отсутствии улучшения всех вышеперечисленных параметров. Уровень общего IgE определяли на коммерческих наборах для определения общего IgE (Ставрополь, Россия). Результаты анализа регистрировали с помощью фотометра вертикального сканирования при длине волны 450 нм. Концентрацию IgE (КЕ/л) в пробах определяли по калибровочному графику, построенному на основании зависимости оптической плотности измерения от концентрации IgE в калибровочных пробах [1. С. 33]. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием критерия Стьюдента, в качестве вероятности ошибки допускалась величина, равная 0,05 ( $p < 0,05$ ).

**Результаты исследования и их обсуждение.** При вакцинации препаратом «Ваксигрип» у 54 больных (90,0%) наблюдалось неотягощенное течение поствакцинального процесса в течение первого месяца после введения препарата. Легкие общие и местные реакции в течение первых дней после вакцинации выявили в целом у 6 (10,0%) чел. При

этом общие реакции в виде нарушения самочувствия после введения препарата «Ваксигрип» на 3–4-й день развились у 4 чел. Суфебрилитет наблюдался у 1 ребенка. Он появился в первые сутки после вакцинации, продолжительность реакции не превышала двух суток. Местные реакции в виде болезненности на следующий день после вакцинации были отмечены у 3 детей. Продолжительность данного симптома у каждого ребенка не превышала двух дней. Появление гиперемии в месте введения препарата на второй день было у 1 ребенка, она купировалась в течение суток. При вакцинации препаратом «Гриппол плюс» в раннем поствакцинальном периоде у 2 пациентов (бронхиальная астма) группы исследования наблюдалось повышение температуры до  $37,2^{\circ}\text{C}$ , у 2 детей (бронхиальная астма) гиперемия и болезненность в месте инъекции.

*Клиническая эффективность вакцинации против гриппа.* При вакцинации препаратом «Ваксигрип» обострения бронхиальной астмы на фоне ОРЗ уменьшились в 1,8 раза ( $\text{с } 2,2 \pm 0,15$  до  $1,2 \pm 0,119$ ;  $p < 0,01$ ). Активная иммунизация против гриппа сопровождалась уменьшением частоты случаев ОРЗ у наблюдаемых детей в 1,8 раз ( $\text{с } 4,4 \pm 0,28$  до  $2,5 \pm 0,17$ ;  $p < 0,01$ ). При этом вакцинация против гриппа позволила сохранить такое же небольшое количество случаев острых респираторных заболеваний у 6 детей. Четыре пациента имели как до, так и после вакцинации по 4 эпизода ОРЗ в год, два ребенка – по 1. Наибольший эффект от проведения вакцинации против гриппа был достигнут у детей с 5 и более случаями ОРЗ в год. До вакцинации таких пациентов было 28, общее количество ОРЗ у них составило 160 случаев, т.е. 5,7 эпизода ОРЗ на одного ребенка в год. Через 12 месяцев после вакцинации у этих же детей суммарное количество ОРЗ было равно 76, т.е. 2,7 эпизода на одного ребенка в год. Следовательно, мы наблюдали уменьшение их количества в 2,1 раза. Соответственно, у 18 детей с 3–4 случаями ОРЗ в год произошло уменьшение количества эпизодов в среднем с 3,5 до 2,3 в год (в 1,5 раза). У 2 пациентов с 2 случаями ОРЗ в год произошло уменьшение их количества до 1 эпизода.

При вакцинации препаратом «Гриппол плюс» у всех пациентов группы исследования за год после вакцинации количество обострений составило  $1,2 \pm 0,20$  и уменьшилось в 1,5 раза по сравнению с их количеством в предыдущий год –  $1,8 \pm 0,17$ ,  $p < 0,05$ . У пациентов с рецидивирующим бронхитом после вакцинации уменьшилась потребность в проведении антибиотикотерапии. У пациентов с бронхиальной астмой улучшился контроль основного заболевания. У девочки с диагнозом муковисцидоз улучшился контроль основного заболевания на фоне базисного лечения.

В группе сравнения у всех пациентов за год до начала исследования и в течение года наблюдения в динамике количество эпизодов ОРЗ составило  $4,3 \pm 0,28$  и уменьшилось по сравнению с предыдущим годом до  $3,8 \pm 0,22$ , ( $p < 0,1$ ). Количество обострений бронхиальной астмы и рецидивирующего бронхита у пациентов группы сравнения за год до начала исследования и в течение года наблюдения в динамике составило  $2,1 \pm 0,18$  и  $1,9 \pm 0,19$  ( $p < 0,3$ ). Это свидетельствовало об отсутствии статистически значимых изменений.

Как до вакцинации, так и через год после нее дети с бронхиальной астмой имели показатели ПСВ выше 80% от должностующих или индивидуальных лучших показателей. Так, у детей с легким персистирующим течением бронхиальной астмы при вакцинации препаратом «Ваксигрип» ПСВ до вакцинации  $99,8 \pm 2,42\%$  и через год после вакцинации –  $103,5 \pm 2,08\%$  ( $p < 0,3$ ), соответственно у детей со среднетяжелым персистирующим течением заболевания –  $98,9 \pm 3,18\%$  и  $102,1 \pm 2,03\%$  ( $p < 0,3$ ), при тяжелой персистирующей форме астмы соответственно –  $96,8 \pm 2,15\%$  и  $100,6 \pm 1,99\%$  ( $p < 0,3$ ).

Высокая клиническая эффективность вакцинации против гриппа препаратом «Ваксигрип» была у 14 (23,3%) пациентов, средняя эффективность – у 18 (30,0%), низкая – у 22 (36,7%), отсутствие эффективности – у 6 (10,0%). При вакцинации препаратом «Гриппол плюс» высокая клиническая эффективность вакцинации против гриппа препаратом была у 15 (62,5%) пациентов (7 пациентов с диагнозом рецидивирующий бронхит, 8 – с диагнозом бронхиальная астма), средняя эффективность –

у 8 (33,3%) детей (4 ребенка с диагнозом аллергический ринит, 4 – с диагнозом бронхиальная астма), низкая – у 1 (4,2%).

*Скарификационное кожное тестирование* у детей с бронхиальной астмой, вакцинированных против гриппа, показало, что после вакцинации преобладающей группой аллергенов оставались бытовые, затем эпидермальные, пищевые и пылевые. Значимых отличий повышенной чувствительности к тем или иным аллергенам в зависимости от тяжести течения бронхиальной астмы не было. Через год после иммунизации против гриппа мы не отметили расширения спектра причинно-значимых аллергенов у детей с бронхиальной астмой, получивших вакцину как препаратом «Ваксигрип», так и вакциной «Гриппол плюс».

*Динамика уровня общего IgE у детей с бронхиальной астмой.* При оценке IgE-ответа мы отметили, что исходные значения уровня общего IgE у детей с бронхиальной астмой были выше возрастной нормы у всех пациентов, вошедших в исследование. Значения варьировали в пределах от 166,0 (lg 2,22±0,12) до 218,1 (lg 2,34±0,14) КЕ/л. В течение года наблюдения после вакцинации мы не установили статистически значимого нарастания уровня общего IgE у пациентов во всех исследуемых группах как при иммунизации препаратом «Ваксигрип», так и при иммунизации препаратом «Гриппол плюс».

**Выводы.** Таким образом, вакцинация против гриппа детей с хроническими бронхо-легочными заболеваниями не привела к изменениям аллергического процесса при наличии аллергических заболеваний, сопровождалась уменьшением количества ОРЗ, наблюдалось статистически значимое уменьшение количества обострений астмы на фоне острых респираторных заболеваний. Профилактика вирусных инфекций (ОРЗ, гриппа) у пациентов с хронической бронхо-легочной патологией является актуальной, но непростой задачей. Комплексная терапия должна строиться с учетом основных этиологических и патогенетических факторов заболевания, а использование современных вакцин против гриппа обеспечивает профилактику ОРЗ и повышает эффективность проводимого лечения.

#### Литература

1. Использование твердофазного иммуноферментного анализа для определения аллергенспецифических IgE-антител / В.Б. Гervазиева, И.Г. Овсянникова, Н.И. Воронкин и др. // ЖМЭИ. 1987. № 9. С. 33-35.
2. Иммунокоррекция вакцинального процесса у лиц с нарушенным состоянием здоровья / М.П. Костинов, Н.П. Андреева и др. М.: Медицина для всех, 2006. 172 с.
3. Научно-практическая программа «Острые респираторные заболевания у детей. Лечение и профилактика» / Союз педиатров России, Международный Фонд охраны здоровья матери и ребенка. М., 2002. 70 с.
4. Иммунопрофилактика – 2011: справочник. 11-е изд., доп. / В.К. Таточенко, Н.А. Озерцовский, А.М. Федоров и др. М.: ИПК КОНТИНЕНТ-ПРЕСС, 2011. 198 с.

---

**ПЕТРОВА ТАМАРА ИВАНОВНА** – доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии, клинической иммунологии и аллергологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (kafedraimmun@mail.ru).

**PETROVA TAMARA IVANOVNA** – doctor of medical sciences, professor of Pediatrics, Clinical Immunology and Allergology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**АНДРЕЕВА НАТАЛИЯ ПЕТРОВНА.** См. с. 268.

**КОСТИНОВ МИХАИЛ ПЕТРОВИЧ** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией вакцинопрофилактики и иммунотерапии аллергических заболеваний, Научно-исследовательский институт вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова, Российская академия медицинских наук, Россия, Москва (mech.inst@mail.ru).

**KOSTINOV MIKHAIL PETROVITCH** – doctor of medical sciences, professor, head of allergic diseases vaccinal prevention and an immunotherapy laboratory, Mechnikov Research Institute of Vaccines and Sera, Russian Academy of Medical Sciences, Russia, Moscow.

**КОСТИНОВА ТАТЬЯНА АЛЕКСАНДРОВНА** – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории вакцинопрофилактики и иммунотерапии аллергических заболеваний, Научно-исследовательский институт вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова, Российская академия медицинских наук, Россия, Москва (mech.inst@mail.ru).

**KOSTINOVA TATYANA ALEXANDROVNA** – candidate of medical sciences, senior scientific worker of vaccinal allergic diseases prevention and an immunotherapy laboratory, Mechnikov Research Institute of Vaccines and Sera, Russian Academy of Medical Sciences, Russia, Moscow.

УДК 616.5-002.2-053.2]:615.37

Т.И. ПЕТРОВА, Т.С. ЛУТКОВА, Н.П. АНДРЕЕВА, О.О. МАГАРШАК

### **ВОЗМОЖНОСТИ ИММУНОКОРРЕКЦИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ**

**Ключевые слова:** атопический дерматит, дети, иммуномодуляторы.

*Исследовалось клиническое течение атопического дерматита у детей при включении в комплекс лечения иммуномодуляторов. В исследование вошли 106 детей в возрасте от 7 до 15 лет. В результате использования иммуномодуляторов у всех пациентов с атопическим дерматитом уменьшилось количество обострений.*

**T.I. PETROVA, T.S. LUTKOVA, N.P. ANDREEVA, O.O. MAGARSHAK  
IMMUNOCORRECTION OF THE ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN**

**Key words:** atopic dermatitis, children, immunomodulators.

*The clinical course of atopic dermatitis at children was investigated at inclusion in a complex of treatment of immunomodulators. 106 children entered into research from 7 to 15 years. As a result of use of immunomodulators at all patients with atopic dermatitis the quantity of aggravations decreased.*

Атопический дерматит (АД) – одно из наиболее распространенных аллергических заболеваний детского возраста, характеризующееся хроническим стадийным течением, клиническим полиморфизмом на фоне патологических изменений во многих системах организма [5. С. 7]. Именно с него чаще всего начинается аллергический марш. В настоящее время возрос объем знаний об АД, однако остаются вопросы в отношении механизмов взаимосвязи нарушений в иммунной системе и клинического течения заболевания, о чем свидетельствуют малая эффективность традиционных методов лечения, прогрессирующее течение заболевания [6. С. 1892]. Поэтому эта проблема остается крайне актуальной, так как позволяет выявить заболевание на более ранних стадиях развития, разработать и улучшить методы диагностики и профилактики более тяжелых и сочетанных форм аллергических заболеваний [4. С. 9]. Все вышеизложенное определило **цель исследования:** оценить возможность использования препаратов бронхомунал, рибомунил, полиоксидоний в комплексном лечении детей с АД.

**Материалы и методы.** Нами была изучена сравнительная эффективность современных иммуностропных препаратов (полиоксидоний, бронхо-мунал, рибомунил) у 86 детей в возрасте от 7 до 15 лет с АД. В I группе иммунокорректирующую терапию бронхо-муналом (Lek, Словения) получили 15 детей, из них 7 мальчиков (46,7%) и 8 девочек (53,3%), средний возраст пациентов составил 11,6±0,32 года. В II группе у 21 ребенка провели терапию рибомунилом (Pierre Fabre Medicament, Франция), в данной группе мальчиков 12 (57,1%) и девочек 9 (42,9%), средний возраст пациентов составил 11,9±0,16 года. В III группе у 30 детей в лечении использовали полиоксидоний (ПЕТРОВАКС, Россия), в группе 17 мальчиков (56,7%) и 13 девочек (43,3%), средний возраст пациентов 12,0±0,10 года. В IV группу вошли 20 детей, которым не вводились какие-либо лекарственные препараты и вакцины, в группе 11 мальчиков (55,5%) и 9 девочек (44,5%), средний возраст пациентов 11,8±0,18 года (табл. 1).

Бронхо-мунал дети получали по схеме: 30 дней – ежедневно, затем по 10 дней каждого месяца в течение 2-3 месяцев; рибомунил по 4 дня в течение 3 недель, в по-

следующие 5 месяцев по 4 дня каждого месяца; полиоксидоний вводили в дозе 0,1-0,15 мг/кг массы ребенка через день 5 инъекций, а затем по 2 инъекции в неделю до 5-10 инъекций. Традиционная терапия между сравниваемыми группами не различалась и включала в себя гипоаллергенную диету, антигистаминные препараты, наружную противовоспалительную терапию и лечебно-косметический уход за кожей.

Таблица 1

## Возрастно-половой состав детей

Показатели	I группа n = 15		II группа n = 21		III группа n = 30		IV группа n = 20	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Мальчики	7	46,7±12,88	12	57,1±10,80	17	56,7±9,04	11	55,5±9,95
Девочки	8	53,3±12,88	9	42,9±10,80	13	43,3±9,04	9	44,5±9,95
Средний возраст	11,6±0,32		11,9±0,16		12,0±0,10		11,8±0,18	

Действие препаратов оценивали по следующим параметрам: сокращение частоты, длительности и тяжести обострений АД, удлинение периода ремиссии, уменьшение приема лекарственных препаратов, снижение количества обострений АД, острых респираторных заболеваний (ОРЗ) и инфекционно-воспалительных заболеваний кожи. Эффект иммунотерапии оценивали как отличный при отсутствии обострений АД, респираторных заболеваний и уменьшении использования лекарственных препаратов в течение 6 месяцев, стойком улучшении параметров индекса SCORAD (более чем на 50% от исходного) в течение 6 месяцев. При кратности обострений основного заболевания и ОРЗ 1-2 раза в полгода длительностью не более 7-8 дней, отсутствии пиодермии и потребности в антибиотиках, улучшении параметров индекса SCORAD (до 30% от исходного) в течение 6 месяцев эффект считали хорошим. При прежней кратности обострений АД и ОРЗ, но при длительности не более 10 дней, отсутствии рецидивов бактериально-грибковых осложнений со стороны кожи и потребности в антибиотиках, стабильных параметрах индекса SCORAD (в пределах 10% от исходного) в течение 6 месяцев – удовлетворительным. Отсутствие эффекта – при прежней кратности, длительности и тяжести обострений основного заболевания и / или ОРЗ [2. С. 112]. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием критерия Стьюдента, в качестве вероятности ошибки допускалась величина, равная 0,05 ( $p < 0,05$ ).

**Результаты и обсуждение.** При сравнительном клиническом анализе уменьшение количества эпизодов ОРЗ наблюдали при лечении всеми тремя препаратами: в том числе при терапии бронхо-муналом в 2,6 раза (до лечения 4,5±0,39 и после – 1,7±0,18,  $p < 0,001$ ), рибомунилом в 2,8 раза (до лечения 4,3±0,30 и после – 1,5±0,11,  $p < 0,001$ ) и полиоксидонием в 3,1 раза (до лечения 4,6±0,25 и после – 1,5±0,09,  $p < 0,001$ ) (табл. 2). Количество обострений АД уменьшилось, соответственно, в 1,6 раза (до лечения 5,8±0,50 и после – 3,6±0,16,  $p < 0,0009$ ), 1,7 раза (до лечения 5,3±0,32 и после – 3,1±0,24,  $p < 0,0001$ ) и 2,7 раза (до лечения 5,8±0,35 и после – 2,2±0,16,  $p < 0,0001$ ). В группе сравнения статистически значимых изменений количества эпизодов ОРЗ (в начале исследования 4,5±0,31 и после – 3,7±0,29,  $p < 0,07$ ) и обострения АД (в начале исследования 5,5±0,44 и после – 4,7±0,31,  $p < 0,1$ ) не наблюдали.

Таблица 2

## Количество эпизодов ОРЗ и обострений АД до и после иммуномодулирующей терапии

	I группа n = 15		II группа n = 21		III группа n = 30		IV группа n = 20	
	эпизоды ОРЗ	обострения АД	эпизоды ОРЗ	обострения АД	эпизоды ОРЗ	обострения АД	эпизоды ОРЗ	обострения АД
До	4,5±0,39	5,8±0,50	4,3±0,30	5,3±0,32	4,6±0,25	5,8±0,35	4,5±0,31	5,5±0,44
После	1,7±0,18	3,6±0,16	1,5±0,11	3,1±0,24	1,5±0,09	2,2±0,16	3,7±0,29	4,7±0,31
	$p < 0,001$	$p < 0,0009$	$p < 0,001$	$p < 0,0001$	$p < 0,001$	$p < 0,0001$	$p < 0,07$	$p < 0,1$

Таблица 3

Клиническая эффективность  
иммунокорректирующей терапии

Эффективность	I группа n = 15	II группа n = 21	III группа n = 30
Отличная	3 (20,0%)	5 (23,8%)	10 (33,3%)
Хорошая	7 (46,6%)	9 (42,9%)	13 (43,3%)
Удовлетворительная	4 (26,7%)	5 (23,8%)	7 (23,4%)
Без эффекта	1 (6,7%)	2 (9,5%)	-

Отличный и хороший эффект чаще всего наблюдали у детей, получивших полиоксидоний (до 76,6%) (табл. 3). Это проявилось выраженной динамикой со стороны кожного процесса, снижением индекса SCORAD более чем в 2,5 раза, а также снижением интенсивности зуда, восстановлением ночного сна.

Одинаково часто наблюдали отличный и хороший эффект при лечении бронхо-муналом и рибомунилом. Число больных без эффекта составило 6,7% при лечении бронхо-муналом, 9,5% – рибомунилом. Особый интерес вызывало применение у больных с АД полиоксидония, после проведения курса терапии которым неудовлетворительных результатов (без эффекта) мы не выявили. Обострений основного заболевания у детей (АД) и поствакцинальных осложнений не было. Побочных эффектов при иммунотерапии полиоксидонием, рибомунилом и бронхо-муналом не наблюдали.

Лечение АД комплексное, оно включает антибактериальную и противогрибковую терапию, направленную на снижение колонизации кожи такими патогенами, как *Staphylococcus aureus* и грибы рода *Candida* [3. С. 13]. Как известно, в основе АД лежат иммунологические механизмы, определяющие дисбаланс Th<sub>1</sub> и Th<sub>2</sub> клеток и гиперпродукцию IgE. Поводом к применению собственно иммунокорректирующих препаратов у больных АД является часто рецидивирующая пиодермия и наличие очагов хронической инфекции, торпидных к традиционной терапии. В медицинской литературе число строго контролируемых испытаний иммуномодуляторов при atopическом дерматите ограничено лишь отдельными препаратами. Имеются сведения об испытании макролидных иммуносупрессантов – такролимус, или FR506, и пимекролимус [7. С. 65]. Также положительный эффект у больных АД, в особенности с часто рецидивирующей пиодермией, оказывает гистаглобулин, включаемый в схему комбинированной терапии [1. С. 34]. Полученные нами результаты использования таких иммуномодуляторов, как бронхомунал, рибомунил и полиоксидоний, свидетельствуют о возможности их использования в комплексном лечении АД. Полиоксидоний может быть включен в острой и любой другой стадии заболевания, не имеет ограничений для применения по возрасту, обладает выраженным детоксицирующим эффектом. Применение бронхо-мунала и рибомунила возможно в фазе нестойкой ремиссии кожного процесса.

**Выводы.** Возможность использования полиоксидония и бактериальных пероральных вакцин (бронхомунал, рибомунил) при АД широка. При включении иммуномодуляторов в комплекс лечения АД мы наблюдали уменьшение количества эпизодов ОРЗ: при терапии бронхо-муналом в 2,6 раза, рибомунилом в 2,8 раза и полиоксидонием в 3,1 раза. Количество обострений АД уменьшилось соответственно в 1,6 раза, 1,7 раза и 2,7 раза. Это сопровождалось уменьшением использования лекарственных препаратов и стойким улучшением параметров индекса.

## Литература

1. Катина М.М., Потрохова Е.А., Антонов О.В. Осложненные формы atopического дерматита у детей: клинко-иммунологические особенности // Педиатрия. 2010. Т. 89, № 4. С. 32-35.
2. Лечение аллергических болезней у детей / под ред. И.И. Балаболкина. М.: МИА, 2008. 218 с.
3. Маланичева Т.Г., Хаерудинова Л.А., Глушко Н.И. Антибактериальная и антимикотическая терапия детей, больных atopическим дерматитом, осложненным стафилококковой и грибковой инфекциями // Казанский медицинский журнал. 2007. № 1. С. 13-15.
4. Пампура А.Н., Смирнова М.О. Atopический дерматит у детей // Медицинский вестник. 2009. № 20(489). С. 9-10.
5. Потрохова Е.А., Катина М.М., Грибовская Е.Г. Atopический дерматит у детей: диагностика, прогноз, лечение: метод. рекомендации. Омск: Lprint, 2007. 24 с.



6. Epidermal Barrier Dysfunction in Atopic Dermatitis / M.J. Cork et al. // J. Inv. Dermatol. 2009. Vol. 129. P. 1892-1908.

7. Improvement in pruritus in children with atopic dermatitis using pimecrolimus cream 1% / J. Fowler, A. Johnson, M. Chen et al. // Cutis. 2007. Vol. 79. P. 65-72.

---

**ПЕТРОВА ТАМАРА ИВАНОВНА.** См. с. 465.

**ЛУТКОВА ТАТЬЯНА СЕРГЕЕВНА** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии, клинической иммунологии и аллергологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (kafedraimmun@mail.ru).

**LUTKOVA TATIANA SERGEEVNA** – candidate of medical sciences, assistant professor of Pediatrics, Clinical Immunology and Allergology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**АНДРЕЕВА НАТАЛИЯ ПЕТРОВНА.** См. с. 268.

**МАГАРШАК ОЛЬГА ОЛЕГОВНА** – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории вакцинопрофилактики и иммунотерапии аллергических заболеваний, Научно-исследовательский институт вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова, Российской академии медицинских наук, Россия, Москва (mech.inst@mail.ru).

**MAGARSHAK OLGA OLEGOVNA** – candidate of medical sciences, senior scientific worker of vaccinal allergic diseases prevention and an immunotherapy laboratory, Mechnikov Research Institute of Vaccines and Sera, Russian Academy of Medical Sciences, Russia, Moscow.

---

УДК 616-051+159.9:61

С.Н. РОМАНОВ, Е.Л. НИКОЛАЕВ, А.В. ГОЛЕНКОВ

### СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АДАПТИВНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ЛИЧНОСТИ У СТУДЕНТОВ И ВРАЧЕЙ

**Ключевые слова:** адаптивные характеристики личности, временная перспектива, социальная поддержка, профессиональная дезадаптация, врачи, студенты.

Исследованы взаимосвязи психологических особенностей восприятия временной перспективы и адаптивных характеристик личности у 37 врачей и 42 студентов медицинских специальностей. В обеих группах выявлено общее снижение адаптивного потенциала и антисуицидального барьера личности. Врачи представляют группу риска по тревожным и депрессивным расстройствам, аутоагрессивному поведению. Адаптивными характеристиками личности являются позитивное отношение к прошлому и направленность на будущее, удовлетворенность социальной поддержкой. Для врачей особо значима инструментальная и эмоциональная поддержка, для студентов – социальная интеграция.

**S.N. ROMANOV, E.L. NIKOLAEV, A.V. GOLENKOV**  
**COMPARATIVE STUDY OF PERSONALITY ADAPTIVE TRAITS**  
**IN MEDICAL STUDENTS AND DOCTORS**

**Key words:** personality adaptive traits, time perspective, social support, professional maladjustment, medical doctors, students.

The interrelations of psychological specific features of time perspective perception and adaptive personality traits in 37 doctors and 42 medical students are studied. Decrease in level of adaptive potential and antisuicidal personality barrier is revealed in both groups. Doctors are at risk for anxiety and depressive disorders, auto-aggressive behavior. Positive attitude to the past and focus on the future, social support satisfaction are among personality adaptive characteristics. Instrumental and emotional support are especially important for doctors, social integration – for students.

Необходимость повышения качества медицинской помощи, оказываемой населению, ставит перед государством и обществом, помимо множества организационных и экономических вопросов, проблему сохранения и подготовки кадрового потенциала для отечественного здравоохранения. В этой связи остро стоит задача поддержания здоровья

медицинских работников, повышения не только уровня их профессионального мастерства, но и адаптационного потенциала личности для успешной и эффективной работы в современных социально-экономических условиях. Это же касается и студентов медицинских специальностей – будущих работников системы здравоохранения.

Данная проблема в последние годы становится предметом пристального научного интереса [1-4, 6-9, 13]. В большинстве приведенных работ психологические исследования медицинских работников и студентов направлены на выявление личностных характеристик, способствующих формированию дезадаптации или различных нарушений. В данной работе представлены результаты попытки обращения к сохранным сторонам личности, ее адаптационному потенциалу, который, в числе прочих, связан с комплексом психосоциальных факторов [10]. Малоизученным, но перспективным направлением исследования потенциала личности является изучение отношения человека ко времени [5, 14] и его личностной структуры временной перспективы, которая соответствует когнитивным процессам, определяющим жизненный опыт личности во временных рамках прошлого, настоящего и будущего [1, 2, 11, 12, 15-17].

**Целью исследования** было определение взаимосвязей между психологическими особенностями восприятия временной перспективы и адаптивными характеристиками личности у врачей и студентов.

Исследование проводилось в двух группах испытуемых. Первую группу составили студенты медицинских специальностей Чувашского государственного университета в количестве 42 человек, в числе которых – 6 мужчин и 36 женщин, чей средний возраст –  $22,00 \pm 1,21$  года. Во вторую группу испытуемых вошли 37 врачей лечебных учреждений г. Чебоксары (3 мужчины и 34 женщины со средним возрастом –  $44,00 \pm 7,99$  года), чей средний стаж работы в медицинском учреждении составил  $20,54 \pm 7,85$  года.

В ходе клинко-психологического исследования использовались следующие психодиагностические методики: опросник временной перспективы Ф. Зимбардо в адаптации А. Сырцовой, опросник оценки профессиональной дезадаптации О.Н. Родиной, опросник социальной поддержки F-SOZU-22 в адаптации А.Б. Холмогоровой, опросник депрессивности А. Бека. Полученные данные обрабатывались методами математико-статистического анализа (нахождение средних величин, проверка достоверности различий по критерию Стьюдента и критерию Фишера, корреляционный анализ).

По результатам изучения особенностей восприятия временной перспективы в обеих группах установлено, что и в первой, и во второй группах испытуемых отмечается сбалансированный профиль временной перспективы. В то же время имеются определенные различия. У студентов максимальные значения показателей приходятся на фактор «позитивное прошлое», что определяет доминирование в их личностной структуре позитивной реконструкции прошлого опыта, положительных оценок минувших событий, осторожности, осмотрительности, здоровых взглядов на жизнь. Для врачей с приоритетом по фактору «будущее» более актуальны стремление к отдаленным целям, планирование своего поведения, ощущение нехватки времени, высокая организованность. Среди признаков им черт – больше признаков активности, добросовестности, постоянства.

Достоверные различия между группами выявлены по значениям фактора «негативное прошлое» ( $p = 0,04$ ), что характеризует врачей, в сравнении со студентами, как более пессимистичных и имеющих больше неприятных воспоминаний о прошлом, что объективно согласуется с их большим возрастом и жизненным опытом. Данные показатели могут свидетельствовать либо о наличии объективных эмоциональных травм и пережитых негативных переживаний в прошлом, либо о склонности личности к негативной реконструкции неоднозначных и позитивных событий, имевших место в реальности. Такие индивидуально-психологические особенности оценки собственного опыта могут также быть связаны с низкой самооценкой, низким уровнем субъективной оценки счастья, агрессивными тенденциями, являться предикторами формирования тревожных настроений и депрессивных переживаний.

Определены достоверные различия между студентами и врачами и по фактору «фаталистическое настоящее» ( $p = 0,02$ ). В личностных характеристиках врачей эти различия проявляются меньшей удовлетворенностью жизнью, большими ощущениями безнадежности и бесперспективности жизни, уверенностью в невозможности планировать свое будущее, убежденностью, что удача приносит больше, чем упорная работа. Данные проявления ориентированности личности на высокую степень предопределенности судьбы и неспособности планировать свою жизнь также положительно соотносятся с проявлениями агрессии, тревоги и депрессии.

Применение специального опросника А. Бека на оценку депрессивных состояний позволило определить уровень выраженности в обеих группах аффективных нарушений. Так, если у студентов депрессивные симптомы не определяются ( $7,61 \pm 5,61$  балла), то у врачей они достигают уровня умеренно выраженной депрессии ( $11,95 \pm 9,74$  балла), что подтверждает приведенные выше данные, полученные при изучении особенностей временной перспективы. В сравнении со студентами у врачей также достоверно выше когнитивно-аффективные ( $p = 0,02$ ) и соматические проявления депрессии ( $p = 0,03$ ). В то же время, если в обеих группах одинаковая доля испытуемых никогда не думала о самоубийстве (76,19 и 78,37%), то среди студентов несколько больше тех, к кому иногда приходят суицидальные мысли, но уровня намерений никогда не достигают (21,43 против 18,91%). Настораживает, что в обеих группах имеются испытуемые, готовые при подходящем случае совершить самоубийство. Причем их доля одинакова как среди молодых людей, только овладевающих профессией и имеющих, как правило, более оптимистическое мировосприятие (2,38%), так и среди зрелых профессионалов, в полной мере столкнувшихся с жизненными трудностями и проблемами (2,72%).

Анализ результатов по методике оценки профессиональной дезадаптации показал, что средние значения по обеим группам соответствуют снижению психофизической адаптации до уровня умеренной дезадаптации ( $33,74 \pm 17,91$  и  $34,86 \pm 19,37$  баллов), который проявляется ухудшением состояния здоровья, снижением настроения, некоторой тревожностью, повышением утомляемости и снижением активности поведения. У студентов это в большей мере, чем у врачей, находит отражением в снижении мотивации к основной деятельности ( $p = 2,40$ ).

Различий по средним значениям уровня социальной поддержки в группах испытуемых не выявлено. Показатели опросника находятся в пределах нормативных значений. Это свидетельствует о том, что все испытуемые адекватно воспринимают взаимодействие с окружающими и близкими и не испытывают недостатка в поддерживающих эмоциональных и инструментальных отношениях, достаточно интегрированы в социальные связи на своем социальном уровне.

Для определения в группах испытуемых уровня адаптивного потенциала личности проводился анализ значимых, на уровне достоверности  $p < 0,05$  и  $p < 0,01$ , корреляционных взаимосвязей между фактором позитивного прошлого и фактором будущего временной перспективы личности, с одной стороны, и показателями других психодиагностических методик – с другой.

Так, у врачей обнаружили отрицательные взаимосвязи ориентации на будущее с общим уровнем дезадаптации, снижением мотивации к деятельности, ощущением усталости и особенностями психических процессов, в то время как у студентов таких взаимосвязей не было. Связь ориентированности на будущее и эмоциональных сдвигов есть в обеих группах. Прямая зависимость прослеживается между уровнем социальной поддержки и ориентацией на будущее в обеих группах. У врачей ориентированность на будущее также связана с эмоциональной и инструментальной поддержкой и социальной интеграцией, чего не отмечено у студентов.

В обеих группах фактор позитивного прошлого отрицательно связан с когнитивно-аффективными проявлениями и общим уровнем депрессии. В группе врачей также обнаружили обратные взаимосвязи позитивного прошлого с ощущением

усталости, нарушением сна, особенностями социального взаимодействия и снижения мотивации к деятельности. В группе студентов выявлена взаимосвязь позитивного прошлого с общим уровнем дезадаптации, особенностями социального взаимодействия и эмоциональных сдвигов.

Итак, результаты исследования адаптивных характеристик личности в двух группах испытуемых свидетельствуют, что общий уровень адаптивного потенциала личности снижен и у врачей, и у студентов медицинских специальностей. Особое внимание должен вызывать факт снижения антисуицидального барьера личности в обеих группах. Врачи представляют собой группу риска по формированию тревожных и депрессивных расстройств, аутоагрессивному поведению.

Протективными и адаптивными характеристиками личности является ее позитивное отношение к прошлому и направленность на будущее. Важную роль играет наличие системы естественной социальной поддержки – близких, друзей, родственников, коллег. Ее позитивное содержание у студентов определяется возможностью включения в определенную сеть социальных взаимоотношений, в рамках которых отмечается совпадение ценностей и представлений о жизни. У врачей значимость микросоциальной среды определяется потребностью личности в инструментальной и эмоциональной поддержке со стороны окружения, что не только позволяет получать практическую материальную или экономическую помощь, но и дает возможность ощущать позитивные чувства духовной близости, общности, доверия, тепла.

#### Литература

1. *Алехин А.Н., Андрюшевич О.В.* Актуальность психологического сопровождения студентов в период начала обучения в вузе // В мире научных открытий. 2010. № 3-1. С. 121-122.
2. *Большакова Т.В.* Личностные детерминанты и организационные факторы возникновения психического выгорания у медицинских работников: дис.... канд. психол. наук. Ярославль, 2004.
3. *Водопьянова Н.Е.* Синдром «выгорания» у врачей-стоматологов // Стоматолог. 2002. № 7. С. 35-39.
4. *Голенков А.В., Андреева А.П.* Скрининг злоупотребляющих алкоголем студентов в медицинском вузе // Наркология. 2010. № 2. С. 71-74.
5. *Кузнецов О.Н., Алехин А.И., Самохина Т.В., Моисеева Н.И.* Методические подходы к исследованию чувства времени у человека // Вопросы психологии. 1985. Т. 31, № 4. С. 140.
6. *Ларенцова И.Л.* Изучение синдрома эмоционального выгорания у врачей-стоматологов // Клиническая стоматология. 2003. № 4. С. 82-86.
7. *Николаев Е.Л., Комиссарова Н.И., Григорьева Н.Н., Герасимова М.Н.* Потенциал здоровья студенческой молодежи: личностные и поведенческие факторы риска // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2010. № 39-3. С. 16-21.
8. *Николаев Е.Л., Орлов Ф.В., Трясугина М.А., Голенков А.В.* Медицинская психология в системе вузовской подготовки менеджеров здравоохранения // Медицинская сестра. 2010. № 7. С. 44-47.
9. *Петрова Е.В., Семенова Н.В., Алехин А.Н.* Закономерности развития и особенности синдрома эмоционального выгорания у врачей и медицинских сестер психиатрических учреждений // Вестник Томского государственного педагогического университета. 2011. № 12. С. 194-199.
10. *Суслова Е.С., Николаев Е.Л.* Психологические механизмы совладания при дезадаптации личности: культуральный аспект // Вестник Чувашского университета. 2006. № 1. С. 281-288.
11. *Сырцова А.* Возрастная динамика временной перспективы личности: дис.... канд. психол. наук. М., 2008. 317 с.
12. *Сырцова А., Соколова Е.Т., Митина О.В.* Методика Ф. Зимбардо по временной перспективе // Психологическая диагностика. 2007. № 1. С. 85-106.
13. *Юрьева Л.Н.* Профессиональное выгорание у медицинских работников: формирование, профилактика, коррекция. Киев: Сфера, 2004. 272 с.
14. *Holman E.A., Silver R.C.* Getting «stuck» in the past: Temporal orientation and coping with trauma // J. of Personality and Social Psychology. 1998. Vol. 74. P. 1146-1163.
15. *Lukavská K., Klicperová-Baker M., Lukavský J., Zimbardo P.G.* ZTPÍ – Zimbardoův dotazník časové perspektivy // Československá psychologie. 2011. Vol. 55, № 4. P. 356-373.

16. Zimbardo P.G., Boyd J.N. Putting Time in Perspective: A Valid. Reliable Individual-Differences Metric // J. of Personality and Social Psychology. 1999. Vol. 77, № 6. P. 1271-1288.

17. Zimbardo P.G., Boyd J.N. The Time Paradox: The new psychology of time that will change your life. N.Y.: The Free Press, 2008.

---

**РОМАНОВ СЕРГЕЙ НИКОЛАЕВИЧ** – аспирант кафедры социальной и клинической психологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (psyhelp4you@gmail.com).

**ROMANOV SERGEY NIKOLAEVICH** – post-graduate student of Social and Clinical Psychology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**НИКОЛАЕВ ЕВГЕНИЙ ЛЬВОВИЧ** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой социальной и клинической психологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (pzdorovie@bk.ru).

**NIKOLAEV EVGENI LVOVICH** – doctor of medical sciences, professor, head of Social and Clinical Psychology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ГОЛЕНКОВ АНДРЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ.** См. с. 315.

---

УДК 616.12-009.72:615.814.1

М.Ю. САПОЖНИКОВ, Н.В. СПАСОВА, В.Б. ЛЮБОВЦЕВ,  
А.А. САПОЖНИКОВА, А.Ф. ПАВЛОВ

### **БИОРИТМЫ ПОГЛОЩЕНИЯ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ ТОЧКАМИ АКУПУНКТУРЫ «МЕРИДИАНА» СЕРДЦА ПРИ ЛАЗЕРНОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ**

**Ключевые слова:** лазеротерапия, дозирование излучения на точки акупунктуры, стенокардия напряжения.

*Изучена динамика длительности лазерного воздействия на точки акупунктуры «меридиана» сердца, определяемой по изменению величины биопотенциала в конечной точке «меридиана». Описаны биоритмы поглощения лазерного излучения точками акупунктуры при лазерной рефлексотерапии больных стенокардией напряжения.*

**M.Yu. SAPOZHNIKOV, N.V. SPASOVA, V.B. LYUBOVITSEV,  
A.A. SAPOZHNIKOVA, A.F. PAVLOV**

### **BIORHYTHMS ABSORPTION LASER ACUPUNCTURE POINTS «MERIDIAN» HEART PATIENTS WITH LASERREFLEXOTHERAPY ANGINA**

**Key words:** laser therapy, dosage of radiation on acupuncture points, angina pectoris.

*The dynamics of the duration of laser irradiation on acupuncture points, «meridian» of the heart, determined to change the value of the endpoint biopotential «meridian». We describe the biorhythms of the absorption of laser radiation in laser acupuncture points acupuncture angina pectoris patients.*

Позитивное стимулирующее влияние низкоинтенсивного лазерного излучения проявляется в относительно узком интервале доз облучения, а затем исчезает или даже сменяется угнетающим действием [5, 11]. Только при правильном выборе длины волны, мощности, длительности и места воздействия электромагнитные поля обладают полезными свойствами [10, 11]. Избыточное количество процедур лазерной терапии (ЛТ) может привести к развитию нежелательных последствий в виде осложнений основного заболевания [2, 13]. Лазерная биостимуляция клеток и тканей подчиняется физиологическому закону зависимости ответной реакции биологического объекта от силы действующего раздражителя, в соответствии с которым при превышении допустимого уровня силы энергетического воздействия развивается угнетение реакций организма.

Превышение оптимальных доз лазерного воздействия может приводить к дисфункциональным изменениям в организме [7].

Величина и направленность эффекта лазерного воздействия зависит не только от дозы облучения, но и от исходного функционального состояния объекта [12]. В связи с этим весьма осторожно следует применять ЛТ в остром периоде болезни, когда лазерная стимуляция может «сдвинуть» защитные силы организма из состояния субкомпенсации в состояние декомпенсации, а также у истощенных больных в терминальную стадию заболевания [8].

Для оценки эффективности ЛТ у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) могут быть применены термографический метод, определение электрокинетического потенциала эритроцитов, изучение динамики гормонального статуса, количества церулоплазмينا, гемореологических величин [4], лазерная цитодифрактометрия, конъюнктивальная биомикроскопия [6].

А.Ф. Павловым с соавт. при проведении сеансов лазеропунктуры индивидуальная доза лазерного воздействия подбиралась с учетом динамики величины электропотенциалов в точках акупунктуры (ТА) относительно исходного уровня, что позволяет определять индивидуальную экспозицию лазерного воздействия на каждую ТА у каждого пациента во время проведения сеанса ЛТ [1].

**Цель исследования** – изучить длительность лазерного воздействия на ТА «меридиана» сердца, определяемую по динамике электропотенциала в конечной точке «меридиана» при проведении лазерной рефлексотерапии больных стенокардией напряжения (СН).

**Материалы и методы.** Объектом исследования служил 251 больной СН, диагностированной по клиническим критериям и результатам велоэргометрической пробы, находящийся на стандартной базисной медикаментозной терапии, тщательно подобранной в соответствии с современными Российскими рекомендациями [3]. Из 251 пациента 165 (65,7%) было представлено мужчинами в возрасте от 40 до 68 лет, средний возраст их составил  $57,6 \pm 2,2$  года, женщин было меньше – 86 (34,3%), в возрасте от 50 до 64 лет, средний возраст их был равен  $59,4 \pm 2,5$  года. Инфаркт миокарда в анамнезе имели 86 (34,3%), острое нарушение мозгового кровообращения 8 (3,2%), язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки 44 (17,5%), мерцательную аритмию 16 (6,4%), артериальную гипертонию 154 (61,4%) включенных в исследование больных, курили на момент исследования 55 (21,9%) пациентов. Все включенные в исследование пациенты получали базисную медикаментозную терапию: бета-адреноблокаторы 239 (95,2%), статины 129 (51,4%), нитраты 151 (60,2%), антиагреганты 251 (100%), антагонисты кальция 26 (10,4%), ингибиторы АПФ 150 (59,8%) больных.

Курс лечения состоял из 15 ежедневных сеансов, при проведении которых длительность лазерного воздействия на каждую ТА определялась динамикой величины электропотенциала в конечной точке «меридиана» сердца по методике А.Ф.Павлова с соавт. [10].

Величина электропотенциала в ТА определялась с помощью универсального цифрового вольтметра В7-16, с которым соединялся коаксиальный электрод, закрепленный на точке.

При ЛТ использовались ТА «меридиана» сердца, облучение их проводилось с помощью лазерной установки УЛФ-01, генерирующей непрерывное низкоинтенсивное лазерное излучение длиной волны 0,63 мкм, плотностью мощности на выходе 0,1-10 мВт/см<sup>2</sup> и диаметром луча 1,5-0,1 мм.

Момент начала лазерного воздействия на ТА сопровождается изменением уровня электропотенциала в конечной точке данного «меридиана» – точке «выхода» энергии.

Динамика уровня электропотенциалов у каждого больного в каждом конкретном случае протекает индивидуально. При этом величина электропотенциала понижается или повышается относительно исходных значений и сохраняется на вновь достигнутом уровне определенное время. Прекращение изменений величины электропотенциала служит основанием для прекращения лазерного воздействия на ТА.

Для статистической обработки полученных результатов применяли методы параметрического и непараметрического анализов. О достоверности различий между средними величинами судили по *t*-критерию Стьюдента. Надежность критерия обозначали символом *p*. Различия между выборками считали достоверными при  $p < 0,05$ .

Изучение ритмических колебаний вышеуказанных параметров и их частот в результатах исследований, полученных при динамическом наблюдении, проводили методом преобразования Фурье.

Математическую обработку результатов проводили с использованием пакета программ Microsoft Excel 2003, SPSS 12.0, MATLAB 7.0.

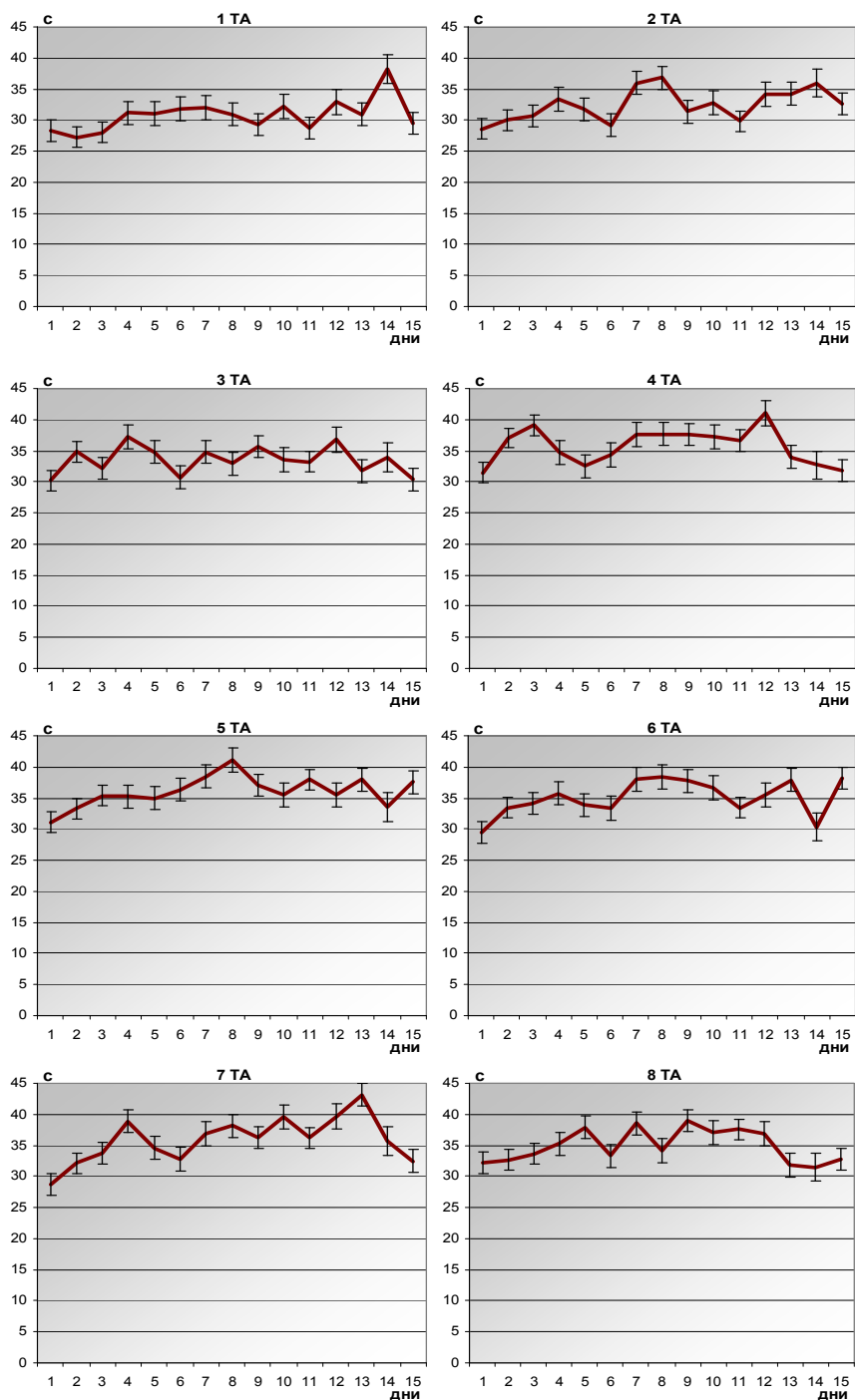
**Результаты исследования и их обсуждение.** Длительность воздействия на 1-ю ТА «меридиана» сердца (рисунок) колебалась от  $27,2 \pm 1,0$  с во время 2-й процедуры до  $38,2 \pm 1,2$  с во время 14-й процедуры, на 2-ю ТА от  $28,6 \pm 1,1$  с при 1-й процедуре до  $36,0 \pm 1,4$  с во время 14-й процедуры, на 3-ю ТА от  $30,2 \pm 1,7$  с во время 1-го сеанса до  $37,2 \pm 2,0$  с во время 4-го сеанса. Минимальная длительность воздействия на 4-ю ТА зарегистрирована при проведении 1-й процедуры ( $31,5 \pm 1,5$  с), а максимальная при проведении 12-й процедуры ( $41,0 \pm 1,1$  с), на 5-ю ТА – при 1-й ( $31,1 \pm 1,2$  с) и 8-й ( $41,1 \pm 2,1$  с), на 6-ю ТА при 1-й ( $29,5 \pm 1,5$  с) и 8-й ( $38,4 \pm 1,8$  с), на 7-ю при 1-й ( $28,7 \pm 1,1$  с) и 13-й ( $43,1 \pm 1,4$  с), на 8-ю ТА при 14-й ( $31,5 \pm 1,4$  с) и при 9-й ( $39,0 \pm 1,7$  с) процедурах, соответственно. Воздействие на последнюю девятую ТА, на которой закреплялся электрод для дозирования времени облучения, проводилось в течение 30 с.

При анализе динамики экспозиции лазерного излучения по ТА «меридиана» сердца преобразованием Фурье были обнаружены достоверные ритмические колебания данного показателя. Период колебаний поглощения лазерного излучения 1 ТА «меридиана» колебался от 2,5 до 4,2 дня, усредненный период составил 3,3 дня. Период колебаний насыщаемости лазерным излучением 2 ТА находился в диапазоне от 2,7 до 4,6 дня, 3 ТА – от 2,5 до 3,7 дня, 4 ТА – от 2,8 до 4,5 дня, 5 ТА от 2,2 до 3,2 дня, 6 ТА – от 2,4 до 4,3 дня, 7 ТА – от 2,5 до 4,0 дня, 8 ТА – от 2,3 до 3,5 дня. При этом усредненная длительность периода поглощения составила 3,4 дня, 2,8 дня, 3,8 дня, 2,7 дня, 3,4 дня, 3,0 дня и 2,8 дня во 2-, 3-, 4-, 5-, 6-, 7- и 8-й ТА «меридиана» сердца, соответственно.

Предложенный метод дозирования лазерного излучения базируется на принципе обратной связи, что позволяет существенно снизить вероятность передозировки лазерного излучения и связанных с ней возможных побочных эффектов.

При анализе представленных графиков экспозиции лазерного излучения ТА «меридиана» сердца по предложенному методу обращает на себя внимание тот факт, что, во-первых, время воздействия значительно колебалось, разница от процедуры к процедуре достигала порой 10 с и более, во-вторых, минимальное время воздействия имело место при проведении первой процедуры, а максимальное почти на все ТА на 11-13-й дни лечения с последующим снижением во время 14-15-й процедур, что, возможно, свидетельствует о необходимости уменьшения количества сеансов до 11-13.

Очень интересными, по нашему мнению, являются обнаруженные нами достоверные ритмические колебания динамики времени поглощения ЛИ, определяемые методом преобразования Фурье. Усредненный период колебаний поглощения ЛИ всеми ТА во время проведения процедур составил около 3,5 дня. Длительность периода этих колебаний весьма близка к длительностям периодов обнаруженных нами ранее ритмических изменений биопотенциала в ТА, уровней катехоламинов, серотонина, гистамина и гепарина в форменных элементах периферической крови больных стенокардией напряжения, появившихся при проведении лазерной рефлексотерапии. Это, на наш взгляд, свидетельствует о том, что воздействие на точки акупунктуры лазерного излучения индивидуально подобранными дозами инициирует восстановление биоритмов систем поддержания гомеостаза, устраняя десинхроноз, что, в итоге, проявляется значительным улучшением клинической картины.



Динамика экспозиции лазерного излучения по ТА «меридиана» сердца  
у больных стенокардией в процессе лазерной рефлексотерапии



**Выводы.** 1. Время воздействия на точки акупунктуры при проведении лазерной рефлексотерапии, определяемое по динамике уровня электропотенциала в конечной точке «меридиана» сердца, отличается от общепринятых рекомендаций.

2. Минимальное время поглощения лазерного излучения при проведении лазерной рефлексотерапии больных стенокардией напряжения регистрируется во время первой процедуры, а максимальное – во время 11-13-й с последующим снижением на 14-15 дни, что, возможно, свидетельствует о необходимости сокращения курса лечения до 11-13 сеансов.

3. При анализе динамики поглощения лазерного излучения точек акупунктуры «меридиана» сердца методом преобразования Фурье обнаружены достоверные ритмические колебания данного показателя с усредненной длительностью периода около 3,5 сут.

### Литература

1. А.с. 1280727 (ДСП) СССР. Способ выбора течек акупунктуры для воздействия / А.Ф. Павлов, В.Б. Любовец; заявитель Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова; заявл. 22.07.1980 г. № 2966234; зарегистр. в Госреесте изобретений СССР 01.09.1986 г.
2. Бабушкина Г.В., Картелишев А.В. Этапная комбинированная лазерная терапия при различных клинических вариантах ишемической болезни сердца. М.: Техника, 2003. 105 с.
3. Диагностика и лечение стабильной стенокардии: российские рекомендации / Комитет экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. М., 2004.
4. Загускин С.Л. Возможны ли прогноз и гарантия положительного эффекта лазерной терапии // IV Всерос. науч.-практ. конф. по квантовой терапии. М.: Ин-т квантовой медицины; АО «МИЛТА – ПКП ГИТ», 1998. С. 30-31.
5. Зверева К.В., Грунина Е.А. Отрицательные эффекты низкоинтенсивной лазерной терапии при ревматоидном артрите // Терапевтический архив. 1996. № 5. С. 22-24.
6. Калинин А.А., Авдеев А.С., Чучин В.Н., Авдеев К.В. Влияние магнитно-инфракрасно-лазерного излучения на устойчивость мембран эритроцитов, перекисное окисление липидов и активность ферментов сыворотки крови // VII Всерос. науч.-практ. конф. по квантовой терапии. М.: Ин-т квантовой медицины; АО «МИЛТА – ПКП ГИТ», 2001. С. 248-251.
7. Козлов В.И. Фотобиостимуляция: основа лазерной терапии // XI Междунар. науч.-практ. конф. по квантовой медицине. М.: Ин-т квантовой медицины; АО «МИЛТА – ПКП ГИТ», 2005. С. 24.
8. Корепанов В.И. Лазерная терапия в кардиологии, ЛОР-патологии и пульмонологии / Рос. мед. акад. последиплом. образования, Гос. произв.-конструкт. предприятие гуманитар. информ. технологий. М., 1995. 35 с.
9. Лазеротерапия: клиническая эффективность и молекулярно-клеточные механизмы / Г.И. Клебанов, М.В. Крейнина, М.Г. Мархолия и др. // VI Всерос. науч.-практ. конф. по квантовой терапии. М.: Ин-т квантовой медицины; АО «МИЛТА – ПКП ГИТ», 2000. С. 35-47.
10. Утц С.Р. Оптика кожи // Низкоинтенсивная лазерная терапия. М.: Техника, 2000. С. 58-70.
11. Baxter G.D. Laser acupuncture: effectiveness depends upon dosage // Acupuncture in Medicine. 2009. Vol. 27(3). P. 92.
12. Berki T. Biological Effects of Low- power Helium – Neon (He – Ne) Laser Irridiation // Lasers in Medicine Science. 1988. Vol. 1. P. 135.
13. Isner J.M., Lucas A.K., Fields C.D. Laser therapy in the treatment of cardiovascular disease // Brit. J. Hosp. med. 1988. Vol. 40 (3). P. 172-178.
14. Zhao J. Review of the Current Status of Acupuncture and Moxibustion Theory // Amer. J. Acupuncture. 1986. Vol. 14(2). P. 105-109.

---

**САПОЖНИКОВ МИХАИЛ ЮРЬЕВИЧ** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (michels2@rambler.ru).

**SAPOZHNIKOV MIKHAIL YUREVICH** – candidate of medical sciences, assistant professor of Internal Diseases Propaedeutics Chair with a Beam Diagnostics Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СПАСОВА НАТАЛИЯ ВЛАДИМИРОВНА – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой рефлексотерапии, Институт усовершенствования врачей, Россия, Чебоксары.

SPASOVA NATALIYA VLADIMIROVNA – doctor of medical sciences, head of Reflexo-therapy Chair, Postgraduating Doctors' Training Institute, Russia, Cheboksary.

ЛЮБОВЦЕВ ВЯЧЕСЛАВ БОРИСОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением традиционных методов лечения, Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии, Россия, Москва.

LYUBOVTSSEV VYACHESLAV BORYSOVICH – doctor of medical sciences, professor, head of Traditional Medicine Department, Russian Research Center of Medical Rehabilitation and Balneology, Russia, Moscow.

САПОЖНИКОВА АНТОНИНА АЛЕКСЕЕВНА – доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

SAPOZHNIKOVA ANTONINA ALEKSEEVNA – doctor of medical sciences, professor of Internal Diseases Propaedeutics Chair with a Beam Diagnostics Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ПАВЛОВ АНАТОЛИЙ ФЕДОРОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор кафедры терапевтической стоматологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

PAVLOV ANATOLIY FEDOROVICH – doctor of medical sciences, professor of Therapeutic Stomatology Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 612.438:612.8 (075.8)

И.Л. САРИЛОВА, В.Е. СЕРГЕЕВА

### ПРИМЕР НЕЙРОИММУННЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ В ТИМУСЕ

**Ключевые слова:** антигенпредставляющие клетки (АПК), субстанция P (SP), тимус.

*Изучены распределение SP-позитивных структур в тимусе и их связь с антигенпредставляющими (МНС-II-экспрессирующими) клетками. Установлено, что МНС-II- и SP-позитивные структуры тимуса представляют собой контактирующие между собой популяции клеток. Результаты исследования демонстрируют наличие тесного сотрудничества между нейропептидной и иммунокомпетентной системами.*

I.L. SARILOVA, V.E. SERGEEVA

### THE SAMPLE OF NEUROIMMUNE INTERACTION IN THYMUS

**Key words:** antigenpresenting cell (APC), substanceP (SP), thymus.

*The spread of SP-positive structures in thymus and their connection with antigenpresenting cells (MHC-II-expressing) has been studied. MHC-II- and SP-positive structures of thymus been established to present themselves as contacting cells population with each other. Investigation results demonstrate the presence of close cooperation between neuropeptide and immunocompetent systems.*

Тимус является органом, в котором наиболее ярко проявляются тесные клеточные нейроиммуноэндокринные взаимодействия, что обусловлено наличием в нем клеток, вырабатывающих либо экспрессирующих рецепторы практически для всех известных нейромедиаторов и нейропептидов. Важную роль посредников во взаимодействиях иммунной и нейроэндокринной систем выполняют макрофаги и дендритные клетки, способные секретировать ключевые иммунорегуляторные факторы. Макрофаги, дендритные клетки и В-лимфоциты относят к антигенпредставляющим клеткам (АПК), объединенным в эту группу благодаря способности экспрессировать на своей поверхности белки главного комплекса гистосовместимости второго класса (МНС-II) [1. С. 5]. За последние годы накопилось большое количество сведений о

важной роли АПК тимуса, являющихся одним из компонентов микроокружения тимоцитов и активно участвующих в процессах их развития и дифференцировки [2. С. 134]. АПК ответственны за позитивную и негативную селекцию Т-лимфоцитов, в ходе которых происходит взаимодействие между Т-клеточными рецепторами и молекулами МНС комплекса. На АПК экспрессируются все необходимые корецепторные молекулы и цитокины, необходимые для активации Т-лимфоцита к иммунному ответу.

Нейропептиды, широко представленные в тимусе, выполняют роль регуляторов разнообразных физиологических функций и принимают активное участие в нейроиммуноэндокринных взаимодействиях. Одним из их представителей является вещество Р (SubstanceP, SP). Известно, что SP обладает широким спектром физиологической активности: индуцирует синтез провоспалительных медиаторов (интерлейкина-1, фактора некроза опухоли), усиливает действие брадикинина, гистамина, серотонина, стимулирует выброс вазоинтестинального пептида и фактора роста нервов тучными клетками, повышает фагоцитоз [6. С. 1271]. SP участвует в стимуляции клеточного и гуморального иммунитета, усиливая пролиферацию Т-лимфоцитов, активирует макрофаги, тучные клетки. Экспрессия SP и ее рецепторы описаны в тимусных эпителиальных клетках и на Т- и В-лимфоцитах человека [5. С. 416]. С учетом совокупности приведенных данных нами были изучены антигенпредставляющие клетки и SP-позитивные структуры тимуса, их морфологические особенности, распределение и виморасположение. Наши исследования помогут раскрыть и объяснить некоторые механизмы нейроиммуноэндокринных взаимодействий, имеющих место в целостном организме и обеспечивающих его гомеостаз.

**Материал и методы.** Эксперименты выполнены на 20 половозрелых самцах белых беспородных крыс линии Вистар массой 150 г, содержащихся в стандартных условиях вивария. Все процедуры в работе с крысами осуществляли согласно нормам и правилам обращения с лабораторными животными. Срезы ткани тимуса обрабатывались непрямим иммунофлуоресцентным методом по стандартному протоколу с использованием антител анти-МНС класс II (1:4; ratantirat RT1Bu, Class II polymorphic; Serotec) и анти-SP (1:500; Rabbitanti-Substance P; Chemicon International) [4. С. 945]. Микроскопию препаратов проводили с помощью флуоресцентного микроскопа Olympus, снабженного цифровой камерой и набором светофильтров. Статистическая обработка полученных цифровых данных проводилась с помощью программы Microsoft Office Excel с оценкой достоверности различия средних величин по t-критерию Стьюдента. Вычислялись среднеарифметическая величина и стандартная ошибка среднего значения.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В срезах тимуса МНС-II-позитивные клетки (АПК) в большем количестве выявляются в кортикомедуллярной зоне, где они располагаются по всей ее протяженности плотно в один-два ряда. Многие клетки имеют неправильно-полигональную отросчатую форму, но среди них встречаются единичные клетки округлой формы. Размер их в среднем колеблется между  $7,5 \pm 0,5$  и  $8,8 \pm 0,6$  мкм. В центре большинства клеток хорошо видны темные контуры округлого ядра. В корковом и мозговом веществе долек железы АПК располагаются диффузно, преобладая в корковом веществе.

Популяция SP-позитивных клеток располагается в тимусной дольке диффузно. Это клетки размером до  $7,05 \pm 0,15$  мкм, характеризующиеся вытянутой, веретенообразной, чаще угловато-неправильной формой, без отростков. Флуоресцентный сигнал распределяется в цитоплазме неравномерно, образуя гранулярные скопления. Количество SP-содержащих клеток в тимусной дольке преобладает в кортикомедуллярной зоне, меньше их содержится в корковом веществе и минимально – в мозговом.

Двойное флуоресцентное окрашивание МНС-II- и SP-содержащих клеток четко показывает, что эти популяции клеток контактируют друг с другом, располагаясь

либо плотно друг к другу, либо на небольшом расстоянии, не превышающем размеры самих клеток. Наибольшее количество подобных контактов на единицу площади отмечается в кортикомедуллярной зоне долек тимуса.

В научной литературе имеются данные о наличии функциональных рецепторов SP на поверхности лимфоцитов, макрофагов, тучных клеток [3. С. 146]. Описаны SP-позитивные нервные волокна у крыс в окружающей тимус жировой и соединительной ткани, в капсуле тимуса, в междольковых септах, от которых они разветвляются вглубь коркового вещества и кортикомедуллярной зоны между тимоцитами и тучными клетками [6. С. 419], что, по мнению авторов, свидетельствует об участии SP в процессе развития и функционирования тимоцитов, тучных клеток и других иммунокомпетентных клеток тимуса. Наше исследование, характеризуя тесное расположение друг относительно друга антигенпредставляющих и SP-содержащих клеток, подтверждает активное участие данных клеток в процессах пролиферации и дифференцировки развивающихся тимоцитов.

**Выводы.** 1. Антигенпредставляющие клетки и субстанция Р-позитивные структуры тимуса представляют собой взаимоблизко располагающиеся популяции клеток.

2. Изучаемые клетки демонстрируют наличие тесного сотрудничества между иммунокомпетентной и нейропептидной системами в тимусе.

#### Литература

1. Хаитов Р.М., Алексеев Л.П. Физиологическая роль главного комплекса гистосовместимости человека // Иммунология. 2001. № 3. С. 4-11.
2. Ярилин А.А., Пинчук В.Г., Гриневич Ю.А. Структуры тимуса и дифференцировка Т-лимфоцитов. Киев: Наукова думка, 1991. 244 с.
3. Jurjus S.R., More N., Walsh R.J. Distribution of substance P positive cells and nerve fibers in the rat thymus // J. Neuroimmunol. 1998. № 90. P. 143-148.
4. Momburg F. Differential expression of Ia and Ia-associated invariant chain in mouse tissues after *in vivo* treatment with IFN-gamma // J. Immunol. 1986. № 136. P. 940-948.
5. Silva A.B., Aw D., Palmer D.B. Functional analysis of neuropeptides in avian thymocyte development // J. Immunol. 2008. № 32. P. 410-420.
6. Substance P Innervation of the rat thymus / D. Lorton, D.L. Bellinger, S.Y. Felten et al. // J. Peptides. 1990. № 11. P. 1269-1275.

---

**САРИЛОВА ИРИНА ЛЕОНИДОВНА** – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры медицинской биологии с курсом микробиологии и вирусологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (s-irina-l@mail.ru).

**SARILOVA IRINA LEONIDOVNA** – candidate of medical sciences, senior teacher of Medical Biology Chair with the Microbiology and Virology Course, 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 EFREMOVNA** – doctor of biological sciences, professor of Medical Biology Chair with the Microbiology and Virology Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616.728-46-001-089

С.В. СЕРГЕЕВ, А.В. АКИНФИЕВ, А.Г. ПЕТРОВ,  
С.А. НИКОЛАЕВ, В.А. КИЧИГИН

### РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАССЕКАЮЩЕГО ОСТЕОХОНДРИТА КОЛЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

**Ключевые слова:** *рассекающий остеохондрит, коленный сустав, хирургическое лечение.*

*Изучены результаты артроскопического хирургического лечения рассекающего остеохондрита коленного сустава у детей. Сформировано две группы наблюдения: группа с I-II стадиями болезни (основная) – 31 чел., группа с III-IV стадиями болезни (сравнительная) – 14 чел. Ближайшие результаты сопоставимы в обеих группах. Лучшие отдаленные результаты наблюдались в группе с I-II стадиями болезни.*

S.V. SERGEEV, A.V. AKINFIEV, A.G. PETROV,  
S.A. NIKOLAEV, V.A. KICHIGIN

### THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF OSTEOCHONDRITIS DISSECANS OF A KNEE JOINT IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

**Key words:** *osteochondritis dissecans, a knee joint, surgical treatment.*

*The results of arthroscopic surgical treatment of osteochondritis dissecans of a knee joint in children were studied. Two groups of monitoring were formed: arthroscopic treatment of I-II stages – 31 children, arthroscopic treatment of III-IV stages – 14 children. Immediate results are comparable in all the groups. The best long-term results were observed in groups of I-II stages.*

Рассекающий остеохондрит коленного сустава (РОКС) – заболевание с относительно благоприятным, обратимым повреждением субхондральной кости, заканчивающийся отграничением, секвестрацией и нестабильностью костно-хрящевого фрагмента [8, 9, 13]. Причинами заболевания считаются травмы, ишемия, нарушения процесса оссификации, конституциональные и генетические факторы, физические перегрузки [8, 9]. Заболевание встречается с частотой 18 случаев на 100 тыс. у женщин и 29 случаев на 100 тыс. у мужчин [12]. Наиболее высока частота РОКС у детей в возрасте от 10 до 15 лет [6, 13].

В лечении используются оперативные и неоперативные методы. Неоперативное лечение показано для лечения стабильных поражений у детей с открытыми ростковыми зонами [8]. Традиционное консервативное лечение РОКС состоит в иммобилизации коленного сустава с частичной разгрузкой (4-6 недель) и применении методов физиотерапевтического воздействия. Показаниями к оперативному лечению РОКС у детей считаются нестабильные или отделенные костно-хрящевыми фрагменты, приближение возраста закрытия зоны роста и безуспешность консервативного лечения [8, 10]. В России показаниями к оперативному лечению детей является наличие нестабильных костно-хрящевых фрагментов или свободных внутрисуставных тел в последних стадиях заболевания [1, 2], что сужает показания к оперативному лечению по сравнению с зарубежными рекомендациями.

Методы оперативного лечения РОКС можно разделить на: 1) симптоматическое лечение (лаваж, дебриджемт); методы восстановления хряща (методы стимуляции костного мозга, остеохондральная трансплантация, индукция хондрогенеза); 3) эндопротезирование суставов; 4) фиксация костно-хрящевого фрагмента [11].

Хорошие и отличные результаты оперативного лечения наблюдаются более чем у 80% детей, часть из них даже имеет возможность вернуться к активным занятиям спортом [5, 13]. При закрытии зон роста отдаленные положительные результаты ле-

чения РОКС значительно хуже [4]. Обязательным условием достижения положительного результата является хорошее кровоснабжение субхондральной кости [3].

Таким образом, есть все предпосылки для широкого использования методов оперативного лечения у детей уже на ранних стадиях РОКС, так как у них чаще всего не закрыты зоны роста и имеется хорошее кровоснабжение субхондральной кости.

**Цель исследования** – сравнить ранние и отдаленные результаты оперативного лечения у детей на ранних стадиях (I-II стадии) и поздних стадиях (III-IV стадии) заболевания при артроскопическим доступе.

**Материалы и методы.** Проведен анализ 45 историй болезни детей с РОКС в возрасте от 5 до 17 лет, из них 35 мальчиков и 10 девочек. Сформировано 2 группы наблюдения.

*Основная группа* состояла из 31 ребенка, среди которых 6 девочек и 25 мальчиков, средний возраст пациентов  $12,9 \pm 0,5$  года, находившихся на лечении в ФГУ «Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера» Минздравсоцразвития России в 2003-2010 гг. с I-II стадиями РОКС.

*Сравнительная группа* состояла из 14 детей, среди которых 4 девочки и 10 мальчиков, средний возраст пациентов  $15,4 \pm 0,4$  года, находившихся на лечении в ФГУ «Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера» Минздравсоцразвития России в 2003-2010 гг. с III и IV стадиями заболевания.

Изучали жалобы, анамнез заболевания, проводили клинический осмотр, рентгенографию коленного сустава в боковой, прямой и аксиальной проекциях, а также ультразвуковое исследование сустава. Для уточнения локализации поражения и состояния костно-хрящевой ткани назначали компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию коленного сустава. Артроскопия в качестве диагностического и лечебного метода проведена у всех пациентов.

Оперативные приемы осуществляли под общей или регионарной анестезией в асептических условиях в положении больного на спине, из стандартных доступов – переднелатерального (для оптики 30° фирмы «Karl Schorz») и переднемедиального (для инструментов).

В работе использовали способы стимуляции костного мозга: 1) абразивную хондропластику – резекцию суставного хряща с субхондральной костью; 2) создание микропереломов (микрофрактуринг) путем формирования множественных отверстий в субхондральной кости; 3) дриллинг (туннелизацию) – рассверливание участков субхондральной кости тонкой спицей [3].

По окончании операции сустав тщательно промывался физиологическим раствором, промывная жидкость аспирировалась. Сустав иммобилизовался, исключалась нагрузка на ногу (костыли). Средний срок иммобилизации составлял 3 недели. Активные движения в суставе разрешались на 5-7-й день после операции. Послеоперационная реабилитация включала иммобилизацию, физиотерапию и лечебную гимнастику.

Ближайшие (до года) и отдаленные (спустя год и более) результаты лечения оценивали по шкале Tegner–Lysholm [15].

Вычисляли среднее арифметическое и стандартную ошибку ( $M \pm m$ ), относительные величины ( $p$ , %). Для оценки силы связи между качественными величинами вычисляли коэффициент ассоциации Юла (КА). О различиях между группами при использовании относительных величин судили по критерию  $\chi^2$ . Различия считали значимыми при вероятности ошибки ( $p$ ) менее 0,05.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Наибольшее количество случаев РОКС встречалось в возрастном промежутке от 10 до 15 лет – 32 ребенка (71,1%), 2 детей были в возрасте до 10 лет (4,4%), 11 детей (24,4%) были в возрасте от 16 до 18 лет.

I стадия РОКС диагностирована у 5 детей, II стадия – у 26 детей, III стадия – у 8 детей, IV стадия – у 6 детей. В 9 (20,0%) случаях наблюдалось двустороннее поражение, в 36 (80,0%) – одностороннее. Вовлечение в патологический процесс правого коленного сустава отмечалось в 20 случаях (44,4%), левого – 25 (55,6%). В патологический процесс внутренний мыщелок бедра вовлекался в 34 случаях (75,6%), латеральный мыщелок – в 5 случаях (11,9%), надколенник – в 6 случаях (13,3%).

Основными жалобами пациентов были припухлость сустава (44,1%), хромота (27,1%), ограничение движений в суставе (23,7%). При обследовании наблюдали припухлость в суставе, болезненность медиального мыщелка бедра при пальпации, ограничение сгибания и болезненность максимальном при сгибании. Клиническая картина была менее выражена в основной группе, что объяснимо более ранними стадиями болезни в данной группе (табл. 1).

Таблица 1

## Результаты объективного обследования коленного сустава

Клинические проявления	Группа		$P_{\chi^2}$
	основная ( $n = 31$ )	сравнения ( $n = 14$ )	
Припухлость сустава	54,8% (17)	71,4% (10)	нд
Болезненность медиального мыщелка бедра при пальпации	54,8% (17)	50% (7)	нд
Ограничение сгибания	16,1% (5)	42,9% (6)	0,05
Болезненность в коленном суставе при максимальном сгибании	38,7% (12)	28,6% (4)	нд

Связь между высокими стадиями болезни с припухлостью сустава и ограничением сгибания в суставе была значимой. КА, соответственно, составил +0,35 ( $p > 0,05$ ) и +0,59 ( $p = 0,05$ ).

Далее представлены используемые оперативные приемы лечения РОКС и их сочетания у наших пациентов (табл. 2).

Таблица 2

## Используемые методы оперативного лечения РОКС

Методы лечения	Группа		$P_{\chi^2}$
	основная	сравнения	
Симптоматическое лечение	100%	100%	нд
дебриджмент (шейвирование хряща)	90,3%	50,0%	
дебриджмент (моделирующая резекция хряща)	25,8%	85,7%	
лаваж	100%	100%	
Методы стимуляции костного мозга	100%	100%	нд
дриллинг очага остеохондропатии	100%	0	
дриллинг субхондральной кости	0	21,4%	
микрофрактуринг субхондральной кости	0	71,4%	
абразивная хондропластика	0	14,3%	
Другие методы	0	100%	<0,001
удаление суставных тел	0	42,9%	
резекция диссаканта	0	57,1%	

При оценке ранних результатов отмечали только хорошие и отличные результаты функции коленного сустава. Лучшие ранние результаты получены в основной группе (88,9% отличных результатов), хуже были результаты в сравнительной группе (75% отличных результатов).

При оценке поздних результатов лечения процент отличной функции коленного сустава снижался, но оставался самым высоким в основной группе – 50%, был ниже в сравнительной группе – 28,6%.

Суммарная доля хороших и отличных результатов функции коленного сустава в отдаленном периоде была лучше в основной группе – 81,3%, в сравнительной группе данный показатель составил 71,4%.

Восстановление функции сустава не зависело от локализации поражения, и результаты оказались сопоставимыми (табл. 3).

Таблица 3

**Оценка функции коленного сустава по шкале Lysholm–Tegner (1985)  
в позднем восстановительном периоде при различной локализации очага**

Локализация очага	Оценка	
	неудовлетворительная и удовлетворительная	хорошая и отличная
Внутренний мыщелок	33,3% (9)	66,7% (18)
Наружный мыщелок	20% (1)	80% (4)
Надколенник	25% (1)	75% (3)

Не выявлено различий по ближайшим и отдаленным результатам между подгруппами мальчиков и девочек, а также между возрастными подгруппами.

По литературным данным, отдаленные результаты восстановления функции коленного сустава оперативного лечения хуже ранних результатов, что связывают с дегенерацией хрящевой ткани в позднем послеоперационном периоде. Это объясняют тем, что фиброзно-хрящевой регенерат не имеет прочностных свойств гиалиново-го хряща и быстрее подвергается износу [7, 14].

В нашем исследовании при оценке поздних результатов процент отличной функции коленного сустава закономерно снижался, но оставался самым высоким в основной группе 1-50%, был ниже в контрольной группе – 28,6%, что свидетельствует о преимуществах раннего оперативного лечения и можно объяснить высокими регенеративными способностями суставного хряща в детском организме.

Пациенты с ранними стадиями РОКС имели более высокую жизнеспособность очага остеохондропатии, меньшие дефекты хряща, а также средний возраст в этой подгруппе был на 2,5 года меньше, что, соответственно, говорило о более высокой регенеративной способности хряща и наличии открытых активных метафизарных зон роста у этой категории пациентов. Не удивительно, что оперативное лечение на ранних стадиях РОКС благодаря лучшей регенерации костно-хрящевой ткани имело лучшие ближайшие и отдаленные результаты по сравнению с оперативным лечением, проведенным на поздних стадиях болезни.

**Выводы.** 1. В ближайшем периоде наблюдения после оперативного лечения рассекающего остеохондрита коленного сустава отмечены хорошие и отличные результаты, частота которых сопоставима в обеих группах наблюдения.

2. Лучшая функция коленного сустава в отдаленном послеоперационном периоде рассекающего остеохондрита коленного сустава достигается при использовании оперативного лечения на ранних стадиях болезни.

3. Не выявлено возрастно-половых различий ранних и поздних результатов оперативного лечения рассекающего остеохондрита коленного сустава.

#### Литература

1. Выборнов Д.Ю., Крестьянин В.М. Артроскопия в диагностике и лечении болезни Кенига и Левена у детей // II конгресс Российского артроскопического общества: сб. ст. М.: Изд-во РМАПО. 1997. С. 36-45.

2. Монахов В.В. Диагностика и методы артроскопического лечения больных с начальными стадиями рассекающего остеохондрита коленного сустава (клиническое исследование): дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2004. 149 с.



3. *Aichroth P.* Osteochondritis dissecans of the knee // *J. Bone Joint Surg.* 1971. Vol. 53, № 3. P. 440-447.
4. Articular cartilage defects in the knee – basis, therapies and results / *J. Fritz, P. Janssen, Ch. Gaissmaier et al.* // *Injury.* 2008. Vol. 39, S. 1. P. 50-56.
5. *Bauer M., Jonsson K., Linden B.* Osteochondritis dissecans of the ankle. A 20-year follow-up study // *J. Bone Joint Surg.* 1987. Vol. 6-B, № 1, P. 93-96.
6. *Bradle J., Dandy D.J.* Osteochondritis dissecans and other lesions of the femoral // *J. Bone Joint Surg.* 1989. Vol. 71-B, № 3. P. 518-522.
7. *Buckwalter J.A., Einhorn T.A., Bolander M.E., Cruess R.L.* Healing of musculoskeletal tissues / eds. C.A. Rockwood Jr., D. Green. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1996. P. 261-304.
8. *Cahill B.R.* Osteochondritis dissecans of the knee: Treatment of juvenile and adult forms // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 1995. № 3. P. 237-247.
9. *Clanton T., DeLee J.* Osteochondritis dissecans: history, pathophysiology and current treatment concept // *Clin. Orthop.* 1982. № 167. P. 50-64.
10. *Ewing J.W., Voto S.J.* Arthroscopic surgical management of osteochondritis dissecans of the knee // *Arthroscopy.* 1988. Vol. 4. P. 37-40.
11. *Heir S.* Focal cartilage defects in the knee: dissertation for the degree PhD / Faculty of Medicine University of Oslo. Oslo, 2011. 181 p.
12. *Janos P.E., Kovacs G.* Knee osteochondritis dissecans. California (U.S.A.): Univ. California, 2002. P. 38.
13. Functional and radiographic outcome of juvenile osteochondritis dissecans of the knee treated with transarticular arthroscopic drilling / *M.S. Kocher, L.J. Micheli, M. Yaniv et al.* // *Am. J. Sports Med.* 2001. Vol. 29, № 5. P. 562-566.
14. *Mitchell N., Shephard N.* The resurfacing of adult rabbit articular cartilage by multiple perforations // *J. Bone Joint Surg.* 1976. Vol. 58. P. 230-233.
15. *Tegner Y., Lysholm J.* Rating systems in the evaluation of knee ligament injuries // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1985. № 198. P. 43-49.

---

**СЕРГЕЕВ СЕРГЕЙ ВЛАДИСЛАВОВИЧ** – травматолог-ортопед, Городская детская больница № 3, Россия, Чебоксары; аспирант, Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера, Россия, Санкт-Петербург (drsergey331@rambler.ru).

**SERGEEV SERGEY VLADISLAVOVICH** – traumatologist-orthopedist, Municipal Pediatric Hospital № 3, Russia, Cheboksary; post-graduate student, Research Pediatric Orthopaedic Institute named after G.I. Turner, Russia, St. Petersburg.

**АКИНФИЕВ АЛЕКСАНДР ВЛАДИМИРОВИЧ** – доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (petrov.kdx@yandex.ru).

**AKINFIEV ALEXANDER VLADIMIROVICH** – doctor of medical sciences, professor of Pediatric Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**ПЕТРОВ АНДРЕЙ ГЕОРГИЕВИЧ** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (dr.petrov-a.g@yandex.ru).

**PETROV ANDREW GEORGIEVICH** – candidate of medical sciences, assistant professor of Pediatric Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**НИКОЛАЕВ СЕРГЕЙ АНАТОЛЬЕВИЧ** – травматолог-ортопед, Городская детская больница № 3, Россия, Чебоксары.

**NIKOLAEV SERGEY ANATOLYEVICH** – traumatologist-orthopedist, Municipal Pediatric Hospital № 3, Russia, Cheboksary.

**КИЧИГИН ВАДИМ АЛЕКСАНДРОВИЧ.** См. с. 440.

---

УДК 617-089-083.98

И.А. СИДОРОВ, Л.М. КАРЗАКОВА, А.Н. ВОЛКОВ

**ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ПРОДУКЦИИ ЦИТОКИНОВ  
У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ  
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛИЦА И ШЕИ**

**Ключевые слова:** гнойно-воспалительные заболевания, провоспалительные и противовоспалительные цитокины, корреляционные связи.

Приведены результаты обследования 100 больных с тяжелыми гнойно-воспалительными заболеваниями лица и шеи. Установлен своеобразный характер корреляции уровней продукции цитокинов при изучаемой патологии, проявляющийся в уменьшении связи между цитокинами одной направленности и расширении взаимозависимости продукции про- и противовоспалительных цитокинов.

**I.A. SIDOROV, L.M. KARZAKOVA, A.N. VOLKOV  
STUDYING OF INTERRELATION OF PRODUCTION CYTOKINES  
IN PATIENTS WITH HEAVY PYOINFLAMMATORY DISEASES  
OF THE FACE AND A NECK**

**Key words:** pyoinflammatory diseases, proinflammatory and anti-inflammatory cytokines, correlation communications.

Results of inspection of 100 patients with heavy pyoinflammatory diseases of the face and a neck are resulted. It is revealed, origin character of correlation of production levels cytokines in studied pathology which is shown in communication reduction between cytokines one orientation and expansion of interdependence of production pro- and anti-inflammatory cytokines.

Тяжелые гнойно-воспалительные заболевания (ГВЗ) лица и шеи составляют частую и сложную патологию, встречающуюся в практике отделений челюстно-лицевой хирургии. Эти патологические состояния характеризуются развитием синдрома системного воспалительного ответа, часто осложняются развитием сепсиса, нередко – септического шока. Проведено достаточно много исследований по изучению цитокинового профиля при тяжелых инфекциях с синдромом системного воспалительного ответа [2, 3, 5]. Установлено, что при тяжелых инфекциях в ответ на внедрение в организм инфекционных микроорганизмов происходит продукция первичных провоспалительных цитокинов – ФНО $\alpha$ , ИЛ-1 и вторичных провоспалительных цитокинов – ИЛ-6, ИЛ-8, сопряженная с активацией клеток врожденного иммунного ответа – нейтрофилов и моноцитов [6].

При тяжелых гнойно-воспалительных заболеваниях лица и шеи нередко развиваются сепсис и полиорганная недостаточность, которые приводят к смерти больного. Осложнения наступают из-за гиперпродукции провоспалительных цитокинов и истощения иммунной системы. Общеизвестно, что цитокиновая система представляет собой сетевую структуру, в которой каждый из цитокинов может индуцировать или ингибировать продукцию других [1, 4]. У больных ГВЗ лица и шеи проведено изучение корреляционных взаимоотношений, устанавливающихся между уровнями продукции про- и противовоспалительных цитокинов, в сравнении с таковыми у здоровых лиц.

Обследовано 100 больных с ГВЗ лица и шеи, находившихся на стационарном лечении в челюстно-лицевом отделении Республиканской клинической больницы Минздравсоцразвития Чувашии, и 40 практически здоровых лиц. Возраст больных колебался от 20 до 60 лет, средний возраст –  $32,7 \pm 1,2$  года, мужчин – 65, женщин – 35. Возраст практически здоровых лиц от 22 до 60 лет. Мужчин – 25 и женщин – 15.

Определение концентрации интерлейкинов (ИЛ) – ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-8, ИЛ-10, фактора некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО $\alpha$ ), интерферона- $\gamma$  (ИФН- $\gamma$ ) и рецепторного антагониста ИЛ-1 $\beta$  (РА-ИЛ-1 $\beta$ ) проводили методом иммуноферментного

анализа с использованием стандартных тест-систем (ООО «Цитокин», С.-Петербург). Объектом исследования служила сыворотка венозной крови. Исследование крови проводилось на 2-3-е сутки после поступления больного в стационар.

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием компьютерной программы STATISTICA for Windows 6,0. Данные представляли в виде  $M \pm SD$ , где  $M$  – средняя арифметическая,  $SD$  – среднеквадратичное отклонение. Достоверность различий между изучаемыми выборками по анализируемому показателю оценивали по параметрическому  $t$ -критерию Стьюдента.

**Результаты исследования и их обсуждение.** У здоровых выявлена корреляция уровней провоспалительных цитокинов между собой: ИЛ-1 $\beta$  и ИФН- $\gamma$ , ИЛ-6 и ИЛ-8, ФНО $\alpha$  и ИЛ-8 (таблица). Существовала прямая связь между концентрациями РА-ИЛ-1 $\beta$  и противовоспалительного цитокина – ИЛ-4. Неожиданной оказалось обнаружение прямой связи уровня противовоспалительного цитокина – ИЛ-10 с содержанием провоспалительных цитокинов – ИЛ-6 и ИЛ-8. В то же время концентрации противовоспалительных цитокинов – ИЛ-10 и ИЛ-4 не зависели друг от друга.

**Статистически значимые корреляционные связи уровней цитокинов у больных ГВЗ лица и шеи и здоровых лиц**

Цитокины	Здоровые		Больные ГВЗ лица и шеи	
	$r_s$	$p_{rs}$	$r_s$	$p_{rs}$
ИЛ-1 $\beta$ и РА-ИЛ-1 $\beta$			-0,36	0,0381
ИЛ-1 $\beta$ и ИФН- $\gamma$	0,63	0,0003	0,57	0,0001
ИЛ-2 и ИЛ-8			0,41	0,0490
ИЛ-2 и РА-ИЛ-1 $\beta$			-0,47	0,0416
ИЛ-2 и ИЛ-6			0,35	0,0182
ИЛ-4 и РА-ИЛ-1 $\beta$	0,48	0,0165		
ИЛ-6 и ИЛ-8	0,47	0,0167	0,36	0,0267
ИЛ-6 и ИЛ-10	0,45	0,0238	0,37	0,0238
ИЛ-6 и РА-ИЛ-1 $\beta$			0,39	0,0167
ИЛ-8 и ИЛ-10	0,59	0,0007	0,53	0,0002
ИЛ-8 и ФНО $\alpha$	0,50	0,0048		
ФНО $\alpha$ и ИЛ-10			0,46	0,0019
ФНО $\alpha$ и ИЛ-4			0,45	0,0030

У больных прослеживалось большинство корреляционных связей между уровнями цитокинов, аналогичных выявленным у здоровых. В то же время появлялись новые связи: обратные – между уровнями РА-ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-1 $\beta$ , РА-ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-2, прямые – между РА-ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-6, ФНО $\alpha$  и ИЛ-4, ФНО $\alpha$  и ИЛ-10, ИЛ-2 и ИЛ-8, ИЛ-6 и ИЛ-2. Исчезали существовавшие у здоровых корреляции между уровнями противовоспалительных факторов – РА-ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-4, а также между уровнями провоспалительных цитокинов – ИЛ-8 и ФНО $\alpha$ .

Уровни продуцируемых цитокинов не зависели от половой принадлежности пациентов, но коррелировали с возрастом больных. Так, обнаруживалась прямая корреляция уровней ИЛ-4 ( $r_s = 0,32$ ,  $p_{rs} = 0,0201$ ) и ФНО $\alpha$  ( $r_s = 0,39$ ,  $p_{rs} = 0,0034$ ) с возрастом пациентов. Отрицательно коррелировало с возрастом больных содержание ИЛ-1 $\beta$  ( $r_s = -0,43$ ,  $p_{rs} = 0,0013$ ).

Таким образом, что у здоровых лиц установлено всего 6 корреляционных связей между уровнями цитокинов, которые свидетельствуют о существовании связей преимущественно между цитокинами одной направленности – между провоспалительными (ИЛ-1 $\beta$  и ИФН- $\gamma$ , ИЛ-6 и ИЛ-8, ИЛ-8 и ФНО $\alpha$ ) и противовоспалительными (ИЛ-4 и РА-ИЛ-1 $\beta$ ). При развитии ГВЗ лица и шеи общее количество связей значительно

увеличивалось, в то время как исчезали связи между цитокинами одной направленности (ИЛ-4 и РА-ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-8 и ФНО $\alpha$ ). При этом усиливалось взаимовлияние провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, о чем свидетельствовало установление прямых связей между уровнями ФНО $\alpha$  и ИЛ-10, ФНО $\alpha$  и ИЛ-4, ИЛ-6 и РА-ИЛ-1 $\beta$ , обратной связи между уровнями ИЛ-1 $\beta$  и РА-ИЛ-1 $\beta$ .

Обращало внимание отсутствие у здоровых связи между уровнями ИЛ-1 $\beta$  и РА-ИЛ-1 $\beta$ , в то время как при ГВЗ лица и шеи устанавливалась обратная зависимость продукции ИЛ-1 $\beta$  и РА-ИЛ-1 $\beta$ . Видимо, у здоровых, для которых характерны низкие уровни продукции ИЛ-1 $\beta$  и РА-ИЛ-1 $\beta$ , выработка каждого из них осуществляется автономно, а с возникновением воспалительного процесса и росте продукции ИЛ-1 $\beta$  продукция «de novo» РА-ИЛ-1 $\beta$  начинает сдерживать продукцию ИЛ-1 $\beta$ . Такой же характер корреляционных взаимоотношений прослеживался в продукции другой пары медиаторов – ИЛ-2 и РА-ИЛ-1 $\beta$ : отсутствие корреляции их концентраций в условиях низкого уровня их продукции (у здоровых) и обратная связь при возникновении ГВЗ лица и шеи. Основываясь на приведенных фактах, можно полагать, что в процессе активации продукции цитокинов происходит увеличение числа корреляционных связей между про- и противовоспалительными цитокинами.

**Выводы.** Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что развитие ГВЗ лица и шеи вносит существенные изменения в характер корреляции продукции отдельных цитокинов, что проявляется в уменьшении связи между цитокинами одной направленности и расширении взаимозависимости продукции про- и противовоспалительных цитокинов.

#### Литература

1. Авдеева М.Г., Лебедев В.В., Шубич М.Г. Молекулярные механизмы развития инфекционного процесса // Клиническая лабораторная диагностика. 2007. № 4. С. 15-22.
2. Агапов В.С., Шулаков В.В. Современный подход к выбору способов комплексной терапии гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области // Стоматология для всех. 1999. № 1(6). С. 20-22.
3. Агапов В.С., Царев В.Н., Пиминова И.А. Клинико-микробиологический анализ результатов местного применения перфторана в комплексном лечении больных с одонтогенными флегмонами лица и шеи // Институт стоматологии. 2005. № 2. С. 50-52.
4. Батенева Е.И., Трофимов Д.Ю., Хаитов Р.М. Использование количественной полимеразной цепной реакции для оценки цитокинового статуса человека // Иммунология. 2006. Т. 27, № 1. С. 9-12.
5. Дурново Е.А. Развитие синдрома эндогенной интоксикации у больных с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области и шеи: метод. пособие. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000. 26 с.
6. IL-8 in septic shock, endotoxemia, and after IL-1 administration IL-8 in septic shock, endotoxemia and after IL-1 administration / K.J. Van Zee, L.E. DeForge, E. Fischer et al. // J. Immunol. 1991. Vol. 146. P. 3478-3482.

---

**СИДОРОВ ИВАН АЛЕКСАНДРОВИЧ** – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры стоматологии детского возраста, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (ivansv68@yandex.ru).

**SIDOROV IVAN ALEKSANDROVICH** – candidate of medical sciences, assistant of Pediatric Dentistry Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**КАРЗАКОВА ЛУИЗА МИХАЙЛОВНА.** См. с. 289.

**ВОЛКОВ АНАТОЛИЙ НИКАНДРОВИЧ** – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

**VOLKOV ANATOLIY NIKANDROVICH** – doctor of medical sciences, professor of Faculty Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 617-089-083.98

И.А. СИДОРОВ, Л.М. КАРЗАКОВА, А.Н. ВОЛКОВ

**ОСОБЕННОСТИ ПРОДУКЦИИ ФНО $\alpha$  У БОЛЬНЫХ  
С ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛИЦА И ШЕИ**

**Ключевые слова:** гнойно-воспалительные заболевания, ФНО $\alpha$ -провоспалительный цитокин, корреляционный анализ.

Приведены результаты обследования у 100 больных с гнойно-воспалительными заболеваниями лица и шеи и 40 практически здоровых лиц. Установлены два типа продукции провоспалительного цитокина – ФНО $\alpha$ : для одного типа характерен уровень ФНО $\alpha$ , превышающий верхний порог (2,7 пг/мл) референсных значений, а для другого типа – содержание ФНО $\alpha$  в крови в диапазоне референсных значений – от 0 до 2,7 пг/мл.

I.A. SIDOROV, L.M. KARZAKOVA, A.N. VOLKOV

FEATURES OF PRODUCTION TNF $\alpha$  IN PATIENTS

WITH PYOINFLAMMATORY DISEASES OF THE FACE AND A NECK

**Key words:** Pyoinflammatory diseases, TNF $\alpha$ -proinflammatory cytokine, correlation analysis.

Results of inspection at 100 patients with pyoinflammatory diseases of the face and a neck and 40 practically healthy faces are resulted. Two types of production proinflammatory cytokine – TNF  $\alpha$  are established: one type is characterized with level TNF $\alpha$ , exceeding the top threshold (2,7 pg/ml) referens values are united, and other type – maintenance TNF $\alpha$  in blood remained in a range referens values – from 0 to 2,7 pg/ml.

Гнойно-воспалительные заболевания (ГВЗ) лица и шеи представляют одну из важных медицинских проблем в связи неуклонным ростом их распространенности, изменением в последние годы характера патологического процесса, возросшей частотой тяжелых форм, при которых развиваются угрожающие жизни осложнения (контактный медиастинит, сепсис, тромбоз кавернозного синуса, абсцесс головного мозга), приводящие в ряде случаев к инвалидизации больных [1].

Наше внимание привлек тот факт, что ГВЗ лица и шеи у разных людей при одном и том же диагнозе имеют вариабельное течение. Известно, что направление развития клинического течения инфекции во многом зависит от состояния врожденного и приобретенного иммунитета, соотношения про- и противовоспалительных цитокинов, продуцируемых клетками иммунной системы в процессе развития воспалительной реакции на инфекционный патоген. В связи с большим количеством осложнений гнойно-воспалительных заболеваний лица и шеи нами предпринята попытка изучения провоспалительных цитокинов, которые инициируют генерализацию гнойного процесса и высокую смертность этой категории больных.

В основу данной работы положены результаты обследования и лечения в отделении челюстно-лицевой хирургии Республиканской клинической больницы Минздрава Чувашии 100 больных с тяжелыми гнойно-воспалительными заболеваниями (ГВЗ) лица и шеи и обследования 40 практически здоровых лиц. Возраст больных колебался от 20 до 60 лет, средний возраст –  $32,7 \pm 1,2$  лет, мужчин – 65, женщин – 35. Возраст практически здоровых лиц от 22 до 60 лет. Мужчин – 25 и женщин – 15.

При поступлении все больные находились в тяжелом состоянии, обусловленном гнойным процессом, захватывающим 4-6 и более клетчаточных пространств лица и шеи.

Проведено исследование показателей цитокинового статуса (интерлейкинов – ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-8, ИЛ-10, фактора некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО $\alpha$ ), интерферона- $\gamma$  – ИФН- $\gamma$  и рецепторного антагониста ИЛ-1 $\beta$  – РА-ИЛ-1 $\beta$ ) методом иммунофер-

ментного анализа с использованием стандартных тест-систем методом твердофазного иммуноферментного анализа в системе бидетерминантного определения антигена с применением пероксидазы в качестве индикаторного фермента с использованием стандартных наборов («Цитокин», С.-Петербург).

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием компьютерной программы STATISTICA for Windows 6,0. Данные представляли в виде  $M \pm SD$ , где  $M$  – средняя арифметическая;  $SD$  – среднее квадратичное отклонение. Достоверность различий между изучаемыми выборками по анализируемому показателю оценивали по параметрическому  $t$ -критерию Стьюдента.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Наиболее значимым провоспалительным цитокином является ФНО $\alpha$ . ФНО $\alpha$  – регулятор иммунной и воспалительной реакций, относится к первичным провоспалительным цитокинам, проявляет избирательную цитотоксичность в отношении опухолевых клеток, вызывает геморрагический некроз определенных опухолевых клеток, не повреждая нормальные клетки [2, 3, 7]. Он является медиатором специфического и неспецифического ответа организма на патогенные факторы, служит важным звеном связи между воспалительными и иммунными реакциями [4]. Биологические эффекты ФНО $\alpha$  зависят от его концентрации. Количественное определение ФНО $\alpha$  имеет значение при оценке иммунного статуса организма, прогнозе течения различных заболеваний, в том числе при тяжелых ГВЗ лица и шеи.

Проведенное нами исследование показало, что среднее значение содержания ФНО $\alpha$  у больных ГВЗ лица и шеи не отличается от аналогичного показателя здоровых. При этом у 1/3 больных обнаруживались нулевые значения концентрации ФНО $\alpha$ . В зависимости от содержания ФНО $\alpha$  в сыворотке крови обследуемая группа больных была разделена на две подгруппы. В одну подгруппу объединены пациенты с уровнем ФНО $\alpha$ , превышающим верхний порог (2,7 пг/мл) референсных значений, определенных в интервале 10-90 перцентилей частностей выборки здоровых. Другая подгруппа включала больных, у которых уровень содержания ФНО $\alpha$  в крови оставался в диапазоне референсных значений – от 0 до 2,7 пг/мл. В пределах этих двух подгрупп проведен сравнительный анализ показателей цитокинового статуса (таблица). Больные с уровнем ФНО $\alpha$  выше 2,7 пг/мл имели повышенные концентрации и других цитокинов – ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-10 и ИФН- $\gamma$  на фоне снижения значения (ИЛ-1 $\beta$ +ИЛ-2)/(ИЛ-4+ИЛ-10) по сравнению с показателями подгруппы со сниженной продукцией ФНО $\alpha$ . Не было разницы лишь в продукции ИЛ-6, ИЛ-8 и РА-ИЛ-1 $\beta$ .

**Показатели цитокинового статуса больных ГВЗ лица и шеи, различающихся по уровню продукции ФНО $\alpha$**

Цитокин	ФНО $\alpha$ < 2,7 пг/мл $n = 77$	ФНО $\alpha$ > 2,7 пг/мл $n = 23$	$p$
	$M \pm SD$	$M \pm SD$	
ИЛ-1 $\beta$ , пг/мл	87,1 $\pm$ 60,6	216,1 $\pm$ 230,7	0,0067
ИЛ -2, пг/мл	10,6 $\pm$ 13,7	36,2 $\pm$ 40,4	0,0049
ИЛ -4, пг/мл	0,6 $\pm$ 2,1	6,2 $\pm$ 10,4	0,0043
ИЛ -6, пг/мл	38,1 $\pm$ 69,3	53,3 $\pm$ 55,6	NS
ИЛ -8, пг/мл	156,9 $\pm$ 159,4	233,4 $\pm$ 131,7	NS
ИЛ-10, пг/мл	4,5 $\pm$ 3,3	33,0 $\pm$ 65,7	0,0113
ФНО $\alpha$ , пг/мл	0,1 $\pm$ 0,4	14,3 $\pm$ 18,6	0,0000
ИФН- $\gamma$ , пг/мл	57,0 $\pm$ 71,1	210,5 $\pm$ 191,1	0,0312
РА-ИЛ-1 $\beta$ , пг/мл	517,0 $\pm$ 572,0	789,0 $\pm$ 655,0	NS
ИЛ-1 $\beta$ + ИЛ-2 ИЛ-4+ ИЛ-10	19,2 $\pm$ 16,4	7,5 $\pm$ 8,1	0,0002

Известно, что результаты изучения уровней ФНО $\alpha$  в плазме крови противоречивы. В одних исследованиях указывается на значительное повышение концентрации ФНО $\alpha$  при гнойных процессах, в других – уровни ФНО $\alpha$  оказались повешенными незначительно [5, 6].

По данным наших исследований корреляционный анализ выявил существование различий в характере взаимосвязи содержания ФНО $\alpha$  с уровнями других цитокинов в каждой подгруппе. Так, уровень ФНО $\alpha$  коррелировал в подгруппе со сниженной продукцией данного цитокина лишь с уровнем ИЛ-10 ( $r_s=0,60$ ,  $p=0,042$ ), в то время как в подгруппе с повышенной продукцией ФНО $\alpha$  – с уровнями ИЛ-6 ( $r_s=0,74$ ,  $p=0,003$ ) и ИЛ-8 ( $r_s=0,63$ ,  $p=0,0002$ ). Следовательно, высокий уровень продукции провоспалительного цитокина – ФНО $\alpha$  может быть обусловлен утратой регулирующего влияния на его продукцию противовоспалительной подсистемы цитокинов, к разряду которых относится ИЛ-10.

В подгруппе с уровнем ФНО $\alpha$  выше 2,7 пг/мл заболевание протекало наиболее тяжело (при поступлении в стационар тяжесть состояния по шкале АРАСНЕ II –  $19\pm14$  против  $13\pm9$  в сравниваемой группе,  $p<0,01$ ), требуя более длительного лечения ( $26\pm22$  койко-дней против  $18\pm10$  в сравниваемой подгруппе,  $p<0,05$ ). В этой же подгруппе отмечено два случая осложнения ГВЗ челюстно-лицевой области септическим шоком, в то время как в подгруппе с уровнем ФНО $\alpha$  ниже 2,7 пг/мл не было ни одного такого осложнения.

Таким образом, при тяжелых ГВЗ лица и шеи обнаружено два типа продукции провоспалительного цитокина – ФНО $\alpha$ , что, по всей видимости, связано с разным характером устанавливающихся в процессе развития воспалительной реакции на инфекционный патоген корреляционных связей между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами. Различие в типе продукции ФНО $\alpha$  влияет на клиническое проявление ГВЗ лица и шеи: высокий уровень продукции данного цитокина обуславливает неблагоприятное течение заболевания.

#### Литература

1. Роль вторичной иммунной недостаточности в возникновении гипергического воспаления в челюстно-лицевой области / М.П. Порфириадис, Т.И. Сашкина, В.В. Шулаков и др. // Рос. стоматол. журн. 2007. № 3. С. 35-37.
2. Томова А.С., Романова Ю.М., Гинцбург А.Л. Роль фактора некроза опухоли во взаимодействии макро- и микроорганизма // Вестник РАМН. 2005. № 1. С. 24-29.
3. Третьякова И.Е. Роль секреторных продуктов нейтрофилов в регуляции локальных реакций воспаления и иммунитета (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... докт. мед. наук. Челябинск, 2003. 407 с.
4. Differential regulation of neutrophil chemotaxis to IL-8 and FMLP by GM-CSF: lack of direct effect of oestradiol / L. Shen, J.M. Smith, Z. Shen et al. // Immunology. 2006. Vol. 117, № 2. P. 205-212.
5. Hotchkiss R., Nicholson D. Apoptosis and caspases regulate death and inflammation in sepsis // Nat. Rev. Immunol. 2006. Vol. 6. P. 813-822.
6. Tumor necrosis factor and interleukin-1 in the serum of children with severe infectious purpura / E. Girardin, G. Grau, J. Dayer et al. // N. Engl. J. Med. 1988. Vol. 319. P. 397-400.
7. Tumor necrosis factor- $\alpha$  but not lipopolysaccharide enhances preference of murine dendritic cells for Th2 differentiation / K. Kikuchi, T. Janagawa, J. Aranami et al. // Immunology. 2003. Vol. 108, № 1. P. 42-49.

---

**СИДОРОВ ИВАН АЛЕКСАНДРОВИЧ. См. с. 488.**

**КАРЗАКОВА ЛУИЗА МИХАЙЛОВНА. См. с. 289.**

**ВОЛКОВ АНАТОЛИЙ НИКАНДРОВИЧ. См. с. 488.**

---

УДК 618.131.6:611.66+618.131.6:611.671

С.В. СМЕЛОВ, Е.С. ШАЛИМОВ, В.В. СЕМЕНОВ, М.А. ПАВЛОВ

### ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ ПАРАМЕТРИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ПОЛОЖЕНИЯХ МАТКИ

**Ключевые слова:** параметрий, брюшинный этаж таза, маточная артерия, мочеточники, трансвагинальные доступы.

С использованием классических анатомических методов исследования дана сравнительная характеристика проекционно-синтопических взаимоотношений анатомических образований параметрия при типичных (*anteversio-anteflexio*) и вариантных (*dextroversio* и *dextropositio*) положениях матки. Приведена посегментная проекция на влагалищный свод брюшинного покрова таза, слоев клетчатки, складывающихся из параметрия с прилежащими участками позадипузырной и окологрыбчатой клетчатки, анатомических образований, заложенных в параметрии, – маточных артерий и тазового отдела мочеточников. Разработаны практические рекомендации для выполнения трансвагинальных доступов в брюшинный и подбрюшинный этажи таза.

S.V. SMELOV, E.S. SHALIMOV, V.V. SEMENOV, M.A. PAVLOV  
A VARIANT ANATOMY OF THE PARAMETRIUM  
IN SOME POSITIONS OF THE UTERUS

**Key words:** parametrium, peritoneal level of pelvis, arteria uterine, ureters, transvaginal accesses.

In the work with using of classical anatomical research methods of the comparative characteristic of the projection-syntopic relations anatomic formations of parametrium in typical (*anteversio-anteflexio*) and variant (*dextroversio* and *dextropositio*) positions of the uterus. Shown segmental projection on the vaginal fornix peritoneal cover of the pelvis, the layers of fatty tissue, formed from the parametrium with the adjacent areas and retrovesical parametrium, anatomic formations, laid down in the parametrium – uterine arteries and the pelvic ureters. Developed practical recommendations for the implementation transvaginal accesses to the peritoneal and subperitoneal levels of the pelvis.

Топографо-анатомические взаимоотношения структурных элементов женского таза до настоящего времени остаются малоосвещенными в литературе, сложными, иногда противоречивыми. Причина состоит в недостаточной изученности анатомических образований подбрюшинного этажа, фасциально-клетчаточных элементов, в значительном количестве вариантных типов кровоснабжения органов [1, 2] и анатомических соотношений сосудистых структур [5]. Указанное имеет отношение к части подбрюшинного этажа таза – параметрию, пик исследовательских изысканий которого пришелся на вторую половину ушедшего столетия.

В настоящее время работы, направленные на изучение проекционно-синтопических взаимоотношений элементов параметрия с влагалищным сводом, носят эпизодический характер, между тем они являются базисными для обоснования рациональных трансвагинальных доступов при различных положениях матки.

**Цель работы** – сравнительная характеристика проекционно-синтопических взаимоотношений анатомических образований параметрия с влагалищным сводом при типичных (*anteversio-anteflexio*) и вариантных (*dextroversio* и *dextropositio*) положениях матки, а также связанных с ними трансвагинальных доступов.

Материал для исследования – 31 органокомплекс женского таза, которые были получены острым путем на вскрытии трупов возраста 27-66 лет [3].

#### Методы исследования

1. Разделение влагалищного свода на сегменты [4], служивших ориентирами при проекции на них анатомических образований параметрия и выполнении макротомных срезов в сагиттальной плоскости (рис. 1).

2. Изготовление макротомных срезов [6]. Срезы делились на две группы: медиальный и латеральные. Медиальный выполнялся через 12- и 6-й сегменты (центральный



ный срез). Для проведения латеральных (парных срезов) использовались 1- и 5-й; 2- и 4-й; 3-й (слева) и 11- и 7-й; 10- и 8-й; 9-й (справа) влагалищные сегменты. Срезы окрашивались в растворе пикрофуксина и осматривали в отраженном свете под лупой МБС-1 (увеличение 0,6-7), в ряде случаев использовался окуляр-микрометр.

В срезах измерялся слой клетчатки, расположенный между передней поверхностью надвлагалищной части шейки матки или передней частью кардинальной связки (в латеральных срезах) и задней стенкой мочевого пузыря. В состав слоя входили клетчатка переднего параметрия и позадипузырная клетчатка. Замерялся переднезадний размер (толщина) клетчатки на различных уровнях: влагалищной части (примыкающем к влагалищному своду участке), брюшинной (прилежащей к брюшине пузырно-маточного углубления), средней части, расположенной между ними. Измерялось ближайшее расстояние от слизистой свода до брюшины пузырно-маточного углубления – высота клетчатки. При появлении в латеральных срезах кардинальной связки измерение переднезадних размеров клетчатки проводилось от ее переднего края.

Помимо этого измерялся слой клетчатки, ограниченный спереди надвлагалищной частью шейки и перешейком матки (или задней частью кардинальной связки в латеральных срезах), сзади – брюшиной прямокишечно-маточного углубления в центральном срезе или прямой кишкой – в латеральных. Замерялось ближайшее расстояние от слизистой свода до наиболее глубокого участка брюшины прямокишечно-маточного углубления – толщина тканей, что давало представление о выраженности слоя, лежавшего между сводом и брюшиной дугласова кармана. Замерялась высота клетчатки – расстояние от участка клетчатки, примыкавшего к заднему своду, до плотного прикрепления переднего листка брюшины прямокишечно-маточного углубления к задней поверхности матки, где смещаемость брюшины была сведена к минимуму. Также замерялись переднезадние размеры (толщина) клетчатки в основании.

3. Препарирование заложенных в параметрии маточных артерий и тазового отдела мочеточников [3].

4. Трансвагинальное пунктирование параметрия [3]. Выполнялось с целью определения проекционных взаимоотношений участков брюшинного покрова с влагалищным сводом. Для пунктирования использовался набор игл с ограничителями различной конфигурации, длины и диаметра. Пунктирование осуществлялось последовательно по часовой стрелке с 12-го сегмента по 11,5. Ход иглы соответствовал длиннику шейки матки. При достижении кончиком иглы брюшины игла продвигалась далее, отмечалось место прокола брюшины. Совпадение кончика иглы с передними листками связки принималось за границы пузырно-маточного углубления. Определялись проекционные взаимоотношения латеральных и медиальных (соответствующих латеральным границам прямокишечно-маточного углубления) краев прямокишечно-маточных складок. Для определения проекционных соотношений с влагалищным сводом маточных артерий игла вводилась в крайних точках ее пределов в направлении влагалищного свода.

5. Метод морфометрии [3] использовался для измерения расстояния от влагалищных сегментов до анатомических образований параметрия, выраженности параметрия и прилежащих клетчаточных структур.

В работе применены традиционные показатели статистики – число наблюдений, средняя арифметическая, средняя ошибка средней арифметической.

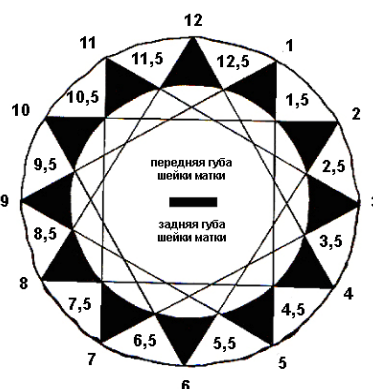


Рис. 1. Схема сегментов влагалищного свода (обозначены цифрами)



Рис. 2. Схема проекционных взаимоотношений оснований широких связок матки и прямокишечно-маточных складок с влагалищным сводом при положениях матки anteversio-anteflexio:  
1, 2 – пузырно-маточное и прямокишечно-маточное углубления;  
3, 4 – левая и правая широкие связки матки;  
5, 6 – левая и правая прямокишечно-маточные складки

3,81±0,29 мм, средней части – 3,16±0,38, брюшинной – 3,66±0,53 мм. Средняя высота клетчатки – 17,11±2,01 мм. Подобные границы клетчатки и ее высота были характерны для проекции соседних 1-го и 11-го сегментов, но толщина клетчатки уже превосходила аналогичную по 12-му сегменту. В проекции 2-го и 10-го сегментов, на которые могли проецироваться передние листки широких связок матки, наблюдалось дальнейшее увеличение толщины и высоты слоя клетчатки.

Проекция основания широких связок матки в большинстве случаев не выходила за пределы 2-4 сегментов (левой) и 8-10 сегментов правой. Задний листок связок в некоторых случаях доходил до сегментов 4,5 и 7,5 левой и правой связок, соответственно. В проекции сегментов наблюдалось самое большое расстояние до брюшинного покрова, где средние показатели составили от 19,56±1,06 мм до 33,06±1,56 мм, во множестве случаев определялась кардинальная связка.

В проекции 3-го и 9-го сегментов (они давали представление о боковых частях параметрия) во всех случаях вместо шейки матки определялась кардинальная связка. Последняя слоями клетчатки спереди и сзади была отделена от мочевого пузыря и прямой кишки, соответственно. Связка имела правильную трапециевидную форму слева и справа. В указанной проекции высота клетчатки (от переднего свода до брюшины пузырно-маточного углубления) превосходила расстояние в предыдущих проекциях, толщина клетчатки между связкой и задней стенкой мочевого пузыря превышала аналогичную в проекции 2-го и 10-го сегментов, а в проекции 1-го, 11-го и 12-го сегментов превосходила вдвое. Толщина тканей между сводом и брюшиной прямокишечно-маточного углубления в 3- и 9-часовой проекции превышала аналогичную по соседним сегментам, в срезах 5 и 7 – вдвое, а 6-часовой проекции – почти втрое. Более выраженной была и толщина клетчатки между кардинальной связкой и прямой кишкой, а также высота клетчатки.

Проекция прямокишечно-маточного углубления соответствовала сегментам 5,5-6,5 и 5-7. Среднее расстояние до брюшины в приведенной проекции было минимальным (9,56±1,29 – 15,31±1,64 мм). Углубление в большинстве случаев имело правильную симметричную конфигурацию, где наиболее глубоким местом являлся прилежащий к матке участок.

Границами клетчатки в проекции 6-го сегмента спереди служила надвлагалищная часть шейки матки, сзади – брюшинный листок прямокишечно-маточного углуб-

**Результаты и их обсуждение.** Проекционные взаимоотношения брюшинного покрова с влагалищным сводом при положениях матки anteversio-anteflexio были симметричны слева и справа (рис. 2). Проекция пузырно-маточного углубления, расположенного кпереди от передних листков широких связок в большинстве случаев соответствовала сегментам 10,5-1,5. Среднее расстояние в проекции указанных сегментов до брюшины пузырно-маточного углубления составило 16,00±1,82 – 21,31±2,45 мм.

В пределах пузырно-маточного углубления слой клетчатки по 12-му сегменту ограничивался надвлагалищной частью шейки сзади, задней стенкой мочевого пузыря – спереди, сверху – брюшиной пузырно-маточного углубления. Клетчатка характеризовалась равномерной выраженностью в различных участках. Ее переднезадние размеры во влагалищной части составили

ления. Характерным являлось относительно плотное прикрепление переднего листка брюшины прямокишечно-маточного углубления к шейке, переходящего на задний свод влагалища, который ограничивал скудно развитую клетчатку заднего параметрия. Средняя толщина тканей (от свода до наиболее глубокого участка прямокишечно-маточного углубления) составила  $5,27 \pm 1,15$  мм, высота заднего параметрия –  $12,75 \pm 1,15$  мм, толщина в основании –  $3,25 \pm 0,93$  мм.

Из-за более рыхлого соотношения брюшины прямокишечно-маточного углубления с задним сводом, как следствие более высокого положения брюшины, средние показатели в соседних 5- и 7-м сегментах превосходили подобные в проекции 6-го сегмента.

Прямокишечно-маточные складки не выходили за пределы 4-, 5-го (левая) и 7-, 8-го сегментов (правая). Расстояние по ним от слизистой свода до брюшины распределялось от  $12,44 \pm 1,39$  до  $21,62 \pm 2,00$  мм (что было меньше, чем в проекции пузырно-маточного углубления). Подбрюшинная клетчатка в проекции складок ограничивалась спереди надвлагалищной частью шейки матки, сзади в основании – прямой кишкой, сзади и сверху – брюшиной прямокишечно-маточного углубления.

В трети случаев в перешейке и прилежащей части тела матки в проекции 4- и 8-го сегментов появлялось значительное количество сосудов. Еще в трети случаев находилась кардинальная связка.

Таким образом, для срезов 5 и 7 и в значительной степени срезов 4 и 8 было характерно смещение брюшины прямокишечно-маточного углубления кверху вследствие более выраженного слоя клетчатки заднего параметрия. В результате этого задний параметрий в основании тесно соседствовал с окологлазничной клетчаткой.

При выраженных *dextroversio*, *dextropositio* наблюдалось смещение пузырно-маточного углубления влево за счет приближения переднего листка правой широкой связки к 10-му сегменту (рис. 3). Из-за отклонения медиального края правой связки по направлению к срединной линии характерным явилось смещение прямокишечно-маточного углубления влево. Взаимоотношения участков брюшинного покрова сопровождалось увеличением высоты правой связки, которая на всем протяжении была уже и короче левой.

Основные отличия проекционных взаимоотношений подбрюшинно ориентированных образований при выраженных *dextroversio*, *dextropositio* заключались в том, что в проекции 12-го, 1-го, 2-го, 3-го, 4-го, 5-го и 6-го сегментов значительно чаще определялась кардинальная связка. В проекции 11-го, 10-го, 9-го, 8-го и 7-го сегментов, напротив, связка определялась реже, чаще находилось тело и шейка матки.

Проекционно-синтопические взаимоотношения заложенных в параметрии маточной артерии и тазового отдела мочеточников при *anteversio-anteflexio* сводились к тому, что проекция левой и правой артерий была симметричной и соответствовала сегментам 2,5-3,5 и 8,5-9,5.

Расстояние от влагалищных сегментов до места подхода артерии к матке было схожим с обеих сторон. Наименьшее расстояние до артерии было характерно для 3-го ( $16,31 \pm 1,11$  мм) и 9-го ( $16,89 \pm 1,44$  мм) сегментов. По направлению к 6-му ( $27,45 \pm 1,40$  и  $27,72 \pm 1,89$  мм слева и справа) и 12-му сегментам это расстояние увеличивалось ( $27,23 \pm 1,32$  и  $28,01 \pm 1,87$  мм слева и справа).

Расстояние от сегментов до перекреста артерии с мочеточником по 3-му и



Рис. 3. Схема проекционных взаимоотношений оснований широких связок матки и прямокишечно-маточных складок с влагалищным сводом при положениях матки *dextroversio* et *dextropositio*:  
1, 2 – пузырно-маточное и прямокишечно-маточное углубления;  
3, 4 – левая и правая широкие связки;  
5, 6 – левая и правая прямокишечно-маточные складки

9-му сегментам оказалось наименьшим ( $25,63 \pm 1,95$  и  $25,82 \pm 1,74$  мм, соответственно). В направлении к 6-му и 12-му сегментам оно достигало максимума (от  $36,47 \pm 1,39$  до  $37,89 \pm 2,73$  мм). Расстояние от перекреста до краев матки слева и справа было симметричным ( $24,70 \pm 3,83$  и  $23,63 \pm 3,87$  мм, соответственно).

Устье левого мочеточника не выходило за границы сегментов 1,5-2,5; правого – сегментов 9,5-10,5, удаленность устьев от шейки составила  $11,84 \pm 1,58$  мм слева и  $12,69 \pm 1,41$  мм справа.

Группировка полученных данных позволила составить посегментную карту проекционно-синтопических взаимоотношений структурных образований параметрия с влагалищным сводом при положениях матки *anteversio-anteflexio*, являющуюся базисом для анатомического обоснования трансвлагалищных доступов. Из нее вытекает следующее.

Влагалищные сегменты 10,5-1,5 являются оптимальными для доступов в подбрюшинный этаж таза. Этому способствует выраженность слоя клетчатки между шейкой матки и задней стенкой мочевого пузыря (в среднем  $3,16 \pm 0,38$  мм в различных участках), включающего передний параметрий и позадипузырную клетчатку. При преодолении расстояния  $16,00 \pm 1,82$  –  $21,31 \pm 2,45$  мм доступным становится брюшинный этаж таза в пределах пузырно-маточного углубления. Следует помнить, что на сегменты 1,5 и 10,5 проецируется тазовый отдел мочеточников, что является неблагоприятным фактором. Избежать ранения устьев мочеточников (их удаленность от шейки составила в среднем от  $11,84 \pm 1,58$  мм) возможно при доступах, производимых в максимальной близости к шейке матки.

Сегменты 2-4 слева и 8-10 справа следует считать непригодными для доступов в подбрюшинный и брюшинный этажи таза. Причина – проекция на них кардинальных связок с большим содержанием магистральных сосудов матки: маточной артерии, вен маточно-влагалищного сплетения. Причем при трансвлагалищных доступах, глубина которых превышает 5 мм, [3] высоковероятной является опасность ранения вен маточно-влагалищного сплетения, а более  $16,31 \pm 1,11$  мм – маточных артерий. Из-за значительного количества сосудов, содержащихся в прямокишечно-маточных складках, к непригодным для доступов следует отнести и соседние сегменты – 4,5 и 7,5.

Для трансвлагалищных доступов в районе прямокишечно-маточного углубления удобными являются участки свода, расположенные медиальнее 5-, 7-го сегментов, при этом для доступов в брюшинный этаж таза следует преодолеть ткани, толщина которых превышает  $5,27 \pm 1,15$  мм.

Проекционно-синтопические взаимоотношения маточной артерии и тазового отдела мочеточников с влагалищным сводом при *dextroversio, dextropositio* имели следующие особенности. Проекция левой маточной артерии составила 2-4, правой – сегменты 8-10,5. Это свидетельствовало о большей площади проекции справа, при смещении артерии к сегменту 10,5 (рис. 4).

Отмечалось уменьшение расстояния от сегментов до места подхода к матке справа, при этом наименьшее расстояние было характерно для 3-го ( $16,72 \pm 1,67$  мм) и 9-го ( $14,03 \pm 1,57$  мм) сегментов.

По направлению к 6-му и 12-му сегментам расстояние увеличивалось, где оно составило  $27,81 \pm 1,33$  и  $26,74 \pm 1,85$  мм слева;  $22,87 \pm 1,34$  и  $24,30 \pm 1,41$  мм справа. Расстояние от сегментов заднего свода в большинстве случаев было снижено.

Характерным было снижение расстояния до перекреста артерии с мочеточником и от перекреста до правого края матки, где оно составило  $20,85 \pm 3,74$  мм, слева –  $25,78 \pm 2,76$  мм. Минимальное среднее расстояние до перекреста было характерно для 3-го и 9-го сегментов ( $24,32 \pm 1,49$  и  $21,56 \pm 1,98$  мм) соответственно. По направлению к 6-му и 12-му сегментам это расстояние увеличивалось: слева до  $36,13 \pm 1,97$  и  $38,05 \pm 1,45$  мм; справа –  $32,46 \pm 2,31$  и  $36,12 \pm 2,76$  мм.

Обращало внимание расширение границ проекционных взаимоотношений устья правого мочеточника (9-12-й сегменты, рис. 4) и снижение расстояния до шейки матки до  $9,11 \pm 1,69$  мм. На этом фоне конечный отрезок левого мочеточника имело меньшую проекцию (1-2,5 сегменты) и было удаленнее от шейки матки ( $12,11 \pm 1,85$  мм).

Принимая во внимание изложенное, следует отметить, что для хирургических доступов в направлении пузырно-маточного углубления при положениях матки *dextro-versio* и в особенности *dextropositio* предпочтительными следует считать влагалищные сегменты 10,5-12, чему способствует и толщина клетчатки, превышающая в их проекции  $3,27 \pm 0,33$  мм. Связано это и со своеобразием проецирующихся на свод образованиями параметрия. К ним следует отнести значительную площадь проекции правой маточной артерии, крайние точки которой доходят до сегмента 10,5, а также значительную проекцию левой кардинальной связки, границы которой приближаются к 12-му влагалищному сегменту.

Особенностью доступов в проекции сегментов 10,5-12 является то обстоятельство, что их может перекрывать конечный отдел правого мочеточника, проекционная граница которого в ряде случаев доходила до 12-го сегмента. Избежать ранения мочеточника возможно при доступах в непосредственной близости к шейке матки (конечный отдел удален от шейки на расстоянии  $9,11 \pm 1,69$  мм).

При выборе сегментов для доступов (количество ограничено) в направлении прямокишечно-маточного углубления следует руководствоваться следующими обстоятельствами. Учитывать значительную площадь проекции левой кардинальной связки, в ряде случаев достигающей до 6-го сегмента (более характерно для *dextropositio*), а также смещение правой прямокишечно-маточной складки в медиальном направлении. Поэтому к таким сегментам можно отнести сегменты 6 и 5,5.

#### Литература

1. Гайворонский И.В., Берлев И.В., Кузнецов С.В. Анатомические особенности маточной артерии и параметрального венозного сплетения // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2007. № 1. С. 53-59.
2. Гайворонский И.В., Максимов А.С. Особенности архитектуры и морфометрические характеристики маточной артерии у женщин в репродуктивном и постменопаузальном возрасте // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11. 2008. Вып. 4. С. 166-173.
3. Смелов С.В. Топографо-анатомическое обоснование трансвагинальных пункционных доступов к параметрию в эксперименте: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Оренбург, 2002. 20 с.
4. Смелов С.В. Комплексные препараты – анатомический материал для изучения проекционно-синтопических взаимоотношений элементов параметрия с влагалищным сводом // Медицина и здоровье-2004: сб. науч. трудов X науч.-практ. конф. в рамках Междунар. выставки / Пермская гос. мед. академия. Пермь, 2004. С. 343-344.
5. Смелов С.В. Особенности топографо-анатомических взаимоотношений маточных артерий с влагалищным сводом при вариантных положениях матки // Новые технологии в экспериментальной и клинической хирургии: материалы межрегион. конф. с междунар. участием. Саратов: Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2011. С. 116-117.
6. Смелов С.В. Макротомные (пироговские срезы) – метод изучения проекционно-синтопических взаимоотношений структурных элементов параметрия с влагалищным сводом // Вестник Чувашского университета. 2011. С. 417-422.

**СМЕЛОВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры нормальной и топографической анатомии с оперативной хирургией, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (sv-smel@mail.ru).

**SMELOV SERGEY VLADIMIROVICH** – candidate of medical sciences, associate professor of Normal and Topographic Anatomy with Operative Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

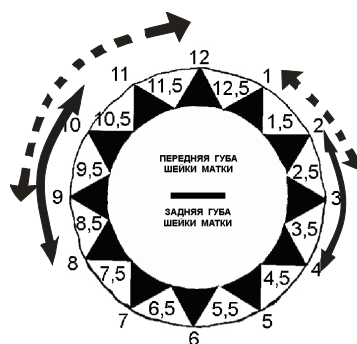


Рис. 4. Схема проекционных взаимоотношений маточных артерий (обозначены сплошной стрелкой) и мочеточников (пунктирной) с влагалищным сводом при положениях матки *dextro-versio et dextropositio*

**ШАЛИМОВ ЕВГЕНИЙ СТАНИСЛАВОВИЧ** – акушер-гинеколог высшей квалификационной категории, заведующий гинекологическим отделением, Городская клиническая больница № 1, Россия, Чебоксары (drshalim@rambler.ru).

**SHALIMOV EVGENIY STANISLAVOVICH** – obstetrician-gynecologist, head of Gynecology Department, City Clinical Hospital № 1, Russia, Cheboksary.

**СЕМЕНОВ ВАЛЕРИЙ ВАСИЛЬЕВИЧ** – акушер-гинеколог высшей квалификационной категории, Городская клиническая больница № 1, Россия, Чебоксары (drsam@rambler.ru).

**SEMENOV VALERIY VASILYEVICH** – obstetrician-gynecologist, City Clinical Hospital № 1, Russia, Cheboksary.

**ПАВЛОВ МИХАИЛ АПОЛЛИНАРИЕВИЧ** – доцент кафедры нормальной и топографической анатомии с оперативной хирургией, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

**PAVLOV MIKHAIL APOLLINARIEVICH** – associate professor of Normal and Topographic Anatomy with Operative Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 616.37-002.1-089

О.В. СОКОЛОВА, В.Г. ГУДЕМОВИЧ, В.Н. ДИОМИДОВА, О.В. ПЕТРОВА

### **ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ: ПРИЧИНЫ, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ, ПРОФИЛАКТИКА**

**Ключевые слова:** острый панкреатит, послеоперационный период.

На основании анализа историй болезни 663 больных, оперированных по поводу хронической ишемической болезни и другой патологии сердца с применением искусственного кровообращения (ИК), изучены причины возникновения, особенности диагностики и течения острого панкреатита (ОП) у больных в раннем послеоперационном периоде и намечены пути их профилактики. Наиболее частыми осложнениями при этом были проявления сердечной, почечной, полиорганной недостаточности, кровотечения. В раннем послеоперационном периоде у больных после операций на сердце с использованием ИК ОП развился у 29 больных (4,4%), из них деструктивная форма установлена у 6 (0,9%), отечная – у 23 (3,5%). Основным этиологическим фактором развития ОП явилась ишемия поджелудочной железы, а среди факторов риска отмечены сопутствующие заболевания, вызывающие повышение давления в панкреатическом протоке и хронические воспалительные заболевания в панкреатикодуоденальной области.

**O.V. SOKOLOVA, V.G. GUDEMOVICH, V.N. DIOMIDOVA, O.V. PETROVA**  
**ACUTE PANCREATITIS IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD:  
CAUSES, COURSE CHARACTERISTICS, PREVENTION**

**Key words:** acute pancreatitis, the early postoperative period.

Based on the analysis of case histories of 663 patients operated on for chronic ischemic heart disease and other diseases of the heart with extracorporeal circulation (EC), studied the causes, diagnostic features and course of acute pancreatitis (CP) patients in the early postoperative period and the ways of their prevention. The most frequent complications in this case were manifestations of heart, kidney, organ failure, and bleeding. In the early postoperative period in patients after cardiac surgery with the use of IR OP occurred in 29 patients (4,4%) of these destructive form established in 6 (0,9%), edematous – in 23 (3,5%). The major etiologic factor in the development of OA was ischemia of the pancreas, and among the risk factors observed comorbidities, causing increased pressure in the pancreatic duct and chronic inflammatory diseases in pankreatikoduodenalnoy area.

Острый панкреатит составляет от 11 до 35% среди абдоминальных осложнений раннего послеоперационного периода [1, 7, 11, 13, 31]. Летальность при деструктивных формах достигает 35-85% [14]. Среди наиболее частых причин развития ОП выделяют несколько тесно взаимосвязанных повреждающих факторов:

1) механические, вследствие нарушения эвакуации панкреатического секрета по протоковой системе поджелудочной железы, приводящие к внутрипротоковой гипертензии и формированию билиарного панкреатита. Нарушение вызывается, главным образом, заболеваниями внепеченочных желчных протоков, желчного пузыря и различными заболеваниями БДС, приводящими к повышению внутриполостного давления и дискинезии сфинктерного аппарата;

2) нейрогуморальные, ведущие к нарушению иннервации и метаболических функций поджелудочной железы, печени различной этиологии. Они появляются у больных с гиперлипидемией, сахарным диабетом, вирусным гепатитом, васкулитами различной этиологии, заболеваниями печени, паразитовидных желез, при кардиогенном и септическом видах шока;

3) токсические, вызванные присутствием экзо- и эндогенных токсических метаболитов различной природы. Среди широкого спектра химических соединений, являющихся этиологическими факторами острого панкреатита, необходимо отметить лекарственные препараты, широко используемые в клинической практике: омнопон, фуросемид, ненаркотические противовоспалительные средства (индометацин, вольтарен и т.д.), ранитидин, эритромицин, метронидазол, тетрациклин, цитостатики (азатиоприн, метотрексат), кортикостероиды [2, 4, 5, 12, 19, 20, 25].

Однако наибольшее количество случаев ОП описано после операций на сердце с применением искусственного кровообращения (ИК). При всем многообразии этиологических причин и повреждающих факторов в патогенезе развития ОП у кардиохирургических больных, оперированных в условиях ИК, большинство авторов в качестве главной причины указывают на ишемическое повреждение клеток поджелудочной железы, особенно выделяя острое нарушение микроциркуляции вследствие гипоперфузии органов брюшной полости, обусловленные экстракорпоральным кровообращением. Нарушение микроциркуляции в поджелудочной железе ведет к вазоконстрикции, внутрикапиллярному свертыванию, венозному стазу и артериовенозному шунтированию [10, 17, 21, 28], усугубляет состояние и атеросклеротическое поражение сосудов брыжейки, а также гипертония, свойственные кардиологическим больным [19, 20, 25]. Доказана корреляция между ишемией внутренних органов на фоне гиповолемического шока и ОП. В частности, было замечено, что чаще панкреатит развивался у пациентов с острым тубулярным некрозом и низкой фракцией выброса. Эти больные больше склонны к развитию полиорганной недостаточности, у всех наблюдалось повышение уровня амилазы. Чувствительность поджелудочной железы к ишемии доказана в эксперименте и клинических наблюдениях после операций с применением ИК у больных, перенесших геморрагический шок, пересадку поджелудочной железы. Оксиды свободных радикалов, активированные полиморфоядерными лейкоцитами, недостаточность микрососудистой перфузии, клеточный ацидоз и расстройство внутриклеточного гомеостаза рассматриваются как важные факторы в патогенезе индуцированного ишемией и реперфузией ОП [24, 28, 29]. Все это позволяет рассматривать ишемию в роли основного патогенетического механизма, ответственного за развитие постперфузионного панкреатита. Помимо ишемического фактора на развитие реперфузионно индуцированных повреждений тканей, в том числе ОП, влияет накопление внутриклеточного кальция, которое происходит в течение нескольких минут после реперфузии. Введение иона кальция в итоге индуцирует высвобождение активного трипсина, что коррелирует с тяжестью повреждения поджелудочной железы.

Таким образом, основным патогенетическим моментом развития ОП в раннем послеоперационном периоде является значительное нарушение центральной гемодинамики, которое сопровождается развитием генерализованных нарушений микроциркуляторного русла, тромбогенным состоянием систем гемостаза и ухудшением реологических свойств крови. У больных, оперированных в условиях ИК, эти изменения значительно утяжеляют течение послеоперационного периода и нередко приводят к развитию необратимых фатальных изменений гомеостаза в организме, о чем



убедительно свидетельствует крайне высокий уровень летальности даже в специализированных многопрофильных хирургических центрах [15, 16, 26].

И все-таки мнение исследователей по вопросам диагностики и тактики лечения ОП у больных, перенесших операцию в условиях ИК, во многом неоднозначны, а порой и диаметрально противоположны. Высокий уровень летальности во многом определяет актуальность проблемы и диктует необходимость дальнейшего продолжения исследований, раскрывающих глубинные аспекты этиопатогенеза, формирования диагностической и лечебной составляющей этого тяжелого заболевания.

**Цель работы** – изучить причины, особенности диагностики и течения острого панкреатита у больных в раннем периоде после операций на сердце с применением ИК и наметить пути профилактики этого осложнения.

**Материал и метод.** Для достижения поставленной цели проведен ретроспективный слепой анализ историй болезни 663 больных, оперированных в НМХЦ им. Н.И. Пирогова в 2008-2010 гг. по поводу хронической ишемической болезни и другой патологии сердца. Все больные оперированы в условиях ИК с антеградной фармако-холодовой или тепловой кровяной кардиopleгией. Операции по реваскуляризации миокарда (аорто-коронарное и маммарокоронарное шунтирование) проведены 397 (60%) больным. Остальным 266 больным (40%) были выполнены комбинированные операции в различных сочетаниях: это установка клапанов сердца, комбинированная установка клапанов сердца и реваскуляризация миокарда, коррекция врожденных дефектов, санация камер сердца, пластика аневризм, тромбэктомия, удаление опухоли и лечение других нарушений. В 65% комбинированные операции сочетались с реваскуляризацией миокарда. Время операций составляло от 2 ч 05 мин до 6 ч 20 мин. Время ИК от 27 до 206 мин. Время пережатия аорты от 16 до 147 мин.

Изучение историй болезни позволило выделить основную группу больных в количестве 29 человек, у которых ранний послеоперационный период осложнился ОП. Этим больным выполнялись операции по реваскуляризации миокарда (20 больных) и различные операции на сердце: операции на клапанах, стенке желудочков, комбинированные операции, включающие коррекцию порока и реваскуляризацию миокарда (9 больных). Возраст больных первой группы от 47 до 69 лет (средний 59 лет). Вторую группу, контрольную, составляли методом слепого отбора из больных, у которых послеоперационный период протекал без абдоминальных осложнений. Этим больным были выполнены операции по реваскуляризации миокарда (18 больных), различные операции на клапанах сердца (8 больных), комбинированные операции (2 больных), удаление опухоли сердца (1 больной). Возраст больных второй группы – от 42 до 68 лет (средний 55 лет). При анализе историй болезни сформированных групп изучали анамнез, сопутствующую патологию, осложнения основного заболевания, особенности операции, время операции, время ИК, время пережатия аорты, течение и ведение послеоперационного периода, время возникновения осложнений, данные лабораторных и инструментальных исследований до и после операции, прослеженные в динамике, особенности лечения. Перечисленные выше сведения сопоставляли между двумя группами больных. Достоверность полученных данных подтверждали методами медицинской статистики. Вычисление достоверности различий величин определяли по параметрическому критерию Стьюдента.

**Результаты исследования.** Острый панкреатит в раннем послеоперационном периоде развился у 29 больных (4,4%). Из них деструктивная форма установлена у 6, отечная – у 23. Анализируя анамнез больных основной и контрольной групп, мы стремились выявить сопутствующие заболевания, которые в послеоперационном периоде могли бы провоцировать ОП. Обнаруженные в анамнезе сопутствующие гастроэнтерологические заболевания и их частота представлены в табл. 1.

Анализируя данные табл. 1, можно сделать вывод, что в основной группе больных преобладали заболевания и состояния, способствующие повышению давления в желчных протоках и протоках поджелудочной железы – 18 против 7 ( $p < 0,05$ ). Это хронический и острый панкреатит, желчнокаменная болезнь, хронический холеци-



стит, холецистэктомия. Другие виды сопутствующей гастроэнтерологической патологии встречалась с одинаковой частотой – 26 к 28 ( $H > 0,05$ ). Примечательно, что большое количество больных в обеих группах или не имели гастроэнтерологический анамнез, или же он не был отражен в историях болезни.

Таблица 1

## Сопутствующие гастроэнтерологические заболевания и их частота в группах

Сопутствующие гастроэнтерологические заболевания	Частота в группах	
	основная (n = 29)	контрольная (n = 29)
Хронический панкреатит	4	-
Приступы острого панкреатита	1	-
Желчнокаменная болезнь	6	3
Хронический холецистит	4	2
Острый холецистит, холецистэктомия	3	2
Сахарный диабет	2	2
Хронический гастрит	9	12
Хронический дуоденит	6	6
Язва желудка и двенадцатиперстной кишки	6	5
Операции на желудке и двенадцатиперстной кишке	2	1
Хронические диффузные заболевания печени	1	1
Синдром Жильбера	-	1
Отсутствие данных о перенесенных заболеваниях	12	9

Примечание. Количество заболеваний превосходит количество лиц в группах, поскольку больные имели по несколько сопутствующих гастроэнтерологических заболеваний.

Для определения влияния ИК на частоту развития ОП мы провели сравнительный анализ основных временных показателей оперативного вмешательства на открытом сердце. Продолжительность операций, время ИК и время пережатия аорты в основной и контрольной группах представлены в табл. 2.

Таблица 2

## Временные показатели операций и их продолжительность

Временные показатели операций		Продолжительность в группах		p
		основная (n = 29)	контрольная (n = 29)	
Продолжительность	временной интервал	2 ч 45 мин – 6 ч 45 мин	2 ч 00 мин – 5 ч 55 мин	
	среднее время	4 ч 44 мин	3 ч 36 мин	< 0,05
Время ИК	временной интервал	56 мин – 3 ч 21 мин	37 мин – 2 ч 15 мин	
	среднее время	1 ч 35 мин	1 ч 22 мин	< 0,05
Время пережатия аорты	временной интервал	25 мин – 1 ч 12 мин	14 мин – 1 ч 37 мин	
	среднее время	42 мин	53 мин	

Из табл. 2 видно, что средняя продолжительность операций и среднее время ИК статистически значимо отличались от аналогичных показателей контрольной группы. Вместе с тем следует заметить, что сравнение представленных показателей у больных деструктивной (6 больных) и отечной (23 больных) формами ОП тоже имели существенные различия. Так, среднее время операций у больных деструктивной формой панкреатита составило 5 ч. 01 мин, в то время как у больных с отечной формой – 3 ч 43 мин. Среднее время ИК у больных деструктивной формой составило 1 ч 37 мин, отечной – 1 ч 27 мин. Причина продолжительного периода операции и увеличения времени ИК заключалась в возникновении осложнений со стороны сердечной деятельности или же возникла необходимость рестернотомии для остановки кровотечения (3 наблюдения) или

выполнения рещунтирования (2 наблюдения). Из 6 больных деструктивной формой ОП операция в штатном режиме прошла только в одном случае. Таким образом, увеличение временных показателей оперативного лечения в первой группе больных было вызвано исключительно за счет деструктивных форм ОП, поскольку сравнение временных показателей оперативного лечения отечной формы ОП и контрольной группы не имели значительного различия. Среднее время операции у этих больных в первой группе – 3 ч 43 мин, во второй – 3 ч 36 мин ( $p > 0,05$ ), время ИК – 1 ч 27 мин и 1 ч 22 мин, соответственно ( $p > 0,05$ ).

Клинические особенности течения раннего послеоперационного периода показаны в табл. 3.

Таблица 3

**Особенности течения раннего послеоперационного периода**

Клинические особенности раннего послеоперационного периода	Частота признаков в группах		<i>p</i>
	основная ( <i>n</i> = 29)	контрольная ( <i>n</i> = 29)	
Боль в животе и болезненность при пальпации	5	2	
Вздутие живота	12	10	$> 0,05$
Гипертермия	27	23	
Сепсис	3	0	
Амилаземия	29	7	$< 0,05$
Липаземия	24	5	$< 0,05$
Диастазурия	29	2	$< 0,05$
Лейкоцитоз	27	3	$< 0,05$
Анемия	2	1	$> 0,05$
Полиорганная недостаточность	3	0	
Сердечная недостаточность	12	2	$< 0,05$
Почечная недостаточность	9	1	$< 0,05$
Кровотечение	4	2	$> 0,05$
Гипоксия	3	-	
Летальный исход	2	-	

В основной группе больных осложнения раннего послеоперационного периода, проявляющиеся сердечной, почечной, полиорганной недостаточностью, кровотечением, требующим проведения рестернотомии, анемией наблюдались в основной группе больных более чем в 6 раз чаще (38 против 6). Первые клинические признаки, характерные для ОП (боль, вздутие живота), наблюдали на 2-3 сут. после операции. Появление клинических признаков в более поздние сроки (7-11 день) было характерно для ОП, развившегося на фоне сепсиса (3 наблюдения). В лабораторных анализах у всех 29 больных уже в первые-вторые сутки после операции наблюдали повышение амилазы крови от 3 до 14 норм, у 29 – повышение диастазы, у 24 – липазы от 2 до 18 норм. В 27 наблюдениях отмечали лейкоцитоз. Лабораторные показатели при благоприятном течении ОП (отечные формы) восстанавливались в течение 6-14 дней. У 12 больных на первый план выходили признаки сердечной недостаточности, проявляющиеся фибрилляцией желудочков, развитием острой ишемии. Эти больные в раннем послеоперационном периоде получали длительную ионотропную поддержку. При развитии острой ишемии проводилось обезболивание, назначались нитраты,  $\beta$ -блокаторы, ингибиторы АПФ, антиагрегантные, антикоагулянтные препараты, препараты, улучшающие метаболизм сердечной мышцы. Проявления симптомов почечной недостаточности наблюдали у 9 больных. Гипертермию – у 7 больных.

Развитие деструктивных форм ОП (6 больных) проходило на фоне сепсиса и полиорганной недостаточности (3 наблюдения) или на фоне выраженной гипоксии (3 наблюдения).

В контрольной группе умеренное повышение амилазы крови до 2-3 норм наблюдали у 7 (24%) больных. Но это повышение не сопровождалось другими клиническими проявлениями ОП и на фоне проводимого лечения в течение 2-3 дней нормализовалось. В этой же группе клинические признаки сердечной, почечной недостаточности, анемии, кровотечения наблюдали только у 6 больных против 21 в основной группе ( $p < 0,05$ ).

Визуализация поджелудочной железы ультразвуковым методом с целью диагностики ОП оказалась затруднительной, что было вызвано отсутствием у больных в послеоперационном периоде адекватного акустического окна для осмотра поджелудочной железы. При отечных формах ОП отек железы обнаружили у 10 больных, который проявлялся увеличением размеров, снижением эхогенности паренхимы и небольшим скоплением жидкости. В остальных 19 наблюдениях визуализация железы была затруднена. При деструктивных формах ОП у 2 больных УЗ методом удавалось наблюдать скопление жидкости в сальниковой сумке, вокруг поджелудочной железы или в брюшной полости. Значительно большая информация была получена при компьютерной томографии с болюсным внутривенным введением контрастного препарата. КТ была проведена 9 больным. Метод позволял дифференцировать отечную и деструктивную формы ОП. Жировой некроз и деструкция паренхимы железы обнаружены у 4 больных. В остальных 5 наблюдениях при КТ констатирована отечная форма ОП.

Хирургическое лечение деструктивных форм ОП проведено 5 больным. Трём из них выполнялось лапароскопическое дренирование брюшной полости с проведением ирригации. В 2 случаях выполнялись лапаротомия и дренирование брюшной полости. У остальных больных проводилось медикаментозное лечение, которое включало борьбу с отеком железы и парапанкреатической клетчатки, предотвращение ферментной интоксикации (антиферментная терапия), уменьшение интенсивности болей, коррекцию водно-солевого обмена, предупреждение инфекционных осложнений или их лечение (антибактериальная терапия). Нормализация клинической картины и лабораторных данных наблюдалась в течение 6-14 сут. Летальный исход наступил у 2 больных, у которых наряду с явлениями ОП диагностированы сепсис и полиорганная недостаточность.

**Обсуждение результатов.** Анализ состава изучаемых групп больных, свидетельствует об их идентичности. Так, средний возраст больных в основной и контрольной группах существенно не отличался – 59 и 55, соответственно ( $p > 0,05$ ). Основные диагнозы и виды хирургического лечения в обеих группах также не имели статистически значимых различий. В первой группе операции по реваскуляризации миокарда были выполнены 20 больным, на клапанах сердца и другие виды хирургического лечения – 9. Во второй группе – 18 и 11, соответственно. Оценивая сократительную способность миокарда по фракции выброса, мы также получили приблизительно одинаковые результаты. Снижение этого показателя ниже 55% наблюдалось в первой группе у 6 больных, во второй – у 9 ( $p > 0,05$ ).

Наше исследование показало, что из анамнестических факторов, оказывающих влияние на развитие ОП, влияет наличие в анамнезе заболеваний, которые способствуют повышению давления в панкреатическом протоке, возникновению дискинезии сфинктерного аппарата. В основной группе эти заболевания отмечены у 18 больных против 7 в контрольной ( $p < 0,05$ ). Среди риск-факторов, определяющих развитие ОП после операций на сердце с использованием ИК, следует считать увеличение времени операции и времени ИК. Средняя длительность операций в основной группе составила 4 ч 44 мин, в контрольной группе – 3 ч 36 мин ( $p < 0,05$ ). Среднее время ИК – 1 ч 35 мин и 1 ч 22 мин, соответственно ( $p < 0,05$ ). Анализ распределения этих показателей внутри основной группы показал, что повышение средних показателей происходило за счет больных деструктивными формами ОП. Среднее время операций у больных деструктивной формой панкреатита составило 5 ч 01 мин, в то время как у больных с отечной формой – 3 ч 43 мин ( $p < 0,05$ ). Среднее время ИК у больных деструктивной формой составило 1 ч 37 мин, отечной – 1 ч 27 мин ( $p < 0,05$ ). Этот факт соответствует установившемуся мнению [22, 27], что во время ИК существенно снижается системное АД; гипотензия, в свою оче-

редь, существенно снижает кровоснабжение ПЖ, ведет к расстройству микроциркуляции, что наряду с повышением активности эктопического трипсиногена индуцирует морфологические изменения в поджелудочной железе. Следовательно, благодаря хорошо известной чувствительности поджелудочной железы к гипоперфузии, панкреатическую ишемию следует рассматривать в качестве основного механизма развития ОП после ИК. На развитие ОП также оказывала влияние гипоперфузия поджелудочной железы в послеоперационном периоде. В первой группе больных сердечная недостаточность, проявляющаяся мерцательной аритмией, острой сердечной недостаточностью, наблюдалась у 9 больных, в контрольной группе – у 2 ( $p < 0,05$ ).

Диагностика ОП в раннем послеоперационном периоде затруднительна. Обычные симптомы и признаки ОП маскируются по причине долгого пребывания пациентов под искусственной вентиляцией и седативной терапией. Поэтому диагностика ОП у больных, перенесших операцию на сердце в условиях ИК, должна основываться на динамическом мониторинге уровня панкреатической амилазы, липазы и инструментальных исследованиях, причем поиск амилаземии и липаземии должен выходить на первый план. Однако некоторые авторы подчеркивают неспецифичность повышения уровня панкреатической амилазы и считают диагностическую ценность этого теста невысокой [23, 30]. В этой связи среди исследователей активно обсуждается различие между постперфузионной гиперамилаземией и постперфузионным панкреатитом. Существует мнение, что главной причиной гиперамилаземии после шунтирования является снижение уровня экскреции изоамилазы почками. Авторы приходят к заключению, что, несмотря на причину и патогенез гиперамилаземии, изолированную гиперамилаземию следует рассматривать как побочное явление, не требующее специфического лечения [29]. В наших наблюдениях гиперамилаземия наблюдалась у всех больных первой группы и у 7 (24%) контрольной. Нормализация лабораторных показателей в первой группе наступала в течение 7-14 дней, во второй – через 2-3 дня. Следовательно, как побочное явление гиперамилаземию следует считать в случаях ее кратковременного появления. Другие авторы [18] более надежным маркером ОП считают определение содержания трипсиногена-2 и трипсин-2-ААТ в сыворотке. Вместе с тем они же допускают, что повышение концентрации этих ферментов может свидетельствовать о субклинической форме панкреатита, а также быть причиной воспалительного ответа вследствие высвобождения экстрапанкреатического трипсина.

Ультразвуковая диагностики ОП у больных в раннем послеоперационном периоде затруднена по причине отсутствия адекватного акустического окна для осмотра поджелудочной железы. Из методов визуализации приоритет следует отдавать компьютерной томографии. В наших наблюдениях все деструктивные формы ОП были подтверждены методом КТ. Это соответствует общепринятому мнению, что КТ обладает недостаточной чувствительностью в выявлении мягкой формы панкреатита, поскольку метод предназначен для диагностики деструктивной формы [3]. Для своевременной диагностики деструктивной формы ОП всем больным с продолжительной гиперамилаземией необходимо проводить КТ живота и при отсутствии положительных сдвигов в клинической картине повторять это исследование с периодичностью каждые 3-5 дней.

Деструктивные формы ОП (6 наблюдений) развивались на 4-11-е сут. после операций на фоне сепсиса и полиорганной недостаточности (3 наблюдения) или на фоне выраженной гипоксии (3 наблюдения). Мы обнаружили корреляцию между ишемией внутренних органов на фоне гиповолемического шока и деструктивными формами ОП. Эти больные были больше склонны к развитию полиорганной недостаточности, у всех наблюдалось повышение уровня амилазы и развивались деструктивные формы ОП. Определяющим предиктором смерти у пациентов панкреатитом (2 наблюдения) была полиорганная недостаточность.

Ведение больных с постперфузионным панкреатитом и профилактика его возникновения требуют специального подхода. После длительных операций следует пролонгировать период парентерального питания, и при развитии ОП требуется увеличить период

голодания. После протезирования клапанов обычно назначается антикоагулянтная терапия, при этом ОП сам по себе не является для нее противопоказанием. Однако уже развившийся деструктивный панкреатит требует немедленного прекращения антикоагулянтной терапии. Для предотвращения кровотечений и стрессовых язв, характерных для послеоперационных больных, обычно назначают антацидные средства и  $H_2$ -блокаторы. Учитывая основной этиологический фактор ОП в послеоперационном периоде, уместно утверждать, что профилактический прием препаратов, поддерживающих микроциркуляцию внутренних органов (дофамин) или предотвращающих стаз венозной крови (дексран), улучшает исход у подобных больных.

**Выводы.** 1. В раннем послеоперационном периоде у больных после операций на сердце с использованием ИК ОП развился у 29 больных (4,4%). Из них деструктивная форма установлена у 6 (0,9%), отечная – у 23 (3,5%).

2. Основным этиологическим фактором ОП является ишемия поджелудочной железы. Среди риск-факторов следует отметить сопутствующие заболевания, вызывающие повышение давления в панкреатическом протоке, а также хронические воспалительные заболевания в панкреатикодуоденальной области. Решающее значение имеет увеличение времени операции более 300 мин и времени ИК более 90 мин, а также сердечная и полиорганная недостаточность в послеоперационном периоде.

3. Типичные клинические признаки ОП у больных в раннем послеоперационном периоде маскируются. Диагностика ОП должна основываться на динамическом мониторинге уровня панкреатической амилазы, липазы, а также инструментальных исследованиях, среди которых ведущая роль принадлежит КТ. Транзиторное повышение уровня амилазы до 2-3 норм не свидетельствует о развитии ОП и его следует расценивать как побочное явление.

4. Профилактика должна основываться на целенаправленном сборе анамнеза и предоперационном обследовании с целью выявления заболеваний, провоцирующих ОП. Больным с повышенным риском за 5-7 дней до операции рекомендуется проводить деконтаминацию желчевыводящих путей и двенадцатиперстной кишки, за 1-2 дня до операции и в раннем послеоперационном периоде – антисекреторную терапию. При тенденции повышения панкреатических ферментов в крови назначать антиферментную терапию.

### Литература

1. Бокерия Л.А. Итоги кардио- и ангиохирургии в Российской Федерации за 2003 г. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2004. Т. 5, № 11. С. 5.
2. Гостищев В.К., Федоровский Н.М., Глушко В.А. Деструктивный панкреатит (основные принципы комплексной терапии) // Анналы хирургии. 1997. № 4. С. 60-65.
3. Китаев В.М. Компьютерная томография в гастроэнтерологии. М.: Изд-во РАЕН, 2011. 315 с.
4. Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита / Н.Н. Малиновский, Н.П. Агафонов, Е.А. Решетников и др. // Хирургия. 2000. № 1. С. 4-7.
5. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Лаптев Б.В. Панкреонекроз (Клиника, диагностика, лечение). М.: Медицина, 1994. 212 с.
6. Организация медицинской помощи пациентам деструктивным панкреатитом на ранних стадиях заболевания в многопрофильных лечебных учреждениях / Ю.Л. Шевченко, Ю.М. Стойко, М.Н. Замятин и др. // Актуальные вопросы клинической медицины: сб. науч. работ НМХЦ им. Н.И. Пирогова. М.: Изд-во РАЕН, 2009.
7. Профилактика и лечение деструктивного панкреатита у больных, перенесших оперативное лечение на сердце в условиях ИК / Ю.Л. Шевченко, Л.В. Попов, Ф.А. Зайнитдинов и др. // Тез. докл. XIV Всерос. съезда сердечно-сосудистых хирургов. Москва, 9-12 ноября 2008 г. / Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН. М., 2008. С. 233.
8. Профилактика и лечение деструктивного панкреатита у больных, перенесших оперативное лечение на сердце в условиях искусственного кровообращения / Ю.Л. Шевченко, Л.В. Попов, А.Н. Добровольская и др. // Тез. докл. Седьмого Всерос. съезда по экстракорпоральным технологиям / Российское общество экстракорпоральных технологий. М., 2010. С. 27-28.

9. Шевченко Ю.Л., Гороховатский Ю.И., Азизова О.А., Замятин М.Н. Системный воспалительный ответ при экстремальной хирургической агрессии. М.: Изд-во РАЕН, 2009, 273 с.
10. Шумаков В.И., Толпекин В.Е., Шумаков Д.В. Искусственное сердце и вспомогательное кровообращение. М.: Янус-К, 2003. 376 с.
11. Acute pancreatitis after cardiac transplantation and other cardiac procedures: case-control analysis in 24,631 patients / A.J. Herline, C.W. Pinson, J.K. Wright et al. // *Am Surg.* 1999. Vol. 65, № 9. P. 819-825.
12. Arterial constriction ischemia-reperfusion and leukocyte adherence in acute pancreatitis / K. Kusterer, T. Poschmann, A. Friedemann et al. // *Am. J. Physiol.* 1993. Vol. 265, Jul. P. 165-171.
13. Determinants of gastrointestinal complications in cardiac surgery / G. D'Ancona, R. Baillet, B. Poirier et al. // *Tex. Heart. Inst. J.* 2003. Vol. 30, № 4. P. 280-285.
14. Gastrointestinal complications after cardiac surgery / B. Andersson, J. Nilsson, J. Brand et al. // *Br. J. Surg.* 2005. Vol. 92, № 3. P. 326-333.
15. Gonzalez O.A., Oronzo M.A., Barrera Z.L. Abdominal complications after cardiopulmonary procedures // *Rev. Gastroenterol. Mex.* 1999. Vol. 64, № 2. P. 61-69.
16. Heikkinen L.O., Ala-Kulju K.V. Abdominal complications following cardiopulmonary bypass in open-heart surgery // *Scand. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1987. Vol. 21, № 1. P. 1-7.
17. Increased intrapancreatic trypsinogen activation in ischemia-induced experimental pancreatitis / K. Mithofer, C.C. Fernandez-del, T.W. Frick et al. // *Ann. Surg.* 1995. Vol. 221. P. 364-371.
18. Intracellular trypsinogen activation is associated with elevated extracellular calcium, but not supramaximal caerulein stimulation in rat pancreatic acini / T.W. Frick, K. Mithofer, C.C. Fernandez-del et al. // *Gastroenterology.* 1994. Vol. 106 (supp. 1). P. 293.
19. Ischemia reperfusion-induced pancreatitis in rats a new model of complete normothermic in situ ischemia of a pancreatic-segment / R. Obermaier, S. Benz, B. Kortmann et al. // *Clin Exp Med.* 2001. Mar. 1, № 1. P. 51-59.
20. Ischemic necrotising pancreatitis after cardiac surgery A case report and review of the literature / A. Lonardo, A. Grisenti, S. Bonilauri et al. // *Ital. Gastroenterol. Hepatol.* 1999. Vol. 31, № 9. P. 872-875.
21. Klar E., Messmer K., Warshaw A.L. Pancreatic ischaemia in experimental acute pancreatitis: Mechanism, significance and therapy // *Br. J. Surg.* 1990. Vol. 70. P. 1205-1210.
22. Lefor A.T., Vuocolo P., Parker F.B. Pancreatic complications following cardiopulmonary bypass // *Arch Surg.* 1992. Vol. 127. P. 1225-1231.
23. Moneta G.L., Misbach G.A., Ivey T.D. Hypoperfusion as a possible factor in the development of gastrointestinal complications after cardiac surgery // *Am. J. Surg.* 1985. Vol. 149. P. 648-650.
24. Opie L.H. Reperfusion injury and its pharmacologic modification // *Circulation.* 1989. Vol. 80. P. 1049-1062.
25. Pancreatitis following heart transplantation / S.T. Stefaniak, J. Glowacki, D. Dymecki et al. // *Surg. Today.* 2003. Vol. 33, № 9. P. 693-697.
26. Pinson C.W., Alberty R.E. General surgery complications after cardiopulmonary bypass surgery // *Am. J. Surg.* 1983. Vol. 146, № 1. P. 133-137.
27. Preserved gastric tonometric variables in cardiac surgical patients administered intravenous perflubron emulsion / R.J. Frumento, L. Mongero, Y. Naka et al. // *Anesth. Analg.* 2002. Vol. 94, № 4. P. 809-814.
28. Sakorafas G.H., Tsiotos G.G., Sarr M.G. Ischemia/Reperfusion-Induced pancreatitis // *Dig. Surg.* 2000. Vol. 17, № 1. P. 3-14.
29. Sanfey H., Bulkey G.B., Cameron J.L. The role of oxygen-derived free radicals in the pathogenesis of acute pancreatitis // *Ann. Surg.* 1984. Vol. 200. P. 405-413.
30. Visceral ischemia after cardiopulmonary bypass / T. Fitzgerald, D. Kim, S. Karakozis, et al. // *Am. Surg.* 2000. Vol. 66, № 7. P. 623-626.
31. Zacharias A., Schwann T.A., Paranteau G.L. Predictors of gastrointestinal complications in cardiac surgery // *Tex. Heart Inst. J.* 2000. Vol. 27, № 2. P. 93-99.

---

**СОКОЛОВА ОЛЬГА ВЯЧЕСЛАВОВНА** – кандидат медицинских наук, консультант-гастроэнтеролог, Национальный Центр грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. Св. Георгия Российского национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова, Россия, Москва.

**SOKOLOVA OLGA VYACHESLAVOVNA** – candidate of medical sciences, consultant gastroenterologist, St. George National Center of Chest and Cardiovascular Surgery of N.I. Pirogov Russian National Medical Surgical Center, Russia, Moscow.

**ГУДЕМОВИЧ ВИКТОР ГРИГОРЬЕВИЧ** – доктор медицинских наук, заведующий 1-м хирургическим отделением, Национальный Центр грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. Св. Георгия Российского национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова, Россия, Москва.

**GUDEMOVICH VIKTOR GRIGORIEVICH** – doctor of medical sciences, head of first surgical department, St. George National Center of Chest and Cardiovascular Surgery of N.I. Pirogov Russian National Medical Surgical Center, Russia, Moscow.

**ДИОМИДОВА ВАЛЕНТИНА НИКОЛАЕВНА.** См. с. 403.

**ПЕТРОВА ОЛЬГА ВИТАЛЬЕВНА.** См. с. 404.

УДК 614.2:616.2-036.88(470.344)

Л.В. СТЕКОЛЬЩИКОВ

### **БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ КАК ПРИЧИНЫ СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА**

**Ключевые слова:** болезни органов дыхания, трудоспособный возраст, интенсивность и структура смертности, пол, возраст, средний возраст умерших.

Рассмотрена смертность населения Чувашской Республики в связи с болезнями органов дыхания в 2009 г. Интенсивность и структура смертности проанализированы по возрастно-половым группам. Уровень смертности с возрастом существенно увеличивается. Рост интенсивности смертности в связи с возрастом зависит от диагноза и пола. Основным заболеванием с летальным исходом в трудоспособном возрасте среди болезней органов дыхания является пневмония, которая в структуре занимает 75,3%, на втором месте – хроническая обструктивная болезнь легких (17,7%).

L.V. STEKOLCHSHIKOV

### **DISEASES OF RESPIRATORY SYSTEM AS CAUSES OF DEATH AMONG ABLE-BODIED PERSONS**

**Key words:** respiratory system diseases, able-bodied persons, death-rate structure and level, sex, age, middle age of mortality.

The Chuvash Republic population mortality connected with the respiratory system diseases in 2009 is considered. The death rate intensity and structure have been studied in sex and age groups. The level of mortality is increased depending on the age and sex. The death rate intensity connected with age is rather increased. Pneumonia is the main cause of mortality among able-bodied persons which takes 75,3% of death-rate in the structure, chronic obstructive pulmonary disease is at the second place (17,7%).

В Российской Федерации (РФ) в 2009 г. в связи с болезнями органов дыхания (БОД) умерло 79,5 тыс. чел., и в структуре общей смертности населения страны БОД, занимая 3,95%, стояли на пятом месте [6. С. 111]. В Чувашской Республике (ЧР) от БОД в 2009 г. умерло 1622 чел., что составляет 9,3% от всех умерших, и БОД в структуре общей смертности населения республики занимали четвертую позицию [7. С. 71].

По мнению специалистов, в ближайшем будущем ожидается снижение удельного веса многих заболеваний в общей структуре смертности населения, однако БОД сохраняют свои позиции [2. С. 38; 8. С. 6].

**Цель исследования** – оценить уровень и структуру смертности населения трудоспособного возраста ЧР в связи с БОД и определить меры по сокращению смертности от данной патологии.

**Материалы и методы.** Анализ смертности проводился по данным формы С 51 «Распределение умерших по полу, возрастным группам и причинам смертности в 2009 году» и формы 4 РН «Среднегодовая численность населения по полу и возрасту за 2009 год» Территориального органа Федеральной службы государственной статисти-

стики по ЧР. Данные анализировались по возрастно-половым группам в десятилетнем интервале.

В возрастной группе 50-59 лет проводился дополнительный анализ в интервале 50-54 лет, поскольку трудоспособный возраст женщин заканчивается на 5 лет раньше, чем у мужчин. Переменные величины представлены в виде интенсивных и экстенсивных величин, полученные результаты рассматривались как статистические значимые при  $p < 0,05$ .

В возрастной группе 15-19 лет данные отдельно не анализировались, так как в этой возрастной группе смертность у мужчин от БОД в 2009 г. не регистрировалась, а у женщин было только 2 случая. Средние величины определялись по общепринятой методике [4].

**Результаты исследования и их обсуждение.** Возрастное распределение представлено в табл. 1. Видно, что в возрастном интервале 15-59 лет в связи с БОД в 2009 г. в ЧР умерло 29,9% от всех умерших (мужчин – 35,2, женщин – 16,4%). Большинство (69,6%) умерли в пожилом и старческом возрасте. Однако большинство умерших от пневмонии (60,7%) в возрасте 15-59 лет. Удельный вес мужчин ( $65,5 \pm 2,2\%$ ), умерших от пневмонии в этом возрастном интервале, достоверно больше, чем женщин ( $44,1 \pm 4,2\%$ ) ( $t = 4,5$ ). Вместе с тем следует отметить, что хотя большинство умерших от пневмонии были в возрасте 15-59 лет, но интенсивный коэффициент в этом возрастном интервале в 2,4-2,6 раза ниже, чем у лиц в возрасте 60-74 и 75 лет и старше (табл. 1). У мужчин достоверно выше процент умерших ( $t = 5,6$ ) в возрастном интервале 15-59 лет от хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), чем у женщин – соответственно,  $11,8 \pm 1,3$  и  $2,8 \pm 0,9\%$ . Видно, что ХОБЛ – это причина смертности людей пожилого и старческого возраста, интенсивность смертности лиц в возрасте 60-74 лет составила почти 228 случаев на 100 тыс. населения, а в возрасте 75 лет и старше в 3,2 раза выше, чем в пожилом, тогда как в возрастном интервале 15-59 лет только 9,7 (табл. 1).

Интенсивные и экстенсивные коэффициенты смертности в трудоспособном возрасте представлены в табл. 2. Всего в трудоспособном возрасте в связи с БОД в 2009 г. в республике умерло 469 чел., мужчин умерло в 6,9 раза больше, чем женщин. Но если и у женщин взять возрастной интервал 15-59 лет, то превышение мужчин несколько меньше (в 5,4 раза), женщин в этом возрастном интервале умерло 75 чел.

Данные показывают, что как женщины, так и мужчины чаще всего в трудоспособном возрасте умирают от пневмонии. На этот диагноз приходится 3/4 от всех умерших от БОД. Обращает на себя внимание тот факт, что в большинстве случаев зафиксирована смертность от пневмонии без определения возбудителей. Всего от пневмонии умерло 353 чел. (оба пола) (табл. 2), возбудитель не уточнен в 301 случае ( $85,7 \pm 1,8\%$ ,  $p < 0,05$ ). Хорошо известно, что при современной резистентности микрофлоры к антибиотикам адекватная антибактериальная терапия возможна только при определении возбудителя и его чувствительности к антимикробным препаратам [9. С. 53]. Бесспорно, что такой подход во многом способствует успешной терапии, а следовательно, сократит летальный исход, поскольку без определения возбудителя терапия проводится эмпирически [9. С. 53].

ХОБЛ – второй по значимости диагноз среди причин смертности трудоспособного населения от БОД. Для лиц обоего пола удельный вес составляет 17,7% (табл. 2). Однако, как мы отмечали выше, ХОБЛ чаще является причиной смерти лиц старше трудоспособного возраста. Это обусловлено тем, что в 90% случаев ХОБЛ провоцируется курением [2. С. 37], а между воздействием курения и наступлением болезней существует определенный разрыв во времени [5], а воздействие табака на организм зависит от индивидуальной чувствительности к нему [1. С. 11].

Две вышерассмотренные причины смертности в классе БОД у мужчин занимают 93,6%, у женщин – 88,1%, другие диагнозы существенной роли не играют (табл. 2).



Таблица 1

**Возрастные распределения умерших от болезней органов дыхания населения  
Чувашской Республики в 2009 г. (оба пола,  $p < 0,5$ )**

Болезни органов дыхания (X класс МКБ-10)	Возраст, лет				Итого
	0-14	15-59	60-74	75 и старше	
Все БОД (абс.)	8	485	512	617	1622
- % к итогу	0,5	29,9±1,1*	31,6±1,1	38,0±1,2	100
- на 100 тыс. населения	4,06	57,55	356,9	883,76	127,18
В том числе:					
пневмонии (абс.)	7	368	160	71	606
- % к итогу	1,1	60,7±2,0	26,4±1,8	11,8±1,3	100
- на 100 тыс. населения	3,55	42,53	111,53	101,69	47,51
Из них:					
бактериальные пневмонии (абс.)	3	53	22	12	90
- % к итогу	3,3	58,9±5,2	24,4±4,5	13,4±3,6	100
- на 100 тыс. населения	1,52	6,12	15,33	17,18	7,05
пневмонии без уточнения возбудителей (абс.)	4	311	137	59	511
- % к итогу	0,8	60,8±2,1	26,8±1,9	11,6±1,4	100
- на 100 тыс. населения	2,03	35,94	95,5	84,5	40,07
ХОБЛ (абс.)	—	84	327	521	932
- % к итогу	—	9,0±0,9	35,1±1,5	55,9±1,6	100
- на 100 тыс. населения	—	9,7	227,94	746,25	73,08
бронхиальная астма (абс.)	—	5	12	18	35
- % к итогу	—	14,3	34,3±8,0	51,4±8,4	100
- на 100 тыс. населения	—	0,57	8,36	25,78	2,74
другие БОД (абс.)	1	28	13	7	49
- % к итогу	2,0	57,1±7,0	26,5±6,3	14,4	100
- на 100 тыс. населения	0,5	3,23	9,06	10,02	3,84

Примечание. \* здесь и далее доверительный интервал определялся при условии  $P > 3\sigma$ .

Таблица 2

**Уровень и структура смертности населения трудоспособного возраста  
Чувашской Республики в 2009 г. от болезней органов дыхания  
(мужчины 15-59, женщины 15-54 лет),  $p < 0,05$**

Болезни органов дыхания (X класс МКБ-10)	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	абс.	% ( $P \pm m$ )	абс.	% ( $P \pm m$ )	абс.	% ( $P \pm m$ )
Всего умерших	410	100	59	100	469	100
- на 100 тыс. населения	98,26		14,62		57,15	
В том числе:						
пневмония	308	75,1±2,1	45	76,3±5,5	353	75,3±1,99
- на 100 тыс. населения	73,81		11,15		43,01	
бактериальная пневмония	45	11,0±1,5	5	8,5	50	10,7±1,4
- на 100 тыс. населения	10,78		1,23		6,09	
пневмония без уточнения возбудителей	261	63,7±2,3	40	67,8±6,0	301	64,2±2,2
- на 100 тыс. населения	62,55		9,91		36,68	
хроническая обструктив- ная болезнь легких	76	18,5±1,9	7	11,8	83	17,7±1,76
- на 100 тыс. населения	18,21		1,73		10,11	
бронхиальная астма	4	1,0	-	-	4	0,8
- на 100 тыс. населения	0,95		-		0,48	
другие БОД	22	5,4±1,1	7	11,8	29	6,2±1,1
- на 100 тыс. населения	5,29		1,73		3,55	

Данные смертности от БОД в возрастно-половом разрезе представлены в табл. 3. Видно, что смертность больных БОД с возрастом существенно увеличивается. В целом (оба пола) интенсивный коэффициент смертности от БОД у лиц в возрасте 30-39 к возрасту 20-29 лет увеличился в 4,3 раза, в 40-49 против возраста 30-39 лет на 96,7%, в 50-59 в сравнении с 40-49 лет еще на 70,6%. Уровень смертности больных БОД в возрасте 50-59 лет против возраста 20-29 выше в 14,6 раза. При этом интенсивность смертности мужчин в сравниваемых возрастных интервалах возросла в 21,1 раза, а у женщин только в 5 раз. Во всех возрастных интервалах интенсивный коэффициент смертности у мужчин на много выше, чем у женщин. Отмечается закономерность, чем старше возраст, тем выше превышение уровня смертности у мужчин над женщинами. Если смертность мужчин в возрасте 20-29 лет только на 92,7% выше, чем у женщин, то в 30-39 лет – в 3,7 раза, в 40-49, 50-54 лет – в 7,4 раза, а в 50-59 – в 8 раз (табл. 3).

Из интенсивных коэффициентов, представленных в табл. 3, видно, что рост уровня смертности в зависимости от возраста не по всем диагнозам одинаков, а также существенно зависит от пола. В целом (оба пола) уровень смертности от пневмонии лиц в возрасте 50-59 лет против лиц в возрасте 20-29 увеличился в 10,5 раза (у мужчин – в 13,9, у женщин – в 5,1 раза). Смертность от пневмонии у мужчин превышает таковую у женщин во всех возрастных интервалах, однако у лиц в возрасте 20-29 лет только в 2,2 раза, 50-54 – 5,7 раза, 50-59 – в 6,1 раза. Смертность от ХОБЛ (оба пола) у лиц в возрасте 20-29 лет не регистрировалась, у лиц в возрасте 50-59 лет по сравнению со смертностью у лиц в возрасте 30-39 возросла в 14,7 раза (у мужчин в 20,6 раза, у женщин нет никакого роста) (табл. 3). Полученные данные подтверждают тот факт, что обычно ХОБЛ развивается у длительно курящихся лиц в среднем возрасте [1. С. 17]. Поэтому вполне объяснимо, что смертность от этой причины у лиц в возрасте 20-29 лет у лиц обоего пола не регистрировалась, так как стаж курения в этом возрасте небольшой. Распространенность курения объясняет и тот факт, что уровень смертности от ХОБЛ у мужчин в возрасте 30-39 лет заметно превышает этот показатель у женщин (табл. 3), поскольку в мужской популяции РФ, по литературным данным, этой пагубной привычке подвержены 57,4-70%, а в женской – 22,9-30% [2. С. 37; 3. С. 70]. И как уже отмечалось выше, стаж употребления табака влияет на возникновение ХОБЛ, то вполне логично, что если на 100 тыс. мужчин в возрасте 30-39 лет было зарегистрировано только 3,36 случая смерти от ХОБЛ, то в возрасте 50-59 лет – уже 69,23 (табл. 3).

Таблица 3

**Возрастно-половые коэффициенты уровня и структуры смертности населения  
трудоспособного возраста Чувашской Республики в 2009 г.  
от болезней органов дыхания (на 100 тыс. населения),  $p = 0,05$**

Болезни органов дыхания (X класс МКБ-10)	Возраст, лет				
	20-29	30-39	40-49	50-54	50-59
<i>Оба пола</i>					
Все БОД	9,02	39,33	77,37	109,37	131,98
- % к итогу	100	100	100	100	100
В том числе					
пневмонии	8,57	34,96	60,58	82,64	90,56
- % к итогу	95,0±4,8	88,9±3,7	78,3±3,3	75,4±4,1	68,6±3,0
Из них:					
бактериальные пневмонии	2,25	6,55	9,16	9,95	9,94
пневмония без уточнения					
возбудителей	5,41	28,11	51,41	72,68	80,62
ХОБЛ	0	2,18	11,19	20,91	32,03
- % к итогу	0	5,5	14,5±2,8	19,1±3,7	243±2,8
бронхиальная астма	0	0	0,5	0,99	2,2
- % к итогу	0	0	0,7	0,9	1,7
другие БОД	0,45	2,19	5,1	4,83	7,19
- % к итогу	5,0	5,6	6,5±1,99	4,6	5,4±1,46

Окончание табл. 3

Болезни органов дыхания (X класс МКБ-10)	Возраст, лет				
	20-29	30-39	40-49	50-54	50-59
<i>Мужчины</i>					
Все БОД	11,95	62,87	139,66	205,25	252,62
- % к итогу	100	100	100	100	100
В том числе пневмонии	11,95	56,13	113,41	149,08	166,39
- % к итогу	100	89,3±4,1	81,2±3,38	72,6±4,5	65,8±3,3
Из них:					
бактериальные пневмонии	3,67	11,22	17,85	19,44	17,0
пневмония без уточнения возбудителей	6,43	44,91	95,56	129,63	149,39
ХОБЛ	0	3,36	16,8	45,37	69,23
- % к итогу	0	5,3	12,0±2,8	22,1±4,2	27,4±3,1
бронхиальная астма	0	0	1,05	2,16	3,64
- % к итогу	0	0	0,7	1,0	1,4
другие БОД	0	3,38	8,4	8,64	13,36
- % к итогу	0	5,4	6,1±2,0	4,3	5,4±1,5
<i>Женщины</i>					
Все БОД	6,2	17,02	18,77	27,7	31,39
- % к итогу	100	100	100	100	100
В том числе пневмонии	5,31	14,89	10,86	25,85	37,34
- % к итогу	85,7±13,2	87,5±8,2	57,9±11,3	93,3±6,4	87,1±6,0
Из них:					
бактериальные пневмонии	0,88	2,12	0,98	1,84	4,05
пневмония без уточнения возбудителей	2,65	12,77	9,88	24,01	23,29
ХОБЛ	0	1,06	5,92	0	1,01
- % к итогу	0	6,3	31,6	0	3,2
бронхиальная астма	0	0	0	0	1,01
- % к итогу	0	0	0	0	3,2
другие БОД	0,89	1,05	1,99	2,15	2,03
- % к итогу	14,3	6,2	10,5	6,7	6,5

Еще один важный результат нашего анализа – средний возраст умерших от БОД. Ожидаемая продолжительность жизни (ОПЖ) при рождении в 2009 г. в ЧР для мужчин составила 62,9, для женщин – 75,3 года [7. С. 59]. Средний возраст умерших в связи с БОД для всего населения у мужчин 64,9±0,4 года ( $p < 0,05$ ), что на 2 года превышает ОПЖ. Женщины в среднем умирают в 72,8±0,7 года ( $p < 0,05$ ), что на 2,5 года меньше ОПЖ. Наиболее молодыми мужчины умирают от бактериальной пневмонии (средний возраст умерших 51,4±2,0 года ( $p < 0,05$ )), женщины от пневмонии без уточнения возбудителей (средний возраст умерших 61±1,9 года ( $p < 0,05$ )). Средний возраст умерших в трудоспособном возрасте от БОД у женщин составил 40,5±1,3, у мужчин – 48,5±0,4 года ( $p < 0,05$ ). Следовательно, из-за преждевременной смертности в связи с БОД женщины теряют 34,8 года жизненного потенциала и 14,5 трудового, мужчины, соответственно, 14,4 и 11,5 года.

**Выводы.** В трудоспособном возрасте от БОД умирает около 30% от всех умерших от данного класса болезней. Однако большая часть умерших от пневмонии (60,7%) в возрасте 15-59 лет. Мужчин в трудоспособном возрасте в связи с БОД умерло в 6,9 раза больше, чем женщин, в возрастном интервале 15-59 лет – в 5,4 раза. Как мужчины, так и женщины чаще всего умирают от пневмонии. На пневмонию

приходится 75,3% (оба пола) всех умерших от БОД в трудоспособном возрасте (интенсивный коэффициент у мужчин 73,81 случая на 100 тыс., у женщин – 11,15). Большинство случаев смертности (85,7%) от пневмонии констатированы без уточнения возбудителей.

ХОБЛ среди причин смертности от БОД в трудоспособном возрасте находятся на втором месте, занимая 17,7% (у мужчин – 18,5, женщин – 11,8%).

Смертность в связи с БОД с увеличением возраста больных существенно увеличивается. Уровень смертности у лиц в возрасте 50-59 лет против смертности у лиц в возрасте 20-29 выше в 14,6 раза (смертность мужчин возросла в 21,1 раза, женщин – в 5 раз). Чем старше возраст, тем выше превышение уровня смертности мужчин над уровнем смертности женщин: в возрасте 30-39 лет превышение в 3,7 раза, в 50-59 – в 8 раз.

У мужчин средний возраст умерших в связи с БОД на 2 года превышает ОПЖ, а у женщин на 2,5 года меньше ОПЖ, т.е. смертность от БОД для женщин более значима, чем для мужчин. Для снижения смертности в связи с БОД трудоспособного населения, как и при других хронических неинфекционных заболеваниях, важное значение имеет профилактика курения, а в целях снижения смертности от пневмонии – уточнение возбудителя и его чувствительности к антимикробным препаратам в целях адекватной антимикробной терапии.

#### Литература

1. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких / пер. с англ. под ред. А.Г. Чучалина. М.: Атмосфера, 2007. 96 с.
2. Илькович М.М., Кубузова Н.А., Киселева Е.А. Борьба с табакокурением как основа профилактики хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология. 2010. № 2. С. 37-39.
3. О некоторых итогах обследования населения отдельных регионов Российской Федерации по вопросам употребления табака, алкоголя и наркотиков / И.А. Збарская, О.И. Антонов, Т.О. Коник и др. // Вопросы статистики. 2010. № 5. С. 68-74.
4. Применение методов статистического анализа для изучения общественного здоровья и здравоохранения: учеб. пособие для практических занятий / под ред. В.З. Кучеренко. М.: ГЭОТАР-Мед, 2004. С. 102-109.
5. Рамочная конвенция ВОЗ по борьбе против табака (Женева, 21 мая 2003 г.) [Электронный ресурс]. URL: <http://www.kadis.ru/texts/index.phtml?id=13027>.
6. Российский статистический ежегодник. 2010: стат. сб. / Росстат. М., 2010. С. 111.
7. Статистический ежегодник Чувашской Республики 2010: стат. сб. / Чувашстат. Чебоксары, 2010. С. 59-71.
8. Чучалин А.Г. Профилактика и контроль хронических неинфекционных заболеваний // Пульмонология. 2009. № 1. С. 5-10.
9. Этиология фатальной внебольничной пневмонии у взрослых / Н.В. Иванчик, С.Н. Козлов, С.А. Рагина и др. // Пульмонология. 2008. № 6. С. 53-58.

---

**СТЕКОЛЬЩИКОВ ЛЕОНИД ВАСИЛЬЕВИЧ** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры организации и экономики здравоохранения, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары ([mfchgu@gmail.com](mailto:mfchgu@gmail.com)).

**STEKOLCHSHIKOV LEONID VASILYEVICH** – candidate of medical sciences, assistant professor of Organization and Economics Health Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616.1-005:314.42(470.344)

Л.В. СТЕКОЛЬЩИКОВ

**БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ –  
ОДНА ИЗ ОСНОВНЫХ ПРИЧИН СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ  
ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА**

**Ключевые слова:** смертность, болезни системы кровообращения, мужчины, женщины, ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярные болезни.

*Рассмотрена смертность населения трудоспособного возраста от болезней системы кровообращения (БСК) в Чувашской Республике в 2009 г. Уровень и структура смертности от БСК проанализированы по возрастно-половым группам. Основная причина смертности мужчин – ишемическая болезнь сердца, женщин – цереброваскулярные болезни.*

L.V. STEKOLCHSHIKOV

**CARDIOVASCULAR DISEASES ONE OF THE CARDINAL COUSES  
OF MORTALITY AMONG ABLE-BODIED PERSONS**

**Key words:** mortality, cardiovascular diseases, males, females, ischemic heart disease, atherosclerosis of cerebral vessels.

*Mortality among able-bodied persons from the blood-system in the Chuvash Republic in 2009 year is considered in the article. The level and structure of mortality from the cardiovascular diseases have been studied between the age and gender groups. The cardinal cause of mortality is ischemic heart disease among males, atherosclerosis of cerebral vessels among females.*

Ведущей причиной смертности населения страны являются болезни системы кровообращения (БСК), на их долю в структуре общей смертности в 2009 г. приходилось 56,5% [4. С. 111]. В связи с этим среди задач, поставленных в Концепции демографической политики Российской Федерации (РФ) на период до 2025 г., указывается задача по сокращению уровня смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, прежде всего граждан трудоспособного возраста [2].

**Цель исследования** – проанализировать уровень, структуру и динамику смертности населения трудоспособного возраста Чувашской Республики (ЧР) в связи с БСК и выработать предложения по её сокращению.

**Материалы и методы.** Анализ проводился по данным формы С51 «Распределение умерших по полу, возрастным группам и причинам смерти в 2009 году» Территориального органа Федеральной службы государственной статистики по ЧР и формы 4РН «Среднегодовая численность населения по полу и возрасту за 2009 год». Данные анализировались по возрастно-половым группам в десятилетнем интервале. В возрастной группе 50-59 лет проводился дополнительный анализ в интервале 50-54 лет, поскольку трудоспособный возраст у женщин заканчивается на 5 лет раньше, чем у мужчин. Переменные величины представлены в виде интенсивных и экстенсивных коэффициентов, полученные результаты рассматривались как статистически значимые при  $p < 0,05$  и при условии  $P > 3\sigma$ . Средние величины определялись по общепринятой методике.

При сравнительном анализе коэффициентов смертности в динамике влияние изменения возрастной структуры населения на величину показателя элиминировали по прямому методу стандартизации. Для сравнительного анализа динамики смертности в связи с БСК за стандарт мы приняли возрастное распределение населения ЧР в 1995 г.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В 2008 г. БСК в РФ в структуре смертности трудоспособного населения, занимая 31,7%, как и в структуре смертности

среди всего населения, стояли на первой позиции. В Приволжском федеральном округе (ПФО) БСК занимали 30,8%, в ЧР – 24,2% и находились на втором месте. Интенсивные коэффициенты в РФ и ПФО были практически одинаковы – соответственно, 216,3 и 215,1 случая на 100 тыс. населения соответствующего возраста. В ЧР интенсивный показатель составил 163,9 на 100 тыс. населения, что почти на четверть ниже, чем в РФ и ПФО [3. С. 17].

Интенсивность и структура смертности населения трудоспособного возраста ЧР в 2009 г. от БСК представлены в табл. 1.

Таблица 1

**Уровень и структура смертности населения трудоспособного возраста  
Чувашской Республики в 2009 г. от болезней системы кровообращения  
(мужчины 15-59, женщины 15-54 лет),  $p < 0,05$**

Болезни системы кровообращения (IX класс МКБ-10)	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	абс.	% ( $P \pm m$ )	абс.	% ( $P \pm m$ )	абс.	% ( $P \pm m$ )
Всего умерших - на 100 тыс. населения	974 233,49	100	155 38,42	100	1129 137,58	100
В том числе:						
- ревматические болезни сердца - на 100 тыс. населения	22 5,27	2,5 $\pm$ 0,5	2 0,5	1,3	24 2,92	2,1 $\pm$ 0,4
- гипертонические болезни - на 100 тыс. населения	8 1,91	0,8	3 0,74	1,9	11 1,34	1,0 $\pm$ 0,3
- ишемическая болезнь сердца - на 100 тыс. населения	392 91,55	40,2 $\pm$ 1,5	34 8,42	21,9 $\pm$ 3,3	426 51,91	37,7 $\pm$ 1,4
Из них:						
- острый инфаркт миокарда - на 100 тыс. населения	37 8,86	3,7 $\pm$ 0,6	4 0,99	2,6	41 4,99	3,6 $\pm$ 0,5
- повторный инфаркт миокарда - на 100 тыс. населения	42 10,06	4,3 $\pm$ 0,6	3 0,74	1,9	45 5,48	4,0 $\pm$ 0,6
- цереброваскулярные болезни - на 100 тыс. населения	223 53,44	22,8 $\pm$ 1,3	61 15,12	39,4 $\pm$ 3,9	284 34,6	25,2 $\pm$ 1,3
- другие болезни системы кровообращения - на 100 тыс. населения	329 78,85	33,7 $\pm$ 1,5	55 113,63	35,5 $\pm$ 3,8	384 46,8	34,0 $\pm$ 1,4

Из табл. 1 видно, что мужчины в трудоспособном возрасте в связи с БСК умирают в 6 раз чаще, чем женщины. Однако здесь необходимо учесть, что трудовой возраст женщин на 5 лет короче, чем у мужчин. В возрастном интервале 15-59 лет смертность мужчин только в 3,7 раза выше, чем у женщин (интенсивный коэффициент у женщин – 62,95‰). В трудоспособном возрасте у мужчин ведущей причиной смертности среди БСК является ишемическая болезнь сердца (ИБС), затем следуют цереброваскулярные болезни, у женщин ситуация обратная. Без учёта полового признака в интенсивности и структуре смертности от БСК сказывается доминирующее влияние мужской смертности (табл. 1).

Возрастно-половые коэффициенты уровня и структуры смертности населения трудоспособного возраста в связи с БСК представлены в табл. 2. В целом (оба пола)

смертность у лиц в возрасте 50-59 лет против аналогичного показателя у лиц в возрасте 20-29 лет увеличивается в 36,1 раза, при этом у мужчин в 36,5 раза, у женщин в 42,6 раза. Однако интенсивный показатель у женщин в возрасте 50-59 лет в 3,7 раза ниже, чем у мужчин. Видно, что коэффициенты смертности мужчин во всех возрастных интервалах выше, чем у женщин, наибольшая разница у лиц в возрасте 50-54 лет (в 5,2 раза). Мужчины во всех возрастных интервалах наиболее часто умирают от ИБС, и доля ИБС в структуре смертности растёт от 19,2% у лиц с возрасте 20-29 лет до 44,4% – в 50-59. Увеличение удельного веса ИБС в структуре смертности мужчин от БСК происходит вследствие существенного роста интенсивных показателей, которые у мужчин в возрасте 30-39 лет против лиц в возрасте 20-29 лет увеличились в 5,5 раза, у лиц в возрасте 40-49 лет против лиц в возрасте 30-39 увеличились в 5,2 раза, а у лиц в возрасте 50-59 по отношению к лицам в возрасте 40-49 лет – ещё в 2,9 раза.

В структуре смертности женщин от БСК во всех возрастных интервалах преобладают цереброваскулярные болезни, однако их удельный вес при росте интенсивных показателей в 11,9 раза у женщин в возрасте 50-59 лет против женщин в возрасте 30-39 увеличился всего лишь на 2,8%. Это объясняется возрастным увеличением смертности от ИБС, уровень смертности у женщин в возрасте 50-59 лет увеличился в 29,6 раза к данному показателю у женщин в возрасте 30-39, соответственно увеличилась и доля в структуре с 12,5 до 33,3%. У мужчин в возрасте 50-59 лет удельный вес смертности от цереброваскулярных болезней почти в 1,5 раза ниже, чем аналогичный показатель у женщин, однако интенсивный показатель существенно выше (табл. 2).

Таблица 2

**Возрастно-половые коэффициенты уровня и структуры смертности населения трудоспособного возраста Чувашской Республики в 2009 г. от болезни системы кровообращения (на 100 тыс. населения),  $p < 0,05$**

Болезни системы кровообращения (IX класс МКБ-10)	Возраст, лет					
	15-19	20-29	30-39	40-49	50-54	50-59
<i>Оба пола</i>						
Все БСК	3,6	11,73	50,81	185,81	332,57	423,57
- % к итогу	100	100	100	100	100	100
В том числе:						
- ревматические болезни сердца	-	-	-	6,1	7,96	9,38
- % к итогу	-	-	-	3,3±0,9	2,4±0,8	2,2±0,5
- гипертонические болезни	-	-	-	2,54	3,98	3,31
- % к итогу	-	-	-	1,3	1,2	0,8
- ишемическая болезнь сердца	1,2	1,8	10,92	58,03	137,41	176,71
- % к итогу	33,3	15,3	21,5±4,2*	31,2±2,4	41,3±2,7	41,7±1,8
Из них:						
- острый инфаркт миокарда	-	-	1,09	7,63	8,96	16,56
- повторный инфаркт миокарда	-	-	0,54	5,59	14,93	21,53
- цереброваскулярные болезни	1,2	2,7	9,28	38,68	92,6	128,67
- % к итогу	33,3	23,0	18,3±4,0	20,8±2,1	27,8±2,4	30,4±1,6
- другие болезни системы кровообращения	1,2	7,23	30,6	80,46	90,62	105,5
- % к итогу	33,3	61,7±9,5	60,2±5,0	43,4±2,6	27,3±2,4	24,9±1,5
<i>Мужчины</i>						
Все БСК	4,77	19,31	86,45	307,68	589,84	705,66
- % к итогу	100	100	100	100	100	100
В том числе:						
- ревматические болезни сердца	-	-	-	11,55	15,12	13,36
- % к итогу	-	-	-	3,7±1,1	2,5	19±0,5

Окончание табл. 2

Болезни системы кровообращения (IX класс МКБ-10)	Возраст, лет					
	15-19	20-29	30-39	40-49	50-54	50-59
- гипертонические болезни	-	-	-	4,2	4,32	4,85
- % к итогу	-	-	-	1,3	0,7	0,7
- цереброваскулярные болезни	2,39	3,67	12,35	51,45	144,76	191,9
- % к итогу	50	19,0	14,3±3,9	16,7±2,1	24,5±2,6	27,2±1,8
- другие болезни системы кровообращения	-	11,97	53,89	134,42	168,53	182,2
- % к итогу	-	62±10,6	62,3±5,5	43,8±2,9	28,7±2,7	25,8±1,8
<i>Женщины</i>						
Все БСК	2,42	4,42	17,02	71,14	112,66	188,36
- % к итогу	100	100	100	100	100	100
В том числе:						
- ревматические болезни сердца	-	-	-	0,98	1,84	6,07
- % к итогу	-	-	-	1,4	1,6	3,2
- гипертонические болезни	-	-	-	0,98	3,69	2,02
- % к итогу	-	-	-	1,4	3,3	1,1
- ишемическая болезнь сердца	-	-	2,12	12,84	35,09	62,78
- % к итогу	-	-	12,5	18,0±4,5	31,1±5,9	33,3±3,4
Из них:						
- острый инфаркт миокарда	-	-	1,06	0,98	3,69	8,1
- повторный инфаркт миокарда	-	-	-	0,98	3,69	8,1
- цереброваскулярные болезни	-	1,77	6,38	26,67	48,02	75,96
- % к итогу	-	40	37,5	37,5±5,7	42,2±6,3	40,3±3,6
- другие болезни системы кровообращения	2,42	2,65	8,52	29,67	24,02	41,53
- % к итогу	100	60	50,0±12,5	41,7±5,8	21,3±5,2	22,1±3,0

Примечание. \* здесь и далее доверительный интервал определялся при условии  $P > 3\sigma$ .

Динамика смертности от БСК отражена в табл. 3. Стандартизованные показатели в 2000 г. у лиц в возрасте 15-59 лет снизились по сравнению с аналогичным показателем за 1995 г., в 2005 г. превысили аналог за 1995 г., а в 2009 г. уменьшились на 29,1% по отношению к показателям за 2005 г. и на 24,3% ниже, чем в 1995 г. Аналогичные тенденции отмечаются и в показателях смертности населения в связи с БСК у лиц в возрасте 15 лет и старше. Смертность в 2009 г. на 23,2% ниже, чем в 1995 г.

Таблица 3

**Динамика интенсивных («грубых») и стандартизованных показателей смертности населения от болезней системы кровообращения в Чувашской Республике**

Возраст	Показатель	Год			
		1995	2000	2005	2009
15-59 лет	«грубый» показатель	168,68	144,22	187,18	144,93
	стандартизованный показатель	168,68	157,04	180,18	127,79
15 лет и старше	«грубый» показатель	931,46	848,52	925,11	794,25
	стандартизованный показатель	931,46	832,02	897,44	716,09

Согласно полученным данным, без полового признака в трудоспособном возрасте от БСК умерло 13,1% от всех умерших в связи с БСК в 2009 г. (женщин – 3,1%, мужчин – 26,9%), т.е. смертность от БСК в основном приходится на лиц пенсионного возраста. Далее рассмотрим средний возраст умерших в 2009 г. от БСК. Здесь обратим внимание на средний возраст умерших для всего населения. Необходимо отметить, что при ожидаемой продолжительности жизни (ОПЖ) в ЧР в 2009 г. у женщин



75,3 года [5. С. 69] в связи с БСК они в среднем умирают в  $78,2 \pm 0,01$  года ( $p < 0,05$ ), мужчины при ОПЖ в 62,9 года в среднем от БСК умирают в  $68 \pm 0,2$  года ( $p < 0,05$ ). Как мужчины, так и женщины только при ревматической болезни сердца умирают раньше ОПЖ, а женщины ещё при инфаркте миокарда.

Однако мужчины, умершие в трудовом возрасте от ревматической болезни сердца, от общего количества умерших в трудоспособном возрасте от БСК составляют только 2,5%, а женщины – 1,3% (табл. 1), женщины, умершие от инфаркта миокарда, – 4,5%.

Следовательно, смертность от БСК в республике – это, в большей степени, проблема для лиц пожилого и старческого возраста, смертность от этой причины в трудоспособном возрасте не столь существенно влияет на ОПЖ населения республики.

**Выводы.** БСК в структуре смертности населения трудоспособного возраста ЧР, занимая 22,6% от всех причин, по интенсивности уступают только внешним причинам. Смертность мужчин в 6 раз выше, чем женщин (в возрасте 15-59 лет в 3,7 раза). У мужчин ведущей причиной среди БСК является ИБС, затем следуют цереброваскулярные болезни, у женщин ситуация обратная. Интенсивность смертности и у мужчин, и у женщин с возрастом существенно увеличивается и у лиц в возрасте 50-59 лет (оба пола) в 36,5 раза выше показателя у лиц в возрасте 20-29. Коэффициенты смертности мужчин во всех возрастных интервалах заметно выше, чем у женщин, наибольшая разница показателей у лиц в возрасте 50-54 лет (5,2 раза). Мужчины во всех возрастных группах наиболее часто умирают от ИБС, женщины – от цереброваскулярных болезней. Средний возраст умерших от БСК как у мужчин, так и у женщин выше, чем ОПЖ, соответственно, смертность населения от БСК не столь существенно влияет на ОПЖ населения республики. Вместе с тем опыт европейских стран показывает возможность существенного снижения смертности населения трудоспособного возраста в связи с БСК [1. С. 20], а достижения медицинской науки XXI в. позволяют это сделать. Среди мужского населения трудоспособного возраста в республике в первую очередь необходимо обратить внимание на профилактику и лечение ИБС, а среди женского – цереброваскулярных болезней.

#### Литература

1. *Какорина Е.П., Rogovina A.Г.* Особенности возрастной структуры смертности населения России // Пробл. соц. гиг., здравоохр. и истории мед. 2001. № 3. С. 18-24.
2. Концепция демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года: указ Президента РФ от 09.10.2007 г. № 1351 // Собрание законодательства РФ. 2007. № 42. Ст. 5009.
3. Основные показатели здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Чувашской Республики в 2009 году: стат. сб. / ГУЗ «Медицинский информационно-аналитический центр» Минздравсоцразвития ЧР. Чебоксары, 2010. С. 17.
4. Российский статистический ежегодник. 2010: стат. сб. / Росстат. М., 2010. С. 111.
5. Статистический ежегодник Чувашской Республики. 2010: стат. сб. / Чувашстат. Чебоксары, 2010. С. 21-75.

УДК 616.379-008.64-036.2(470.344)

Л.В. СТЕКОЛЬЩИКОВ, Т.Н. МАРКОВА

### ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ НАСЕЛЕНИЯ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

**Ключевые слова:** трудоспособный возраст, мужчины, женщины, сахарный диабет 1- и 2-го типа, общая заболеваемость в возрастно-половых группах.

Статья посвящена изучению уровня и структуры общей заболеваемости сахарным диабетом (СД) населения трудоспособного возраста Чувашской Республики в 2009 г. Уровень и структура заболеваемости СД зависят от пола и возраста населения и типа СД. Наибольший контингент больных СД 1 и у мужчин (78,1%), и у женщин (65,5%) приходится на возрастной интервал 15-59 лет, а СД 2 – 60 лет и старше. Рост заболеваемости СД 2 связан с увеличением числа лиц с ожирением по мере увеличения возраста. Выявлена резко выраженная возрастно-половая дифференциация контингента больных СД 1 и СД 2. Соотношение больных в возрасте 20-39 лет СД 1:СД 2 составляет 5,8:1, а 50-59 лет – 1:20,2.

L.V. STEKOLCHSHIKOV, T.N. MARKOVA

### PREVALENCE OF DIABETES MELLITUS AMONG ABLE-BODIED PERSONS IN THE CHUVASH REPUBLIC

**Key words:** able-bodied persons, males, females, type 1 and type 2 diabetes mellitus, prevalence by age and sex groups.

The paper is devoted to the study of the level and the structure diabetes mellitus (DM) prevalence among able-bodied persons in the Chuvash Republic in 2009 year. The level and structure of DM prevalence depends on the person's age and sex and DM type. Results of the study shows that the 1 DM (DM 1) patients are mostly in age of 15-59 (males – 78,1%, females – 65,5%), 2 DM (DM 2) patients – in age 60 and moor. DM 2 prevalence increase is connected with the increase of persons with obesity. Sharp express age, sex differentiation of DM 1 and DM 2 patients have been showed. Correlation DM 1:DM 2 patients is 5,8:1 in age 20-29 year and 1:20,2 in 50-59 year.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в настоящее время сахарный диабет (СД) – тяжелое экономическое бремя для органов здравоохранения стран-членов ВОЗ, связанное с ростом заболеваемости, тяжелыми осложнениями и большими расходами на лечение [9]. Российская Федерация (РФ) и Чувашская Республика (ЧР) также столкнулись с глобальной проблемой медицины XXI в. В РФ в 2000 г. контингент больных СД составлял 2 млн 61,8 тыс. чел. [5], в 2009 г. уже 3 млн 178,9 тыс. [4], увеличение на 1 млн 117,1 тыс., темп прироста 54,2%, в среднем 6% в год. В ЧР, по данным Государственного регистра больных сахарным диабетом, в 2000 г. на учете стояло 12 577 больных СД, в 2009 г. – 19 595, увеличение на 7018 человек, темп прироста 55,8%, в среднем 6,2% в год.

**Цель исследования** – оценить интенсивность и структуру заболеваемости СД населения трудоспособного возраста ЧР в 2009 г. и наметить меры первичной профилактики.

**Материалы и методы.** В исследовании в качестве первичной информации использовались официальные статистические данные по РФ, Приволжскому федеральному округу (ПФО), ЧР из Интернет-ресурса [4], первичная информация о заболеваемости в возрастно-половых группах по ЧР взята из республиканского сегмента Государственного регистра больных сахарным диабетом. Интенсивные показатели 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 год» Территориального органа Федеральной службы государственной статистики по ЧР. Дополнительная необходимая статистическая информация была взята из официальных опубликованных источников [2, 5, 12, 13].

Переменные величины представлены в виде интенсивных и экстенсивных коэффициентов, полученные результаты рассматривались как статистические значимые при  $p < 0,05$ . Значимость различий экстенсивных и интенсивных коэффициентов между возрастными-половыми группами оценивали с помощью  $t$ -критерия Стьюдента.

Характер и силу связи между количественными признаками определяли по коэффициенту ранговой корреляции по Спирмену ( $\rho$ ).

**Результаты исследования и обсуждение.** Контингент больных и интенсивность заболеваемости СД в РФ, ПФО и ЧР представлены в табл. 1.

Первичная заболеваемость СД в ЧР по всем типам на 23,4% ниже, чем в РФ, и на 25,9%, чем в ПФО, СД 1 на 62,3 и 36,7%, СД 2 на 21,8 и 26,4%, соответственно. Последние исследования в ЧР показывают, что на распространенность ожирения влияет этнический фактор [7], это объясняет более низкую заболеваемость в ЧР, чем в РФ и ПФО. Различие в уровне заболеваемости по этническому признаку существует и на территории ЧР: в тех районах республики, где проживает русское население (Алатырский, Поречский районы) заболеваемость СД выше, чем в районах с преимущественным проживанием чувашей (Канашский, Моргаушский и другие районы) [13]. В целом по РФ в общем контингенте больных

СД больные с инсулинозависимым СД (ИЗСД, СД 1) в 2009 г. составили 9,2%, с инсулинонезависимым (ИНЗСД, СД 2) – 90,2% и 0,6% – прочие типы СД, по ПФО – 6,4, 93,3 и 0,3%, по ЧР – 5,8, 93,9 и 0,3%, соответственно. Общая заболеваемость СД в ЧР по всем типам СД на 31,6% ниже, чем в РФ, и на 33,5%, чем в ПФО, СД 1 – в 2,3 и 1,6 раза, СД 2 – в 1,4 и 1,5 раза, соответственно (табл. 1). Однако, несмотря на более низкие показатели заболеваемости СД населения республики по сравнению с РФ и ПФО, проблема СД для ЧР актуальна, так как контингент больных из года в год увеличивается.

Возрастно-половая структура контингента больных СД в ЧР отражена в табл. 2. Из табл. 2 следует, что женщины составляют 71,7%, мужчины – 28,3%. Абсолютное количество больных женщин в 2,5 раза больше, чем мужчин. На возраст 15-59 лет у мужчин приходится 36,6±0,65% всех заболевших СД ( $p < 0,05$ ) (СД 1 – 78,1, СД 2 – 30,78%), у женщин – 23,56±0,3 ( $p < 0,05$ ) (СД 1 – 65,5, СД 2 – 21,44%). У мужчин удельный вес больных СД в трудоспособном возрасте достоверно выше, чем у женщин ( $t = 17,6$ ). При этом как у мужчин, так и у женщин большее количество больных СД 1 приходится на лиц трудоспособного возраста, а СД 2 – на лиц пенсионного (табл. 2).

Из данных, представленных в табл. 2, видно, что с возрастом заметно увеличивается численность больных СД 2 у лиц обоего пола. Коэффициент ранговой корреляции по Спирмену ( $\rho$ ) между возрастом и ростом числа больных СД 2 для мужчин равняется 0,964±0,11 ( $p = 0,01$ ), для женщин 0,991±0,06 ( $p = 0,01$ ), по СД 1 связь невелика и недостоверна: коэффициент корреляции равен 0,143 и 0,188, соответственно ( $p > 0,05$ ). Однако необходимо отметить, что в данном случае на рост числа больных СД 2 возраст влияет не изолированно сам по себе, влияние оказывают гормональные сдвиги, проис-

Таблица 1

**Заболеваемость населения  
сахарным диабетом в 2009 г.**

Территория	Первичная заболеваемость		Общая заболеваемость	
	абс.	на 100 тыс. населения	абс.	на 100 тыс. населения
РФ (всего)	308 633*	217,5	3 178 924	2240,2
В том числе				
СД 1	19 125	13,5	294 257	207,4
СД 2	286 829	202,1	2 869 130	2021,9
ПФО (всего)	67 823*	224,9	694 178	2301,8
В том числе				
СД 1	2724	9,0	44 673	148,1
СД 2	64 809	214,9	647 671	2147,6
ЧР (всего)	2133*	166,7	19 595	1531,6
В том числе				
СД 1	73	5,7	1146	89,6
СД 2	2023	158,1	18 409	1438,9

Примечание. \* здесь и далее цифра в данной строке не совпадает с суммой цифр по строкам СД 1 и СД 2, поскольку существует СД и других типов.

ходящие в организме в связи с возрастными функциональными изменениями в эндокринной системе, которые имеют негативное воздействие на липидный обмен [6]. С возрастом (особенно после 45 лет) существенно возрастает доля людей с избыточной массой тела и ожирением у обоего пола [6], а у лиц с ожирением заболеваемость СД 2 выше, чем у лиц с нормальной массой тела, ожирение имеется у большинства больных СД 2 [1, 6, 9], взаимосвязь между ожирением и СД 2 очень велика [3].

Таблица 2

**Возрастно-половая структура контингента больных сахарным диабетом  
в Чувашской Республике в 2009 г. ( $p < 0,05$ )**

Возраст (лет)	Всего		Из них			
			СД 1		СД 2	
	абс.	% ( $P \pm m$ )	абс.	% ( $P \pm m$ )	абс.	% ( $P \pm m$ )
<i>Оба пола</i>						
0-14	56	0,28±0,04	55	4,5±0,6	1	0,005*
15-19	72	0,36±0,04	72	5,8±0,7	0	0
20-29	250	1,3±0,08	240	19,4±1,1	10	0,05±0,016
30-39	283	1,4±0,08	195	15,8±1,0	65	0,36±0,04
40-49	956	4,9±0,15	212	17,2±1,1	713	3,93±0,14
50-59	3803	19,4±0,28	176	14,2±1,0	3559	19,6±0,3
60 <	12 867	65,7±0,34	111	9,0±0,8	12 646	69,7±0,3
Возраст не указан	1308	6,66±0,17	174	14,1±1,0	1134	6,3±0,18
Итого	19 595	100	1235	100	18 128	100
<i>Мужчины</i>						
0-14	36	0,6±0,1	35	5,2±0,8	1	0,02*
15-19	35	0,6±0,1	35	5,2±0,8	0	0
20-29	138	2,5±0,2	134	19,8±1,5	4	0,08*
30-39	159	2,8±0,2	117	17,3±1,4	36	0,7±0,12
40-49	434	7,7±0,4	136	20,0±1,5	292	6,0±0,3
50-59	1291	23,0±0,6	107	15,8±1,4	1170	24,0±0,6
60 <	3128	55,9±0,7	42	6,2±0,9	3062	62,8±0,7
Возраст не указан	378	6,9±0,3	70	10,5±1,2	308	6,4±0,3
Итого	5599	100	676	100	4873	100
<i>Женщины</i>						
0-14	20	0,14±0,03	20	3,6±0,8	0	0
15-19	37	0,26±0,04	37	6,6±1,0	0	0
20-29	112	0,8±0,07	106	19,0±1,6	6	0,04*
30-39	124	0,9±0,07	78	14,0±1,5	29	0,2±0,04
40-49	522	3,7±0,16	76	13,6±1,4	421	3,2±0,15
50-59	2512	17,9±0,3	69	12,3±1,4	2389	18,0±0,3
60 <	9739	69,6±0,4	69	12,3±1,4	9584	72,3±0,4
Возраст не указан	930	6,7±0,2	104	18,6±1,6	826	6,26±0,2
Итого	13 996	100	559	100	13 255	100

Примечание. \*  $p > 0,05$ .

Возрастно-половая дифференциация контингента больных СД 1 и СД 2 резко выражена. В возрастном интервале 15-19 лет лица обоего пола болеют только СД 1, в 20-39 лет соотношение больных СД 1 к больным СД 2 составляет 5,8:1 (у мужчин – 6,2:1, женщин – 5,2:1). У лиц в возрасте после 40 лет ситуация меняется в обратную сторону. В 40-49 лет соотношение больных СД 1:СД 2 в целом (оба пола) равняется 1:3,3 (у мужчин 1:2,1, женщин 1:5,5), в 50-59 лет – 1:20,2 (у мужчин – 1:10,9, женщин – 1:34,6), в 60 лет и старше – 1:113,9 (у мужчин – 1:72,9, женщин – 1:138,9) (табл. 2).

Уровень заболеваемости СД населения ЧР в 2009 г. отражен в табл. 3, а возрастно-половые коэффициенты – в табл. 4.

Таблица 3

Уровень заболеваемости сахарным диабетом населения Чувашской Республики  
в 2009 г. (на 100 тыс. населения,  $p < 0,05$ )

Диагнозы (МКБ)	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	все население ( $P \pm m$ )	15-59 лет ( $P \pm m$ )	все население ( $P \pm m$ )	15-59 лет ( $P \pm m$ )	все население ( $P \pm m$ )	15-59 лет ( $P \pm m$ )
Всего	938,1 $\pm$ 12,5	491,1 $\pm$ 10,8	2042,7 $\pm$ 17,0	734,9 $\pm$ 12,7	1546,9 $\pm$ 10,8	617,4 $\pm$ 8,4
В том числе						
СД 1	114,5 $\pm$ 4,4	126,3 $\pm$ 4,6	74,3 $\pm$ 3,3	81,3 $\pm$ 4,2	89,6 $\pm$ 2,6	103,0 $\pm$ 3,4
СД 2	815,2 $\pm$ 11,7	358,6 $\pm$ 7,8	1941,5 $\pm$ 16,6	632,3 $\pm$ 11,8	1438,9 $\pm$ 10,5	500,3 $\pm$ 7,6
ГСД (диабет беременных)	–	–	0,72*	1,11*	0,39*	0,57*
НТГ	8,4 $\pm$ 1,2	6,2 $\pm$ 2,1	26,2 $\pm$ 1,9	20,2 $\pm$ 2,1	18,0 $\pm$ 1,2	13,5 $\pm$ 1,2

Примечание. \*  $p > 0,05$ .

Таблица 4

Возрастно-половые показатели общей заболеваемости сахарным диабетом населения  
трудоспособного возраста Чувашской Республики в 2009 г.  
(на 100 тыс. населения,  $p < 0,05$ )

Возраст, лет	Всего ( $P \pm m$ )	В том числе			
		СД 1 ( $P \pm m$ )	СД 2 ( $P \pm m$ )	ГСД ( $P \pm m$ )	НТГ ( $P \pm m$ )
Оба пола					
15-19	81,8±9,6	81,8±9,6	-	-	-
20-29	113,8±7,2	109,3±7,0	4,5±1,4	-	-
30-39	154,6±9,2	106,5±7,6	35,5±4,4	2,7*	9,8±2,3
40-49	479,5±15,5	106,4±7,3	357,9±13,4	-	15,6±2,8
50-54	1428,8±37,6	92,8±9,6	1301,8±35,9	-	34,3±5,9
50-59	2125,0±34,1	98,3±7,4	1988,7±44,7	-	38,0±4,6
Мужчины					
15-19	78,9±13,3	78,9±13,3	-	-	-
20-29	178,5±10,9	124,8±10,8	3,72*	-	-
30-39	178,3±14,1	131,2±12,1	40,4±6,7	-	6,7*
40-49	449,4±21,5	140,8±12,0	302,4±17,7	-	6,2*
50-54	1094,5±48,6	122,6±16,4	954,4±45,5	-	17,5*
50-59	1586,9±43,8	131,5±12,7	1438,2±41,7	-	17,2±4,6
Женщины					
15-19	84,8±13,9	84,8±13,9	-	-	-
20-29	99,8±9,4	94,5±9,2	5,3*	-	-
30-39	132,1±11,8	83,1±9,4	30,9±5,7	5,32*	12,8±3,7
40-49	508,6±22,2	74,0±8,5	410,2±19,9	-	24,3±4,8
50-54	1714,4±64,4	67,3±11,2	1598,5±54,2	-	48,6±9,5
50-59	2573,6±50,7	70,7±8,5	2447,6±49,2	-	55,3±7,5

Примечание. \*  $p > 0,05$ .

В целом в популяции заболеваемость СД женщин почти в 2,2 раза выше, чем мужчин, а в возрасте 15-59 лет – в 1,5 раза (табл. 3). Далее рассмотрим интенсивность заболеваемости в возрастно-половых группах по отдельным типам СД.

**СД 1.** Данный тип СД начинает регистрироваться уже с детского возраста. По данным регистра, в 2009 г. в возрасте 0-14 лет контингент больных СД 1 составил 55 пациентов (мальчиков 63,6%, девочек 36,4%) (табл. 2), все они являются инвалидами с детства по причине СД 1, уровень заболеваемости мальчиков на 67,3% выше, чем девочек.

Уровень заболеваемости мужчин СД 1 в возрасте 15-59 лет на 55,3% выше, чем женщин ( $t = 7,1$ ), среди всего населения на 54,2% ( $t = 7,3$ ). Между девушками и юно-

шами в возрасте 15-19 лет статистически достоверной разности в общей заболеваемости СД 1 не обнаружена ( $t < 2$ ). В возрастном интервале 20-29 лет общая заболеваемость СД 1 у мужчин на 32% достоверно выше ( $t = 2,1$ ), чем у женщин, а 50-59 лет – уже на 86% ( $t = 3,9$ ) (табл. 4). Самый высокий уровень общей заболеваемости СД 1 у мужчин в возрасте 40-49 лет (табл. 4). Интенсивный коэффициент в этом возрастном интервале на 22,9% выше, чем в среднем в мужской популяции и на 11,5%, чем в среднем в трудоспособном возрасте (табл. 3, 4). В первом случае разность статистически достоверна ( $t = 2,05$ ), во втором – недостоверна ( $t < 2$ ).

У женщин в возрасте 20-29 лет интенсивный коэффициент общей заболеваемости СД 1 наибольший (табл. 4) с достоверной разницей, чем в среднем в женской популяции на 27,2% ( $t = 2,06$ ), разность в большую сторону с уровнем заболеваемости женщин в возрастном интервале 15-59 лет на 16,2% статистически недостоверна ( $t < 2$ ) (табл. 3, 4).

На возрастно-половые особенности общей заболеваемости СД 1 влияет первичная заболеваемость. По данным регистра, в 2009 г. у мужчин в возрасте 15 лет и старше было зарегистрировано 33 случая СД 1, из них 31 (93,9%) до 50 лет, у женщин 14 случаев, из них 13 (92,8%) до 50 лет. То есть контингент больных после 50 лет – это накопленная первичная заболеваемость до этой возрастной отметки. Первичная заболеваемость СД 1 у мужчин в возрастной группе 15-49 лет почти 2,5 раза выше ( $t = 2,9$ ), чем у женщин ( $9,18 \pm 1,6$  против  $3,69 \pm 1,0$  на 100 тыс. населения соответствующего возраста и пола). По данным исследований [10], частота заболеваемости СД 1 во многом обусловлена predisposing и protectorными генетическими маркерами СД 1 и средовыми факторами в популяции, которые в ЧР в мужской и женской популяциях отличаются [7].

**СД 2.** Как у мужчин, так и у женщин до 20-летнего возраста СД 2 не регистрируется (табл. 4).

В возрастном интервале 20-39 лет статистически достоверной разности в интенсивности общей заболеваемости СД 2 между мужчинами и женщинами не выявлено ( $t < 2$ ). У женщин в возрасте 40-49 лет уровень общей заболеваемости СД 2 на 35,6% выше, чем у мужчин ( $t = 4$ ), а в возрасте 50-59 лет – на 70,2% ( $t = 15,5$ ) (табл. 4). Интерпретируя превышение уровня общей заболеваемости у женщин СД 2 над мужчинами в связи с возрастом, следует отметить следующие особенности женского организма. У женщин существует период стабилизации метаболических процессов между 20 и 40 годами жизни, что связано с репродуктивной функцией [3]. В обеспечении метаболической стабилизации важную роль играют ритмическая активность гипоталамического полового центра и высокий уровень эстрогенов в крови [3]. После 45 лет наступает климакс, механизм репродукции выключается, происходит возрастное снижение толерантности к углеводам и снижение чувствительности тканей к действию инсулина, что в сочетании с нарушениями в диете, гиподинамией и другими факторами риска СД 2 приводит к более высокой заболеваемости женщин СД 2 по сравнению с заболеваемостью мужчин [1, 3, 9]. Здесь необходимо отметить и такие данные: готовность к наследованию ожирения по женской линии более высокая, чем по мужской [8], с возрастом снижение основного обмена (особенно в менопаузе) у женщин более выражено, чем у мужчин [6], в республике женщины страдают ожирением значительно чаще, чем мужчины [7]. Вместе с тем гормональные сдвиги с возрастом происходят и в мужском организме: снижение секреции гормона роста и тестостерона на фоне инсулинорезистентности приводит к абдоминальному ожирению [6, 15], что, как было отмечено выше, тесно коррелирует с СД 2.

Увеличение заболеваемости СД 2 исследователи связывают со все большим увеличением в странах мира диет для «богатых», характеризующихся избытком калорийных продуктов, обогащенных насыщенными жирами, очищенными и простыми сахарами и недостатком продуктов, содержащих пищевые волокна [9]. Переходу к такой диете во многом способствует рост материального благополучия населения. Обратимся к цифрам. В нашей республике среднедушевой денежный доход населения с 2000 по 2010 г. увеличился в 8,8 раза [12, 13], оборот розничной торговли пищевыми продуктами в реальных ценах за этот же период увеличился в 9,1 раза [12, 13]. Даже с учетом

инфляции (индекс потребительских товаров по официальной статистике за рассматриваемый период увеличился в 2,1 раза [12, 13]) материальное благосостояние населения ЧР улучшилось, что сказывается на характере питания. Например, продажа крупными и средними организациями оптовой торговли кондитерских изделий в республике в абсолютном выражении возросла с 14 т в 2000 г. до 3300 т в 2007 г. [12]. Сопоставим это с контингентом больных СД. В 2000 г. контингент больных СД 1 составлял 1152 человека (данные регистра), в 2011 г. – 1178, увеличение всего на 26 человек. Контингент больных СД 2 в 2000 г. составлял 9912, а в 2011 г. – уже 21 130 человек (рост в 2,1 раза). Корреляционный анализ между ростом оборота розничной торговли пищевыми продуктами и контингентом больных СД 2 показывает прямую и выраженную зависимость (коэффициент ранговой корреляции по Спирмену  $\rho = 1$ ).

На возрастнo-половые особенности общей заболеваемости СД 2, как и при СД 1, влияет первичная заболеваемость. По данным регистра, в 2009 г. в возрасте 15 лет и старше у женщин был зарегистрирован 1271 случай первичной заболеваемости СД 2, их них 1258 (98,9%) после 40 лет, у мужчин 546 случаев, из них 532 (97,4%) после 40 лет. Первичная заболеваемость СД 2 у женщин в возрасте 40-59 лет на 54,4% выше, чем у мужчин ( $215,23 \pm 10,3$  против  $139,39 \pm 8,8$  на 100 тыс. населения соответствующего возраста и пола,  $t = 5,5$ ).

**Гестационный СД (ГСД).** ГСД – нарушение толерантности к глюкозе, впервые выявленное во время беременности. В 2009 г. в республике были зарегистрированы всего пять случаев ГСД у женщин в возрасте 30-39 лет (табл. 4). Видимо, это связано с тем, что одним из факторов риска развития ГСД для беременных женщин является возраст женщины старше 30 лет [1]. Вполне вероятно, что ГСД может возникнуть при беременности у женщин и в более старших возрастах. Но более старшая возрастная группа женщин рождает значительно реже. Например, в 2009 г. коэффициент рождаемости в ЧР среди женщин в возрасте 40-44 был в 13,7 раза ниже, чем у женщин в возрасте 30-34 лет, а у женщин 45-49 лет – в 145 раз ниже, чем у женщин 35-39 лет [2]. Естественно, из-за небольшого количества беременных женщин в возрасте 40-49 лет, по сравнению с количеством женщин в возрасте 30-39, ГСД не каждый год регистрируется в возрастной группе беременных женщин старше 40 лет. Подтверждением этому может служить регистрация двух случаев ГСД у беременных женщин в возрастном интервале 40-49 лет в 2011 г. (по данным регистра).

**Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ).** Впервые НТГ у лиц обоего пола отмечается в возрасте 30-39 лет (табл. 4), далее во всех возрастных интервалах интенсивные коэффициенты у женщин выше, чем у мужчин, достоверная разность в 3,2 раза ( $t = 4,3$ ) достигается в возрастной группе 50-59 лет (табл. 4). Увеличение с возрастом людей с НТГ отмечается во всех регионах мира [1, 9] и, как показывают статистические данные (табл. 4), ЧР не является исключением. В целом НТГ у лиц обоего пола в возрасте 50-59 почти 3,9 раза выше, чем у лиц в возрасте 30-39 лет ( $t = 5,4$ ). Данное обстоятельство объясняется тем, что механизмы возникновения НТГ и СД 2 в организме имеют этиопатогенетическую близость [3, 6], возрастнo-половую дифференциацию в заболеваемости СД 2 мы рассматривали выше. Думается, необходимо обратить внимание и на то обстоятельство, что не все больные с НТГ своевременно выявляются ввиду субъективного отношения населения к своему здоровью, поэтому данные регистра по заболеваемости НТГ ниже реального уровня в популяции.

**Выводы.** Из приведенного анализа видно, что в показателях заболеваемости СД населения в ЧР прослеживаются общероссийские (общемировые) тенденции, но имеются и свои региональные особенности.

В республике заметно ниже коэффициенты как первичной, так и общей заболеваемости СД, чем в РФ и ПФО, однако проблема СД для ЧР актуальна, так как контингент больных из года в год увеличивается. Абсолютное количество больных женщин в 2,5 раза больше, чем мужчин, при этом у мужчин удельный вес больных СД в трудоспособном возрасте достоверно выше ( $t = 17,6$ ), чем у женщин (36,6 против 23,5%). Как у муж-

чин, так и у женщин большее количество больных СД 1 приходится на возрастной период 15-59 лет, соответственно, 78,1% и 65,5%, а СД 2 на пенсионный – 62,8% и 72,3%, соответственно. Первичная заболеваемость СД 1 в основном регистрируется у лиц в возрасте до 50 лет (в первую очередь у мужчин), СД 2 – у лиц в возрасте после 40 лет и в первую очередь у женщин, хотя и для мужчин после 40 лет проблема СД 2 актуальна.

Резко выражена возрастная-половая дифференциация контингента больных СД 1 и СД 2. Для лиц обоего пола до 40 лет характерна повышенная заболеваемость СД 1, после 40 лет – СД 2. В 20-39 лет соотношение больных СД 1: СД 2 у мужчин 6,2:1, у женщин 5,2:1, в 40-49 лет ситуация обратная: 1:2,1 и 1:5,5, соответственно, в 50-59 лет – 1:10,9 и 1:34,6.

В возрастном интервале 20-29 лет общая заболеваемость СД 1 у мужчин на 32% достоверно ( $t = 2,1$ ) выше, чем у женщин, а в 50-59 лет – уже на 86% ( $t = 3,9$ ). Здесь сказывается накопление контингента больных СД 1 в более молодом возрасте.

В возрастном интервале 20-39 лет статистически достоверной разницы в интенсивности общей заболеваемости СД 2 между мужчинами и женщинами не выявлено. В 40-49 лет данный показатель у женщин на 36,6% выше, чем у мужчин ( $t = 4$ ), в 50-59 лет – на 70,2% ( $t = 15,5$ ).

ГСД в 2009 г. в республике был зарегистрирован только у лиц в возрасте 30-39 лет. НТГ также отмечается с этого возраста. На общий уровень заболеваемости СД населения ЧР они большого влияния не оказывают.

Суммируя изложенное, необходимо отметить, что к профилактике СД в республике необходимо подходить дифференцированно с учетом возрастного-полового состава населения (объекта профилактики) и типа СД, который мы хотим предупредить. Профилактические мероприятия разработаны и общеизвестны [9], по СД 1 их необходимо проводить в возрастных группах до 50 лет, в первую очередь среди мужского населения. Программы по снижению СД 2 должны быть направлены особенно на возрастные группы после 40 лет с акцентом на женскую популяцию. Необходим постоянный мониторинг СД с анализом по возрастным-половым группам населения и типам СД, так как официальные интенсивные коэффициенты [4], рассчитанные на среднюю численность всего населения, сглаживают уровни распространенности патологии в возрастном-половых группах населения трудоспособного возраста.

#### Литература

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Алгоритмы диагностики и лечения сахарного диабета и его осложнений: пособие для врачей. М.: Медицина для всех, 2004. 96 с.
2. Демографический ежегодник Чувашской Республики. 2010: стат. сб. / Чувашстат. Чебоксары, 2010. С. 64.
3. Дильман В.М. Четыре модели медицины. Л.: Медицина, 1987. С. 221-246.
4. Заболеваемость населения России в 2009 году. Ч. 1. Стат. материалы [Электронный ресурс]. URL: <http://www.mednet.ru/ru/statistika.html>.
5. Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 2001 году: стат. данные // Здравоохран. РФ. 2003. № 1. С. 36-53.
6. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: МИА, 2004. 456 с.
7. Популяционно-генетический анализ распространенности ожирения в Чувашской Республике / Т.М. Маркова, В.А. Кичигин, И.В. Мадянов и др. // Проблемы эндокринологии. 2010. № 4. С. 16-19.
8. Потемкин В.В., Троцкая С.Ю., Федотова Е.А. Роль наследственных факторов в развитии ожирения у женщин (клинико-генеалогический анализ) // Российский медицинский журнал. 2004. № 4. С. 8-9.
9. Профилактика сахарного диабета: доклад исследовательской группы ВОЗ / пер. с англ. В.И. Кандрора. М.: Медицина, 1995. 136 с.
10. Роль генетических факторов в формировании разного уровня заболеваемости сахарным диабетом 1-го типа в Европе и Российской Федерации / Т.Л. Кураева, Т.Ю. Ширяева, Е.В. Титович и др. // Проблемы эндокринологии. 2011. № 1. С. 19-25.



11. Состояние здоровья населения и деятельность учреждений здравоохранения Чувашской Республики в 2011 году: стат. материалы / Минздравсоцразвития ЧР. Чебоксары: БУ «Медицинский информационно-аналитический центр», 2012. С. 10.
12. Статистический ежегодник Чувашской Республики. 2007: стат. сб. / Чувашстат. Чебоксары, 2007. С. 22-24; С. 332-334.
13. Статистический ежегодник Чувашской Республики. 2011: стат. сб. / Чувашстат. Чебоксары, 2011. С. 22-23; С. 368.
14. Jacob S., Balletshofer B., Haring H. Diabetologie Kompakt. Stuttgart, 2004. S. 240-249.
15. Reynolds R.M., Walker B.R. Human insulin resistance: the role of glucocorticoids // Diab Obes Metab. 2003. Vol. 5. P. 5-12.

---

**СТЕКОЛЬЩИКОВ ЛЕОНИД ВАСИЛЬЕВИЧ. См. с. 512.**

**МАРКОВА ТАТЬЯНА НИКОЛАЕВНА. См. с. 303.**

---

УДК 611.612.014.2

Г.Ю. СТРУЧКО, Л.М. МЕРКУЛОВА, О.Ю. КОСТРОВА,  
М.Н. МИХАЙЛОВА, Е.В. МОСКВИЧЕВ

**МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЕ  
ИССЛЕДОВАНИЕ ТИМУСА В НОРМЕ  
И ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПОЛИОКСИДОНИЯ  
(обзор литературы)\***

**Ключевые слова:** тимус, полиоксидоний, биогенные амины, тучные клетки, дендритные клетки.

Детально обсуждается морфологическое и иммуногистохимическое исследование тимуса у интактных крыс и через 3 недели после применения синтетического иммуномодулятора «Полиоксидоний». Проанализированы последние данные о клеточном составе тимуса и предложен патогенез иммуностимулирующего действия полиоксидония. Предполагается, что основными мишенями действия препарата являются клетки макрофагально-моноцитарной системы, дендритные клетки, натуральные киллеры, которые через ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО и  $\alpha$ -интерферон влияют на клеточный и гуморальный иммунитет. Большое значение в этом процессе принадлежит биогенным аминам.

**G.Yu. STRUCHKO, L.M. MERKULOVA, O.Yu. KOSTROVA,  
M.N. MIKHAYLOVA, E.V. MOSKVICHEV  
MORPHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY  
OF THYMUS IN HEALTH AND AFTER POLYOXIDONIUM  
(literature review)**

**Key words:** thymus, Polyoxidonium, biogenic amines, mast cells, dendritic cells.

The article discusses in detail the morphological and immunohistochemical study of thymic parameter in intact rats, and 3 weeks after application of the synthetic immunomodulator «Polyoxidonium». Were analyzed recent data on the cellular composition of the thymus and the pathogenesis of the proposed immunostimulatory effects polyoxidonium. It is assumed that of the ground targets of the drug are cells of macrophage-monocytic, dendritic cells, natural killer cells, which through the IL-1, IL-6, TNF and interferon- $\alpha$ -effect on the cellular and humoral immunity. Of great importance in this process, and biogenic amines.

Интерес к детальному изучению иммунитета на тканевом уровне в последние десятилетия значительно вырос. Это связано, во-первых, с ростом числа врожденных и приобретенных форм иммунодефицитов, во-вторых – с открытием новых рубежей и возможностей исследования иммунной системы на молекулярном уровне при использовании современных технологий с высокой разрешающей способностью.

---

\* Работа выполнена при поддержке гранта Президента РФ МД-2936.2011.7.

С точки зрения морфолога, иммунная система – это совокупность клеточных элементов (от полипотентной стволовой кроветворной клетки до эффекторной клетки, находящихся в процессах пролиферации, дифференцировки, миграции, кооперации и гибели), стромальных элементов и межклеточного вещества [14].

Гистологические процессы в иммунной системе достаточно автономны, но подвержены влиянию нервной, эндокринной систем, факторов внешней среды и внутренними метаболическими сдвигами. Однако, по мнению Е.А. Корневой (1982), иммунная система сама по принципу обратной связи способна воздействовать на нервную и эндокринную системы, а через них – и на весь организм. В.А. Труфакин с соавт. (2002) считает, что морфогенетические процессы в иммунной системе – пролиферация, дифференцировка, миграция, кооперация и апоптоз – генетически детерминированы, обусловлены метаболизмом, экспрессией рецепторов и продукцией цитокинов, синхронизированы с факторами внешней среды, взаимодействуют с нервной и эндокринными системами, регулируются внутренними факторами, поддержаны микроокружением, отличаются фазностью и динамичностью и создают оптимальный баланс популяций лимфоцитов.

Помимо эндокринной и нервной систем в регуляции гистофизиологических процессов иммунной системы участвуют «внутрииммунные» регуляторные факторы – гормоны тимуса, биогенные амины, цитокины [8, 11]. Известно, что тимические макрофаги продуцируют фактор, который способствует созреванию тимоцитов; простагландин  $E_2$  и ИЛ-1 регулируют пролиферацию лимфоидных клеток. Эпителиальные клетки тимуса производят большинство тимозиновых пептидов и индуцируют тем самым созревание маркёров Т-лимфоцитов [11].

С учетом вышесказанного в последнее время сформировалась новая интегративная дисциплина – нейроиммуноэндокринология, объектом изучения которой являются механизмы, лежащие в основе взаимодействия нервной, иммунной и эндокринной систем. Кроме того, в последние десятилетия многими исследователями уделяется большое внимание новому разделу в гистологии – тимологии. Тимус является важным звеном кооперации нейроэндокринной и иммунной систем. Он рассматривается как «полигон», на котором посредством биологически активных пептидов формируются приобретенный и естественный иммунитет [8].

Анализ литературных данных показал, что к числу структур, участвующих в создании биоаминного микроокружения на территории лимфоидных органов, могут быть отнесены люминесцирующие клеточные элементы красного костного мозга, тимуса селезенки, лимфатических узлов [10].

Проведенные нами исследования показали, что у интактных крыс всегда четко очерчены дольки тимуса с заметным корковым и мозговым веществами. Во внутренней кортикальной зоне располагается ряд гранулированных люминесцирующих клеток (премедуллярные клетки). Обычно это яркие клетки с беловато-желтыми гранулами, ограничивающие мозговое вещество в виде кольца или ободка в 1-3 ряда. По периферии дольки в субкапсулярной зоне выявляются более мелкие беспорядочно расположенные клетки с зеленовато-желтыми включениями в цитоплазме (субкапсулярные клетки).

Из литературы известно, что люминесцирующие клетки внутренней кортикальной зоны являются морфологическим субстратом, создающим биоаминное микроокружение лимфоцитов тимуса, и содержат в своих гранулах серотонин и катехоламины, а также гистамин и простагландины [1]. В экспериментах с введением вегетотропных веществ (норадреналин, адреналин, адrenoблокаторы и адrenomиметики, серотонин) обнаружено, что премедуллярные клетки проявляют свойства местных аминопродуцентов [7].

В субкапсулярных клетках микрофлуориметрически также выявляются катехоламины, серотонин, гистамин и простагландины. Эти клетки во многом сходны с

премедуллярными, но отличаются отсутствием признаков, свидетельствующих о синтезе в них биогенных аминов. Известно, что при введении экзогенных биоаминов количество и размеры клеток субкапсулярной зоны увеличиваются, в то время как численность и интенсивность свечения медиаторов в премедуллярных клетках снижаются. Это позволило предположить, что последние, являясь продуцентами, снижают синтез биоаминов по принципу обратной связи [10]. Применение Л.С. Елсеевой с соавт. (1982) вегетотропных веществ позволило квалифицировать субкапсулярные клетки как клетки с аминопоглотительными свойствами, обладающие способностью связывать нейромедиаторы. Вместе с премедуллярными клетками они составляют систему, обеспечивающую местный нейрогуморальный гомеостаз тимуса.

В течение последних 30 лет Д.С. Гордон и ее последователи пытаются установить природу люминесцирующих клеток различных зон тимуса. Изначально считалось, что клетки внутренней кортикальной зоны – классические апудоциты, так как способны к синтезу, накоплению и секреции биогенных аминов, содержат фермент МАО и кислые гликозаминогликаны [10]. Кроме того, зарубежными учеными показано участие в происхождении эмбриональной ткани тимуса нервного гребешка, т.е. нейроэктодермы [17]. Однако известно, что биогенные амины могут содержать не только клетки АПУД системы, да и классическая реакция на альдегид-фуксин для выявления данного типа клеток не всегда давала положительный результат [13]. Это дало возможность предположить, что часть клеток относится к истинным макрофагам. Проведенные эксперименты показали наличие кислой и щелочной фосфатаз в этих клетках. Однако, как было выявлено позднее, они не обладали прямым фагоцитозом [10]. В работах Г.Ю. Стручко (2003) впервые с помощью FITC-меченых моноклональных антител установлено, что клетки кортико-медуллярной зоны у интактных животных дают положительную реакцию на белок S-100, являющийся маркером дендритных клеток [12]. Использование данного метода на дендритные клетки позволило идентифицировать большую часть клеток внутренней кортикальной и субкапсулярной зон тимуса. Но вопрос о гетерогенности люминесцирующих клеток тимуса пока остается открытым, не исключается совмещение АПУД и макрофагальных свойств этими клетками.

Нами установлено, что у интактных животных ряд клеток внутренней кортикальной, субкапсулярной зон, а также среди тимоцитов мозгового вещества дают положительную реакцию на лизоцим и CD68, что позволяет отнести их к макрофагам. Количество CD68-позитивных клеток составляет обычно не более 20% от общего количества люминесцирующих гранулярных клеток тимусной дольки.

Большая часть клеток внутренней кортикальной зоны и отчасти субкапсулярной зоны (50-60%) экспрессирует антиген CD23 и дает положительную реакцию на белок S-100, что, бесспорно, позволяет отнести их к дендритным клеткам.

Среди люминесцирующих гранулярных клеток выявляются также клетки, которые дают положительную реакцию с моноклональными антителами к хромогранину А и синаптофизину – пептидов, входящих в состав стенки везикул секреторных клеток нейроэндокринной природы. Из литературы известно, что моноклональные антитела к синаптофизину могут использоваться в качестве маркеров функциональной активности клеток тимуса, продуцирующих ростовые факторы, гормоны, цитокины и биогенные амины. Экспрессия синаптофизина в тимусе зависит от степени дифференцировки, секреторной активности клеточных элементов и состояния системы нервной регуляции органа [2].

Как показали наши эксперименты, клеточная популяция тимуса достаточна разнообразна. Этому можно найти несколько объяснений: во-первых, согласно данным J. Nicolas et al. (1986), тимус имеет смешанное экто-, энтодермальное происхождение, что предполагает наличие клеток как макрофагальной, так и нейроэндокринной природы. Во-вторых, тимус, как иммунноэндокринный орган, создает соответствующую

среду для нормального развития, пролиферации, созревания Т-лимфоцитов и их антигенного набора, от которого зависит толерантность по отношению к своему главному комплексу гистосовместимости [5].

АПУД-клетки являются основными носителями гуморальных эффекторов иммунной системы – цитокинов, биогенных аминов, интегринов и т.д. [20]. Дисбаланс в деятельности диффузной нейроэндокринной системе может привести к гормонально-метаболическим, иммунологическим, аутоиммунным и другим тяжелым нарушениям [6].

Как считают М. Zats et al. (1985), макрофаги, наряду с АПУД-клетками, также влияют на активацию пролиферации лимфоцитов и их распределение через ИЛ-1. Кроме того, макрофаги фагоцитируют погибающие лимфоциты, т.е. участвуют в генетически запрограммированном процессе апоптоза Т-лимфоцитов. Макрофаги внутренней кортикальной зоны тимуса принимают участие в элиминации лимфоцитов, приобретших рецепторы к собственным антигенам, т.е. выполняют цензурную функцию [5].

Дендритные клетки занимают особое место среди клеток иммунной системы [3, 9]. Задача дендритных клеток – индукция и регуляция адаптивного иммунного ответа против микробных и опухолевых антигенов. Известно, что дендритные клетки располагаются в эпидермисе и дерме, в слизистых, в подслизистой клетчатке полых органов, в интерстиции паренхиматозных органов, в мозговом веществе тимуса, в маргинальных зонах белой пульпы селезенки, в Т-клеточных зонах и герминативных центрах вторичных лимфоидных органов [18].

В организме дендритные клетки существуют в двух состояниях: незрелом и зрелом. Незрелые дендритные клетки выступают в роли сенсоров тканевого стресса: они мигрируют в места инвазии инфекционных возбудителей, опухолевого роста и некроза тканей, где поглощают антигенный материал и под действием местных факторов претерпевают сложный процесс созревания. Зрелые дендритные клетки перестают захватывать новые антигены, но приобретают способность представлять ранее поглощенный антигенный материал и индуцировать Т-клеточный ответ, что связано со значительным повышением экспрессии антигенов HLA и стимуляторных молекул. Зрелые дендритные клетки мигрируют в Т-клеточные зоны регионарных лимфоузлов или селезенки, где образуют пул интердигитирующих клеток и активируют наивные антигенспецифические Т-хелперы [19].

Таким образом, дендритные клетки играют роль связующего звена между врожденным и адаптивным иммунным ответом. Для распознавания антигенов дендритные клетки используют рецепторный аппарат врожденной иммунной системы. Сосредоточивая и представляя антигены на своей поверхности, продуцируя цитокины, они запускают и регулируют иммунный ответ [9]. Это ставит дендритные клетки на ключевую позицию в иммунном ответе.

Нами также выявлено, что в строме железы и среди люминесцирующих клеток тимуса всегда выявляются тучные клетки. Они отличаются от других стромальных клеток по величине, форме, количеству гранул и размерам ядра. Параллельное окрашивание срезов по методу Унна и альциановым синим с сафранином дает возможность идентифицировать эти клетки как тучные. Реакция Гленнера на МАО оказывается в них положительной. В цитоплазме клеток гранулы формазана располагаются плотным кольцом вокруг ядра [10]. Тучные клетки также дают положительную реакцию на фосфолипиды при окраске суданом черным «В»: содержат субтильные гранулы сероватого оттенка в цитоплазме.

Таким образом, всестороннее исследование клеточных элементов тимуса в норме и, особенно, в условиях иммуномодуляции дает наиболее полную картину функционирования этого органа.

Применение синтетического иммуномодулятора «Полиоксидоний» в течение трех недель приводит к видимым изменениям цитоархитектоники тимусной дольки.

Дольки увеличиваются в размерах как за счет диаметра коркового, так и за счет площади мозгового вещества. Премедуллярные клетки окружают мозговое вещество плотным кольцом в 4-5 рядов. Клетки крупные, яркие, желтовато-белой люминесценции. Количество премедуллярных клеток становится 18-20 в поле зрения, что на 50-60% превышает норму. В 15-20% случаев наблюдается «вклинение» кортико-медуллярного ряда клеток в субкапсулярный.

Установлено, что среди люминесцирующих гранулярных клеток внутренней кортикальной зоны 75% – это дендритные клетки, дающие положительную реакцию на CD23 и белок S-100. Значительно возрастает экспрессия CD68-положительных макрофагов, количество которых увеличивается в 2,2 раза по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе животных. Среди биоаминсодержащих клеток этой зоны выявляются крупные АПУД- и тучные клетки, количество которых также растет параллельно с увеличением уровня биогенных аминов в них.

Среди люминесцирующих гранулярных клеток субкапсулярной зоны визуализируются макрофаги, дендритные и АПУД-клетки, однако подавляющая часть этих клеток – дендритные, а среди внутримозговых – макрофаги.

С помощью методов Фалька–Хилларпа, Кросса и цитоспектрофлуориметрии выявлено, что у интактных животных во всех исследуемых структурах преобладающим биогенным амином является гистамин, особенно в тимоцитах коркового и мозгового вещества, где его уровень в 3-4 раза выше содержания катехоламинов и серотонина. После использования полиоксидония практически во всех структурах уровень гистамина снижается, особенно выражено – в тимоцитах. При этом содержание серотонина и катехоламинов изменяется по-разному: в люминесцирующих гранулярных клетках – повышается, в лимфоцитах коркового и мозгового вещества – почти не изменяется. Выявленный дисбаланс биогенных аминов приводит к достоверному уменьшению соотношения (СТ+ГСТ)/КА во всех структурах, особенно в тимоцитах. Известно, что снижение данного соотношения в клетках иммунной системы приводит к стимуляции физиологической их активности [12].

Из литературы известно, что клетками-мишенями для полиоксидония являются, прежде всего, факторы естественной резистентности: макрофаги, моноциты, нейтрофилы и NK-клетки – факторы ранней защиты организма от инфекции. Макрофаги осуществляют связь с клетками иммунной системы за счет выработки трех основных цитокинов – ИЛ-1, фактора некроза опухоли (ФНО) и ИЛ-6 [14].

Как известно, ИЛ-1 относится к основному провоспалительному цитокину и обладает множеством функций, среди которых можно выделить: 1) усиление двигательной активности и фагоцитоза нейтрофилов; 2) стимуляцию Th<sub>1</sub>-лимфоцитов и в меньшей степени – Th<sub>2</sub>-лимфоцитов и В-лимфоцитов; 3) влияние на продукцию моноаминов (серотонина, катехоламинов и дофамина) и их утилизацию; 4) активацию выработки кортиколиберина, что, в свою очередь, вызывает повышение уровня АКТГ и кортизола [4]; 5) индукцию синтеза ИЛ-6 (противовоспалительного цитокина) с оказанием тем самым сдерживающего влияния на синтез ИЛ-1 [14]; 6) активацию деятельности тучных клеток; 7) индукцию миграции и созревания дендритных клеток [15].

Тимус имеет особенную гистологическую структуру, которая включает соединительнотканную строму, эпителий и лимфоидную паренхиму. Эти составляющие находятся в непрерывном взаимодействии. Роль координаторов межклеточных и межтканевых взаимодействий в тимусе выполняют цитокины и биогенные амины. Постоянная миграция лимфоцитов из кроветворных органов в тимус, внутри него и из тимуса в периферический отдел иммунной системы нуждается в направляющих влияниях, которые осуществляют биологически активные вещества. Они же играют существенную роль в развитии Т-клеток [16].

Таким образом, введение полиоксидония первоначально приводит к активации клеточного звена иммунной системы – макрофагов, дендритных и тучных клеток, что мы и наблюдаем в наших экспериментах. Увеличение количества дендритных клеток в кортико-медуллярной и субкапсулярной зонах тимусной долики приводит к дисбалансу биогенных аминов и цитокинов, направленному на активацию, созревание, пролиферацию и выброс Т-лимфоцитов в периферический кровоток. Именно поэтому мы и наблюдаем в этот период увеличение  $CD3^+$  и  $CD5^+$ -клеток более чем на 15% по сравнению с показателем в контрольной группе животных. Повышение количества клеточных элементов в паренхиме и строме тимуса сопровождается увеличением диаметра коркового вещества на 19% и площади мозгового вещества на 36%.

Ускорение процессов дифференцировки и созревания тимоцитов должно привести к увеличению количества Т-лимфоцитов, приобретших рецепторы к собственным антигенам. В этом случае для сдерживания аутоиммунной агрессии, наравне с активацией Т-лимфоцитов, должна активизироваться и цензорная функция тимуса.

Как уже было отмечено, полиоксидоний обладает свойством усиливать выработку макрофагами ИЛ-1 и ФНО. Увеличение ФНО способствует индукции гибели клеток в процессе апоптоза через экспрессию CD30 на лимфоцитах. Благодаря этому факту мы и наблюдаем достоверное увеличение  $CD30^+$ -клеток, особенно во внутренней кортикальной зоне. Кроме того, повышенный уровень ИЛ-1 приводит к росту кортизола в крови, а это, в свою очередь, – к гибели кортизол-чувствительных Т-лимфоцитов и привлечение новых пулов макрофагов в эту зону. Еще одним доказательством усиленной клеточной гибели является повышение экспрессии антигена CD45RO, что и наблюдается в наших экспериментах.

Следует также обратить внимание на некоторую активацию гуморального иммунитета, что выражается в увеличении количества  $CD12^+$ -лимфоцитов во внутренних периваскулярных пространствах и их появлении в кортико-медуллярной зоне. Подобная реакция может быть вызвана активацией полиоксидонием  $Th_2$ -лимфоцитов и В-лимфоцитов непосредственно ИЛ-1 или опосредованно через участие в этом процессе дендритных клеток.

Таким образом, из наших экспериментов и по литературным данным мы можем с уверенностью сказать, что полиоксидоний оказывает стимулирующее влияние на все звенья иммунной системы, включая первичный орган иммуногенеза – тимус. Основными его мишенями являются клетки макрофагально-моноцитарной системы, дендритные клетки, натуральные киллеры, которые через ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО и  $\alpha$ -интерферон влияют на клеточный и гуморальный иммунитет. Большое значение, по нашему мнению, в этом процессе принадлежит и биогенным аминам.

#### Литература

1. Гордон Д.С. Участие простагландин-позитивных структур тимуса в инициации иммунного ответа // Морфология. 1993. № 7-8. С. 26-27.
2. Динамика экспрессии синаптофизина в тимусе человека / В.В. Руденок, В.А. Антипова, В.Д. Кюнель и др. // Достижения медицинской науки Беларуси: сб. науч. тр. Минск: Изд-во Белорусского гос. мед. ун-та, 2002. С. 34.
3. Кветной И.М., Полякова В.О., Линькова Н.С. Роль дендритных клеток в формировании субпопуляции цитотоксических Т-лимфоцитов тимуса при его старении // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2011. № 4. С. 439-441.
4. Лопатина В.А., Ширишев С.В. Иммуно-эндокринные механизмы полиоксидония в терапии бронхообструктивного синдрома у детей // Медицинская иммунология. 2007. Т. 9, № 2-3. С. 351-352.
5. Лопухин Ю.М., Арион В.Я. Тимус, иммунодефициты, иммунокоррекция // Современные проблемы аллергологии, клинической иммунологии и иммунофармакологии: материалы 1-й На-

циональной конф. Рос. ассоц. аллергологов и клинических иммунологов. М., 1997. С. 113-120.

6. Лукьянчиков В.С. АПУД-теория в клиническом аспекте // Русский медицинский журнал. 2006. № 13. С. 1808-1812.

7. Любовцева Л.А. Локализация гистамина в структурах вилочковой железы в норме и условиях эксперимента у лабораторных животных: автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 1980. 23 с.

8. Нейроиммуэндокринология тимуса / И.М. Кветной, А.А. Ярилин, В.О. Полякова и др. СПб.: ДЕАН, 2005. 157 с.

9. Пащенко М.В., Пиненин Б.В. Физиология клеток врожденной иммунной системы: дендритные клетки // Иммунология. 2006. № 6. С. 368-378.

10. Сергеева В.Е., Гордон Д.С. Люминесцентно-гистохимическая характеристика ранней реакции моноаминосодержащих структур тимуса на антигенные воздействия. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 1992. 352 с.

11. Сибилева Е.Н. Синдром увеличения вилочковой железы у детей раннего возраста // Педиатрия и неонатология. 2008. № 1. С. 36-47.

12. Стручко Г.Ю. Морфофункциональное исследование тимуса и иммунобиохимических показателей крови после спленэктомии и иммунокоррекции: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Саранск, 2003. 23 с.

13. Сысоева Л.А., Гунин А.Г. О принадлежности люминесцирующих моноаминосодержащих клеток селезенки к АПУД-системе // Экспериментальная и прикладная морфология: сб. науч. тр. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 1987. С. 16-20.

14. Хаитов Р.М. Иммунология М.: Медицина, 2006. 320 с.

15. Яглова Н.В. Тучные клетки и врожденный иммунитет // Иммунология. 2009. № 2. С. 139-143.

16. Ярилин А.А. Основы иммунологии. М.: Медицина, 1999. 608 с.

17. Bockman D.E., Kirly M.L. Neural crest ruterations in the development of the immun system // J. Immunil. 1985. Vol. 60. P. 173-175.

18. Dendritic cells and their role in pathology / S. Coronato, G. Laguens, O. Spinelli et al. // Medicina (B Aires). 1998. № 58(2). P. 209-218.

19. Gallucci S., Lolkema M., Matzinger P. Positive selection of T cells // Nat. Med. 1999. Vol. 5. P. 1249-1255.

20. Saltez M. Immune cells express endocrine markers // Neuroendocrinol. Lett. 2002. Vol. 23. P. 1246.

---

**СТРУЧКО ГЛЕБ ЮРЬЕВИЧ. См. с. 422.**

**МЕРКУЛОВА ЛАРИСА МИХАЙЛОВНА. См. с. 423.**

**КОСТРОВА ОЛЬГА ЮРЬЕВНА. См. с. 422.**

**МИХАЙЛОВА МАРИНА НИКОЛАЕВНА. См. с. 422.**

**МОСКВИЧЕВ ЕВГЕНИЙ ВАСИЛЬЕВИЧ** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры нормальной и топографической анатомии с оперативной хирургией, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

**MOSKVICHEV EVGENIY VASILYEVICH** – candidate of medical sciences, associate professor of of Normal and Topographic Anatomy with Operative Surgery Chair, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616.441-073.7

Л.А. ТИМОФЕЕВА

### РАДИОИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ВЕРИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ОЧАГОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Ключевые слова:** щитовидная железа, тироксин, трийодтиронин, тиреотропный гормон, радиоиммунологический метод.

Представлены результаты определения функциональной активности щитовидной железы с помощью радиоиммунологического метода. Выявлено, что правильные заключения по тесту  $T_3$  удалось сформулировать в 85,2% наблюдений, а по  $T_4$  тесту – всего лишь в 28,0%. Информативность ТТГ/TRG-теста составила 93,1%. Установлено, что наибольшую диагностическую ценность представляет функциональная проба с TRG, которая может быть использована в ранней диагностике патологических очагов щитовидной железы.

### L.A. TIMOFEEVA RADIOIMMUNOLOGIC METHODS IN VERIFICATION OF THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF ABNORMAL FOCI OF THE THYROID GLAND

**Key words:** the thyroid gland, thyroxine, triiodothyronine, thyroid-stimulating hormone, radioimmunologic method.

This article presents the results of determination of the functional activity of the thyroid gland with the help of radioimmunologic method. It was revealed that it was possible to formulate the right conclusions by  $T_3$  test in 85,2% of cases observed and  $T_4$  test it was possible in only 28,0%. The informative value of TSH/TRG-test made 93,1%. It was established that the greatest diagnostic value is represented by a functional test with TRG and it can be used for early detection of pathological lesions of the thyroid gland.

Принципиально важными вопросами в диагностике заболеваний щитовидной железы являются установление уровня нарушений в системе гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа (ЩЖ) и определение функциональной активности патологического очага [1, 2, 5]. Внедрение в практику радиоиммунологических методов исследования явилось новым качественным этапом в изучении физиологии и патогенеза заболеваний ЩЖ [3, 8].

Основными показателями, характеризующими функциональное состояние щитовидной железы, являются тиреотропный гормон гипофиза (ТТГ) и свободные  $T_3$  и  $T_4$  [4]. Ведущим критерием в оценке тиреоидной функции является уровень ТТГ – главный регулятор щитовидной железы, повышенное содержание которого в крови является важным этиологическим и патогенетическим фактором развития опухолей щитовидной железы [3-5, 6, 7].

**Материалы и методы.** В основу работы взяты результаты проведения радиоиммунологического исследования за период с 2007 по 2011 г. у 860 больных с заболеваниями ЩЖ. Из них мужчины составили 240 человек (27,9%), женщины – 620 (72,1%). Возраст больных – 17-85 лет (средний возраст 49,7 года).

Функциональную активность щитовидной железы определяли по содержанию в крови свободного тироксина ( $T_4$ ), трийодтиронина ( $T_3$ ), базальному уровню тиреотропного гормона (ТТГ), поглощению радиоактивного йода  $J^{131}$  или  $Tc^{99m}$ -пертехнетата ЩЖ.

Исследование уровня тироидных гормонов показано всем больным узловым зобом, а особенно пациентам, у которых имеются клинические симптомы пониженной или повышенной функции ЩЖ, а также при проведении консервативного лечения узлового зоба препаратами тироидных гормонов в целях контроля адекватности терапии [4].

Для оценки состояния транспортно-органической фазы йодного обмена проводилось исследование содержания в периферической крови  $T_3$ ,  $T_4$  с помощью стандартных коммерческих тест-наборов «Res-0-Mat  $T_3$ », «Res-0-Mat  $T_4$ », «Res-0-Mat ETR», « $T_3$ -Ria-



Mat», «T<sub>4</sub>-Ria-Mat», «Spak T<sub>3</sub>», «Spak T<sub>4</sub>» фирмы «Byk- Mallincrodt» (Германия). Образцы крови были получены из вены пациентов натошак.

Важное диагностическое значение в установлении истинного функционального состояния системы гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа имеет определение ТТГ радиоиммунологическим методом. Радиоиммунологический метод основан на иммунной реакции антиген – антитело [4, 6, 7]. После внутривенного введения больному меченных радионуклидами антител РФП накапливается в опухоли. Так как эти антитела получают путём гибридного метода, они являются моноклональными и тропны к опухоеспецифичным антигенам. Регистрация гамма-излучения наружными средствами позволяет определить наличие злокачественной опухоли, отдалённых метастазов и рецидива опухоли. Полагают, что тиреоид-специфические транскрипты могут служить молекулярными маркерами остаточного заболевания или рецидивов опухоли [6, 7].

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 пациентам 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 инструкциям 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.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Как показали наши исследования, концентрации Т<sub>4</sub> и Т<sub>3</sub> в крови являются критериями гормонпродуцирующей функции щитовидной железы. Радиоиммунологический метод позволяет определять общий Т<sub>4</sub> (оТ<sub>4</sub>) и общий Т<sub>3</sub> (оТ<sub>3</sub>), включающие белковосвязанную и свободные фракции. Содержание общего Т<sub>4</sub> у здоровых людей превышает уровень общего Т<sub>3</sub> в 50-60 раз и находится в диапазоне 64-146 нмоль/л. Нормальная концентрация оТ<sub>3</sub> равна 1,2-2,8 нмоль/л. В ряде случаев уровни оТ<sub>4</sub> и оТ<sub>3</sub> не отражают функционального состояния щитовидной железы, что может быть обусловлено изменением связывающей способности или концентрации связывающих тиреоидные гормоны белков плазмы. Основным транспортным белком, который имеет высокое сродство (аффинность) к Т<sub>4</sub> и Т<sub>3</sub>, является тироксинсвязывающий глобулин (ТСГ). ТСГ циркулирует в крови и связывает 15% Т<sub>4</sub> и 85% Т<sub>3</sub> и отличается лишь дозировкой введения.

Сравнивались достоверности различных методов исследования в диагностике патологических очагов щитовидной железы (таблица).

Результаты клинико-иммунологических сопоставлений показали, что правильные заключения по тесту Т<sub>3</sub> удалось сформулировать в 85,2% наблюдений. По тесту Т<sub>4</sub> частота правильных заключений всего лишь 28,0%.

Функциональная проба с ТРГ (тиротропин-рилизинг-гормон) позволяет наиболее полно изучать регуляторные взаимоотношения этой системы, выявлять резервные возможности гипофиза и является диагностически важным при заболеваниях щитовидной железы.

Проба с ТРГ может быть проведена различными методами введения и взятия крови, результаты всех модификаций аналогичны и отличаются лишь дозировкой введения.

**Сравнение достоверности  
различных методов исследования  
в диагностике патологических очагов  
щитовидной железы**

Метод диагностики	Количество больных	Результаты исследования	
		достоверно, %±m	недостоверно, %±m
Т <sub>4</sub> -тест	860	28,4±1,6	71,6±1,6
Т <sub>3</sub> -тест	860	85,2±1,2	14,8±1,2
ТТГ/ТРГ-тест	780	93,1±0,9	6,9±0,9

Подтверждением вышесказанного могут служить результаты исследований базального уровня ТТГ у больных с узловыми заболеваниями щитовидной железы и отсутствие различия в реакции после внутривенного, внутримышечного и перорального введения синтетического ТРГ, однако от 8 до 20% больных с эутиреозом реагируют на внутривенное введение ТРГ недостаточным выбросом ТТГ (отрицательный результат). Так, у 95 эутиреоидных лиц в возрасте 18-85 лет внутривенное введение 200 мкг ТРГ дало отрицательный результат. Через 8-45 дней тест стимуляции повторили путем приема 40 мг ТРГ. У 51% больных получен положительный результат, стимулированный уровень ТТГ в крови у них в среднем превышал базальный 9 мЕД/л, т.е. у половины исключен гипертиреоз.

Повышенное содержание тиреоглобулина в крови свойственно многим тиреоидным заболеваниям, его выявляют и в течение 2-3 недель после пункционной биопсии, а также в течение 1-2 месяцев после операции на щитовидной железе. Концентрация тиреоглобулина не является дифференциальным маркером доброкачественных или злокачественных опухолей. Диагностическое значение данного показателя очень важно после операции по поводу дифференцированного рака ЩЖ: при прогрессировании заболевания после радикальной операции, рецидиве и метастазировании содержание тиреоглобулина в крови повышается.

Таким образом, эти данные четко показали, что пероральный тест стимуляции с ТРГ более надежен, чем внутривенная проба.

У здоровых людей при исходном нормальном уровне при введении ТРГ содержание ТТГ увеличивается в пределах от 10 до 80 мЕД/л.

Отмечено, что исходный уровень ТТГ при раке щитовидной железы значительно выше, чем при отсутствии патологии в органе.

Секреция ТТГ возрастает у больных первичным гипотиреозом и уменьшается у больных тиреотоксикозом, аденомой и вторичным гипотиреозом.

При тиреотоксикозе базальный уровень ТТГ, как правило, снижен. После стимуляции тиролиберином реакция ТТГ мала или отсутствует.

В ходе проведенного исследования выявлено, что информативность метода составила 93,1%, и мы полностью разделяем мнение тех исследователей, которые высказываются о высокой информативности ТТГ/ТРГ-теста в ранней диагностике узлов ЩЖ.

**Выводы.** Диагностическую ценность нового функционального ТТГ/ТРГ-теста трудно переоценить. Он впервые позволил полно изучать регуляторные взаимоотношения всей гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы, выявлять природу снижения функции щитовидной железы без её поражения и оказался диагностически важным при заболеваниях щитовидной железы.

Радиоиммунологические методы (или «радиологические препараты», или «радиологические методы и препараты»), которые появились в последнее время, потенциально совмещают в себе возможности визуализации и лечения. С развитием этого направления связывают перспективы лечения рака щитовидной железы.

### Литература

1. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. СПб.: Питер, 2001. 416 с.
2. Дедов И.И., Трошина Е.А., Александрова Г.Ф. Диагностика, лечение и профилактика узловых форм заболеваний щитовидной железы: руководство для врачей / Эндокринологический научный центр РАМН. М., 1999. 48 с.
3. Славнов В.Н., Марков В.В., Фадеев Н.В. РИА в диагностике опухолей щитовидной железы // УРЖ. 1995. № 3. С. 53-55.
4. Шилин Д.Е. Гормональный анализ в диагностике заболеваний щитовидной железы // Диагностические аспекты применения тест-систем Roche: сб. ст. М., 1997. 15 с.
5. Evaluation of circulating thyroid – specific transcripts as markers of thyroid cancer relapse / L. Barzon, M. Boscaro, M. Pacenti et.al. // Int. J. Cancer. 2004. Vol. 110, № 6. P. 914-920.
6. Oei H., Hennemann G., Krenning E.P. Sensitivity of 1 whole-body scan and Thyroglobulin in the detection of metastases or recurrent differentiated thyroid cancer // Eur. J. Nucl. Med. and Mol. Imag. 2002. Vol. 29, № 6. P. 768-774.

7. Related Articles, Links The predictive value of serum thyroglobulin in the follow-up of differentiated thyroid cancer / V. Roelants, P.D. Nayer, A. Bouckaert et al. // Eur. J. Nucl. Med. 1997. Vol. 24, № 7. P. 722-727.

8. Zhongliu yanjiu t'u linchuang / Q. Chen, X. Ji, J. Mao et al. // Cancer Res. and Clin. 2006. Vol. 18, № 6. P. 400-402.

---

**ТИМОФЕЕВА ЛЮБОВЬ АНАТОЛИЕВНА** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (adabai@mail.ru).

**TIMOFEEVA LYUBOV ANATOLIEVNA** – candidate of medical sciences, associate professor of Internal Diseases Propaedeutics Chair with a Beam Diagnostics Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616.441-006:615.837.3 + 616.441-006-076

Л.А. ТИМОФЕЕВА

### ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА В ОНКОПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Ключевые слова:** щитовидная железа, ультразвуковое исследование, тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия.

Проведена оценка эффективности комплексного ультразвукового исследования и тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии (ТАПБ) с последующим цитологическим исследованием в диагностике онкопатологии щитовидной железы. Анализ данных показал, что информативность методов следующая: УЗИ (чувствительность – 92,1%, специфичность – 78,6%, диагностическая точность – 90,3%); ТАПБ (ультразвуковым контролем составила 91,0%, специфичность – 92,7%, диагностическая точность – 91%). Установлено, что совместное использование этих методов улучшает дифференциальную диагностику узловых образований щитовидной железы.

L.A. TIMOFEEVA

### RADIOLOGY IN ONCOLOGICAL PATHOLOGY OF THE THYROID GLAND

**Key words:** thyroid gland, ultrasound examination, fine-needle aspiration biopsy.

In the course of work the evaluation of the effectiveness of the complex ultrasound examination and fine-needle aspiration biopsy with further cytological examination in diagnostics of oncological pathology of the thyroid gland was performed. The analysis of the data showed that the information value of the methods is the following: ultrasound examination (sensitivity – 92,1%, specificity – 78,6%, diagnostic accuracy – 90,3%); fine-needle aspiration biopsy (by ultrasonic control it made 91,0%, specificity – 92,7%, diagnostic accuracy – 91%). It was established that the combined use of these methods improves the differential diagnostics of nodular masses of the thyroid gland.

Заболевания щитовидной железы отличаются полиморфизмом и тенденцией к постоянному росту [1, 2]. При этом рак щитовидной железы (РЩЖ) составляет от 0,4% до 6% всех раков, являясь наиболее частой формой всех злокачественных новообразований эндокринной системы [3, 6, 7]. РЩЖ встречается у людей всех возрастов, но лица трудоспособного возраста составляют большую часть (до 80%) больных [3].

Своевременная диагностика рака ЩЖ в настоящее время – актуальная проблема онкологии. Использование самых современных методов исследований не позволяет абсолютно точно диагностировать данную патологию и давать подробную информацию обо всех параметрах ракового процесса [4, 9]. Все это обуславливает необходимость постоянных поисков путей, позволяющих ускорить раннюю диагностику [1, 4, 5, 8].

**Материалы и методы.** За период с 2007 по 2011 г. нами проведено обследование 1040 пациентов с опухолями щитовидной железы (828 доброкачественной и 212 злокачественной природы). Среди всех обследованных женщины составили 835 (80,3%), мужчины – 205 (19,7%) в возрасте от 16 до 81 лет.

Всем больным были проведены комплексное ультразвуковое исследование, тонкоигльная аспирационная пункционная биопсия узлов под контролем УЗИ с последующим цитологическим исследованием пунктата.

Комплексное УЗИ проводилось на ультразвуковом сканере Aplio XG (Toshiba, Japan) мультимодальными датчиком 7-14 МГц с использованием режимов серой шкалы, ЦДК и ЭДК, импульсно-волнового доплера, тканевой гармоники, трехмерной реконструкции изображения.

Тонкоигльная аспирационная биопсия выявленных объемных образований ЩЖ проводилась под ультразвуковым контролем с использованием одноразовых игл диаметром 0,6-0,7 мм (23-27 G) длиной 4-6 см [4]. Цитологическое исследование полученного материала проведено в Республиканском онкологическом диспансере.

Оценивались основные комплексные ультразвуковые характеристики опухолей ЩЖ, которые патоморфологически были выявлены у обследованных больных.

Диагностическую точность дооперационной оценки характера новообразований ультразвукового, цитологического исследований проверяли путем их сопоставления с результатами послеоперационного патогистологического исследования.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При проведении сравнительного анализа было выявлено, что наиболее характерными ультразвуковыми признаками очаговых изменений ЩЖ, указывающими на возможность их злокачественного характера, являлись: неправильная форма (78,4%), неровность (85,0%) и нечеткость контуров (74,3%), гипоехогенность (86,2%), неоднородность эхоструктуры (86,0%), наличие гиперэхогенных включений (55,3%), редко встречаемых в доброкачественных образованиях ЩЖ (в 19,6% наблюдений включения определялись в виде микрокальцинатов (размером до 2 мм, без акустической тени)); в режимах цветового и энергетического доплеровского картирования, трехмерной реконструкции сосудистых структур, энергетическом доплеровском режиме наблюдались гиперваскулярность очаговых изменений (81,4%), неравномерность распределения сосудов в структуре узла (86,1%), хаотичность, асимметричность, дезорганизованность сосудистого рисунка, патологическая трансформация сосудов (82,8%).

Информативность УЗИ в диагностике онкопатологии ЩЖ составила: чувствительность – 92,1%, специфичность – 78,6%, диагностическая точность – 90,3%.

Тем не менее УЗИ не позволяет надежно исключить злокачественные новообразования. Именно поэтому в плане обследования пациентов с заболеваниями щитовидной железы особое место занимает тонкоигльная аспирационная пункционная биопсия с

последующим цитологическим исследованием пункционного материала. ТАПБ позволяет не только дифференцировать характер процесса в узле до операции (доброкачественный или злокачественный), но и определить морфологическую форму рака и даже его вариантов (например, фолликулярный вариант папиллярного рака или инсулярный вариант фолликулярного рака) по материалу пунктатов щитовидной железы, так называемая уточняющая гистоморфологическая цитологическая диагностика. Возможности ее представлены в таблице.

Применение ТАПБ под визуальным контролем позволило пунктировать и непальпируемые образования размерами от 3-4 мм.

**Результаты гистоморфологической цитологической диагностики заболеваний щитовидной железы**

Патоморфологический диагноз	Количество больных	
	абс.	%
Многоузловой эутиреоидный зоб	219	21,0
Коллоидный зоб	205	19,7
Аденомы	187	18,0
Кисты	159	15,3
Тиреоидит Хашимото	39	3,8
Диффузный токсический зоб	19	1,8
Папиллярный рак	141	13,6
Фолликулярный рак	46	4,4
Медулярный рак	21	2,0
Низкодифференцированный рак	4	0,4
Итого	1040	100

В 79,6% (828 больных) случаев по данным ТАПБ диагностировали доброкачественные процессы, при которых под маской узлового зоба скрывались многоузловой эутиреоидный зоб (219), коллоидный зоб (205), аденомы (187), кисты (159), тиреоидит Хашимото (39), реже диффузный токсический зоб (19). Так называемые «сомнительные» заключения при ТАПБ составляют 4,1% (43 больных) и, как правило, связаны с проблемой интерпретации цитологических характеристик при выраженной пролиферации тиреоидного эпителия с наличием микрофолликулярных и папиллярных структур.

При гистологическом исследовании операционного материала в 212 случаях (20,4%) был диагностирован рак щитовидной железы, из них фолликулярный рак выявлен у 46 больных, папиллярный – у 141, медуллярный – у 21 и низкодифференцированный – у 4.

Проведение ТАПБ под ультразвуковым контролем позволило свести вероятность ложноотрицательных диагнозов к минимальному уровню – менее 1%.

В ходе исследования чувствительность ТАПБ под ультразвуковым контролем составила 91,0%, специфичность – 92,7%, диагностическая точность – 91%.

**Выводы.** Комплексный подход к исследованию узловых образований щитовидной железы с дополнением метода тонкоигольной аспирационной пункционной биопсией узлов под контролем УЗИ с последующим цитологическим исследованием пунктата дает ценную информацию о характере патологических изменений щитовидной железы.

Суммарный диагностический потенциал эхографии и пункционной биопсии превышает 99%, поэтому в современной мировой практике ключевая роль в дооперационной дифференциальной диагностике новообразований щитовидной железы отводится исключительно этим двум методам, именно на их результатах основаны показания к оперативному лечению.

### Литература

1. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. СПб.: Питер, 2001. С. 53-72.
2. Пинский С.Б., Дворниченко В.В., Белобородов В.А. Опухоли щитовидной железы. Иркутск: [Б. и.], 1999. 320 с.
3. Подвязников С.О. Рак щитовидной железы // Рус. мед. журнал. 1998. № 10. С. 658-664.
4. Трофимова Е.Ю. Диагностическая пункция под контролем ультразвукового исследования // Визуализация в клинике. 1998. № 13. С. 46-49.
5. Трофимова Е.Ю., Волченко Н.Н., Гладунова З.Д., Шаматава Н.Е. Ультразвуковая диагностика рака щитовидной железы // Визуализация в клинике. 2000. № 17. С. 37-45.
6. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы / В.П. Харченко, П.М. Котляров, М.С. Могутов и др. М.: Видар, 2007. 232 с.
7. Gharib H. Fine-needle aspiration biopsy of thyroid nodules: advantages, limitations, and effect // Mayo Clin. Proc. 1994. Vol. 69, № 1. P. 44-49.
8. Role of conventional ultrasonography and color flow doppler sonography in predicting malignancy in «cold» thyroid nodules / T. Rago, P. Vitti, L. Chiovato et al. // Eur. J. Endocrinol. 1998. Vol. 138, № 1. P. 41-46.
9. Ultrasound-Guided Fine-Needle Aspiration Biopsy of Thyroid Masses / C. Carmeci, R.B. Jeffrey, I.R. McDougall et. al. // Thyroid. 1998. № 8(4). P. 283-289.

УДК 616.441-006-073.7

Л.А. ТИМОФЕЕВА, Т.Н. АЛЕШИНА, А.В. БЫКОВА

**ПРИМЕНЕНИЕ РАДИОНУКЛИДНОЙ СЦИНТИГРАФИИ  
В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ  
ОПУХОЛЕВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**Ключевые слова:** опухолевые образования щитовидной железы, диагностика, радионуклидная сцинтиграфия.

Проанализированы результаты проведения радионуклидной сцинтиграфии больным с узловыми образованиями щитовидной железы. Сцинтиграфия позволила выявить ряд признаков, характерных для доброкачественных и злокачественных поражений щитовидной железы. В ходе работы установлено, что информативность метода радионуклидной сцинтиграфии составила: чувствительность 82,7%, специфичность признака – 87,3%, точность – 93,4%.

L.A. TIMOFEEVA, T.N. ALESHINA, A.V. BYKOVA

**THE USE OF RADIONUCLIDE SCINTIGRAPHY  
IN DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF THYROID NEOPLASMS**

**Key words:** thyroid neoplasms, diagnostics, radionuclide scintigraphy.

The authors analyzed the results of radionuclide scintigraphy of patients with nodular thyroid masses. Scintigraphy made it possible to identify a number of signs characteristic for benign and malignant lesions of the thyroid gland. In the course of the work it was found that the informative value of the radionuclide scintigraphy made: sensitivity 82,7%, the specificity of the sign – 87,3%, accuracy – 93,4%.

Вопросы диагностической тактики при заболеваниях щитовидной железы (ЩЖ) постоянно пересматриваются и совершенствуются в связи с быстрыми темпами развития науки и техники, внедрением новых методик и технологий [1, 2]. Несмотря на совершенствование функциональных возможностей диагностической аппаратуры, дифференциальная диагностика узловых образований ЩЖ и выявление ранних признаков их озлокачествления представляют собой значительные трудности [1, 4, 6]. В связи с этим проявляется интерес к комплексному подходу в решении этой проблемы с использованием радионуклидной сцинтиграфии, являющейся единственным методом, позволяющим определить функциональную активность узлов [2, 3, 5, 7].

**Материалы и методы.** За период с 2006 по 2011 г. нами было обследовано 337 пациентов, страдающих эутиреоидным узловым зобом ( $n = 130$ ), автономно функционирующим узлом ( $n = 100$ ) и первичным раком щитовидной железы ( $n = 107$ ). Возраст пациентов варьировал от 19 до 82 лет, из них 280 женщин (83% всех обследованных) и 57 мужчин (17% всех обследованных).

При оценке полученных результатов учитывались гистологическое строение объемного образования и наличие отдаленных метастазов в случаях онкологического поражения щитовидной железы.

Радионуклидная визуализация щитовидной железы проводилась на гамма-камере MB-9200 «Гамма II» (Венгрия) с коллиматором низких энергий (ниже 300 кэВ) и набором импульсов до 500 000 через 30 мин после внутривенного введения минимальной активности (80 МБк) радиоактивного препарата  $Tc^{99m}$ -пертехнетат и сканере Сцинтикарт-М после введения  $Tc^{99m}$  – пертехнетата и технетрила ( $^{99m}Tc$  – МИБИ).

Исследование проводится двухфазно [5, 8]. На первом этапе проводится сцинтиграфия с пертехнетатом, который вводится в количестве 2 мКи. Если на данном этапе выявляются узлы с четко выраженной низкой функциональной активностью («холодные»), то через несколько дней возможно проведение следующего этапа, т.е. исследование с  $Tc^{99m}$  – технетрилом ( $^{99m}Tc$  – МИБИ). Технетрил вводится в количестве 15-20 мКи (370 МБк) и через 40-60 мин проводится сцинтиграфия.

Радиоиммунологическое определение трийодтиронина, тиреотронного гормона гипофиза, тиреоглобулина, тироксинсвязывающего глобулина и антител к тиреоглобулину

осуществлялось с использованием коммерческих наборов фирмы «Byk – Mallincrodt» (ФРГ), «Cea-Ire-Sorin» (Франция).

Сканирование щитовидной железы выполняется по определенным показаниям:

1) состояние после операции на ЩЖ по поводу рака для суждения о радикальности операции (выявление количества и функции оставшейся после операции тиреоидной ткани);

2) функционирующие метастазы дифференцированного рака ЩЖ (визуализация метастазов с помощью  $^{131}\text{I}$ -йода возможна при отсутствии нормально функционирующей ЩЖ, при наличии ее применяют  $\text{Tc}^{99\text{m}}$ -пертехнетата);

3) «кольцевидный зоб», охватывающий трахею, загрудинный зоб;

4) эктопическое расположение щитовидной железы;

5) иногда, перед операцией по поводу рецидива узлового зоба (для выяснения топки тиреоидной ткани).

Сканирование позволяет судить о расположении ЩЖ, форме, размерах, контурах: распределение и интенсивность накопления радионуклида указывают на диффузное или очаговое поражение, функциональную активность узловых образований.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Сцинтиграфия считается более чувствительным и эффективным методом диагностики. Особенно ценной сцинтиграфия оказалась при использовании специального коллиматора «Пинхол» с исключительно маленьким диаметром, составляющим 2-3 мм.

Коллиматор «Пинхол» дает возможность детализировать структуру очаговых образований, выявлять холодные и активно функционирующие узлы с минимальными размерами, что имеет принципиальное значение для дифференциальной диагностики токсических аденом и узлов с повышенной функциональной активностью.

В большинстве случаев при узловом эутиреоидном зобе щитовидной железы на сцинтиграммах отмечалось снижение или отсутствие накопления радиофармпрепарата с четкими контурами (рис. 1).

При первичном раке наряду с дефектом изображения щитовидной железы определяется нечеткость границ между опухолью и тканью щитовидной железы (рис. 2). Это обусловлено прорастанием опухоли с постепенным замещением тканью паренхимы щитовидной железы.

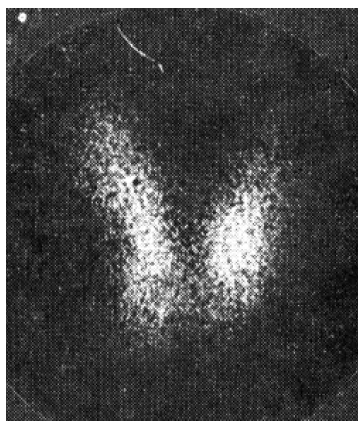


Рис. 1. Тиреосцинтиграмма больного Н. с «холодным» узлом (эутиреоидный зоб)

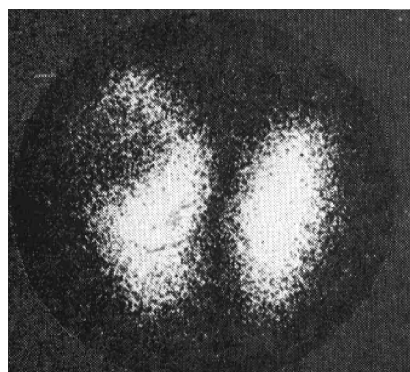


Рис. 2. Тиреосцинтиграмма больного Р. с раком щитовидной железы

Информативной сцинтиграфия оказалась при исследовании автономно функционирующих узлов щитовидной железы. Выявление «горячих» узлов маленьких размеров важно для дифференциальной диагностики токсических аденом и узлов с повышенной функциональной активностью (рис. 3).

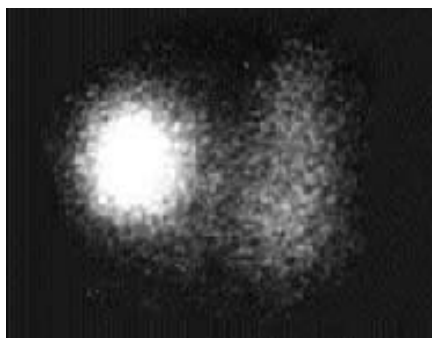


Рис. 3. Сцинтиграмма больного М. с «горячим» узлом правой доли – тиреотоксическая аденома

Особую ценность представляет сцинтиграфия в диагностике опухолей при аденоматозном зобе, поскольку дает возможность дифференцировать опухоли по их функциональной активности. Для этого используется препарат  $Tc^{99m}$  технетрил. Особенность его заключается в том, что он дает очаги гиперфиксации препарата в тех участках, которые визуализируются как «холодные» при исследовании с пертехнетатом.

При наличии рака щитовидной железы технетрил накапливается в выявленных ранее «холодных» узлах, на сцинтиграммах визуализируется «горячий» узел (по литературным данным, специфичность признака составляет 80%).

При анализе радиоиммунологических показателей оказалось, что уровни тироксина у больных узловым зобом, автономно функционирующим узлом и первичным раком статистически достоверно не отличались от нормы. У больных с «горячими» узлами на сцинтиграммах отмечалось повышенное содержание трийодтиронина. Уровень тиреотропного гормона у больных узловым зобом и первичным раком достоверно не отличался от нормы или был несколько снижен. Тироксинсвязывающий глобулин во всех группах больных оставался на нормальном уровне. Относительно тиреоглобулина была выявлена четкая зависимость от вида опухоли, гистологической структуры, наличия регионарных и отдаленных метастазов. Титр антител к тиреоглобулину оказался повышенным у всех больных с объемным поражением щитовидной железы, особенно в случаях рака щитовидной железы с метастазами в регионарные лимфоузлы.

**Выводы.** 1. Сцинтиграфия позволила выявить ряд признаков, характерных для доброкачественных и злокачественных поражений щитовидной железы. При наличии рака щитовидной железы  $Tc^{99m}$ -технетрил накапливается в выявленных ранее «холодных» узлах, на сцинтиграммах визуализируется «горячий» узел. Чувствительность при раке щитовидной железы, по нашим данным, составила 82,7%, специфичность признака – 87,3%, точность – 93,4%.

2. Изучение гормонального зеркала выявило, что уровни тироксина у больных узловым зобом, автономно функционирующим узлом и первичным раком щитовидной железы статистически достоверно не отличались от нормы. У больных с «горячими» узлами на сцинтиграммах отмечалось повышенное содержание трийодтиронина.

3. Относительно тиреоглобулина была выявлена четкая зависимость от вида опухоли, гистологической структуры, наличия регионарных и отдаленных метастазов.

4. Титр антител к тиреоглобулину оказался повышенным у всех больных с объемным поражением щитовидной железы, особенно в случаях рака щитовидной железы с метастазами в регионарные лимфоузлы.

#### Литература

1. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. СПб.: Питер, 2001. С. 53-72.
2. Васильченко А.В. Эффективные и диагностические возможности различных методов обследования при выявлении узловых образований щитовидной железы. М., 2001. 30 с.



3. Двухиндикаторная скintiграфия в диагностике рака щитовидной железы / Г.А. Давыдов, Н.А. Олейник, Е.Г. Матвеев и др. // Мед. радиология и радиационная безопасность. 2006. Т. 51, № 4. С. 52-57.
4. Диагностика заболеваний щитовидной железы: руководство для врачей / И.И. Дедов, Е.А. Трошина, П.В. Юшков и др. М.: Видар, 2001. 128 с.
5. Радионуклидная диагностика для практических врачей / под ред. Ю.Б. Лишманова, В.И. Чернова. Томск: СТГ, 2004. 394 с.
6. Ранняя диагностика и тактика лечения очаговых образований щитовидной железы Н.А. Кузнецов, А.Т. Бронштейн, С.Э. Абулов и др. // Российский медицинский журнал. 2002. № 3. С. 13-16.
7. Фомин Д.К., Тарарухин О.Б. Возможности двухиндикаторной скintiграфии в дифференциальной диагностике злокачественных и доброкачественных заболеваний щитовидной железы // Мед. радиология и радиационная безопасность. 2010. Т. 55, № 2. С. 3942.
8. O Driscoll C.M., Baker F. Localization of recurrent medullary thyroid carcinoma with technetium-99-methoxyisobutyl nitrile scintiography // J. Nucl. Med. 2001. Vol. 32. P. 2281-2283.

---

**ТИМОФЕЕВА ЛЮБОВЬ АНАТОЛИЕВНА. См. с. 535.**

**АЛЕШИНА ТАТЬЯНА НИКОЛАЕВНА** – клинический ординатор кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (brunetka08-87@mail.ru).

**ALESHINA TATYANA NIKOLAEVNA** – klinik ordinator of Internal Diseases Propaedeutics Chair with a Beam Diagnostics Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**БЫКОВА АНАСТАСИЯ ВЛАДИМИРОВНА** – клинический ординатор кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (bu-nastena@mail.ru).

**BYKOVA ANASTASIYA VLADIMIROVNA** – klinik ordinator of Internal Diseases Propaedeutics Chair with a Beam Diagnostics Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---

УДК 616.35-099:613.81-06

Л.М. ЯКОВЛЕВА, Л.А. МИХАЙЛОВА

### **НАРУШЕНИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА И РЕАБСОРБЦИИ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ ТОЛСТОЙ КИШКИ КРЫС ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

**Ключевые слова:** ободочная кишка, микроэлементы, алкоголь, микрофлора.

*При алкогольной интоксикации в организме происходят серьезные изменения, которые влекут за собой дисбаланс микроэлементов. На основании анализа литературных данных и результатов собственных исследований выявлено обусловленное алкоголем нарушение микробиотоза толстой кишки и участия микрофлоры кишечника в процессе всасывания микроэлементов.*

### **L.M. YAKOVLEVA, L.A. MIKHAYLOVA THE DISTURBANCE OF MICROBIOTICENOSIS AND THE REABSORPTION OF MICROELEMENTS IN THE COLON OF RATS DURING ALCOHOLIC INTOXICATION**

**Key words:** colon, minerals, alcohol, microflora.

*Serious changes which result in an imbalance of trace elements occur in the body during alcoholic intoxication. The analysis of published data and the results of our studies revealed alcohol conditioned disturbance of microbiocenosis of the colon and of the involvement of intestinal microflora in the process of absorption of trace elements.*

Согласно современным представлениям, патогенетический механизм синдрома зависимости от алкоголя во многом зависит от дисбаланса микроэлементов, так как многие биоэлементы влияют на активность таких алкогольметаболизирующих ферментов, как алкогольдегидрогеназа, альдегиддегидрогеназа, каталаза [3]. В патогенезе алкоголизма большую роль играет метаболизм катехоламинов, в котором участвуют дофамин-

$\beta$ -гидроксилаза, моноаминоксидаза, кофактором которых также являются ионы металлов. Немаловажное значение имеет и перекисное окисление липидов, в котором задействованы металлозависимые ферменты: супероксиддисмутаза, церулоплазмин и др.

Толстый отдел кишечника участвует в поддержании гомеостаза организма, а его симбиотическая микрофлора при этом определяет всасывание микроэлементов. Поэтому функциональное состояние терминального отдела пищеварительного тракта имеет большое значение в формировании алкогольной зависимости, так как именно здесь происходит всасывание большинства необходимых микроэлементов. Подробное изучение влияния микробиоценоза на дисбаланс микроэлементов на фоне хронической алкогольной интоксикации необходимо для представления обмена микроэлементов в организме и разработки патогенетически обоснованных методов лечения и профилактики.

**Целью исследования** являлось изучение влияния кишечной микрофлоры на синтез и реабсорбцию микроэлементов при алкогольной интоксикации.

**Материалы и методы.** Объектом исследования были белые беспородные крысы массой 190-210 г. Животные были разделены на две группы: контрольная (интактная) и опытная. Опытная группа в качестве единственного источника питьевой воды получала 20%-ный раствор этилового спирта в течение двух месяцев, контрольная группа – воду. Все действия, предусматривавшие контакт с лабораторными животными, осуществляли с учетом требований «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к приказу МЗ СССР от 12.08.1977 г. № 755). По окончании эксперимента исследование уровня содержания микроэлементов в биоматериалах (сыворотка крови, биопат ободочного отдела кишечника) животных осуществляли методом прямой атомно-абсорбционной спектроскопии, основанном на способности микроэлементов поглощать ультрафиолетовые лучи после осаждения белков с помощью термокоагуляции. Для этого использовался атомно-абсорбционный спектрометр «Квант-З.ЭТА». Бактериологическое исследование содержимого толстой кишки проводили с помощью метода серийных разведений. Качественный и количественный учет факультативной микрофлоры осуществляли на средах Эндо, Плоскирева, желточно-солевом агаре. Количество бактерий в 1 г материала вычисляли по числу микроорганизмов, выделенных из биопроб, и выражали через lg КОЕ/г массы материала.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью персонального компьютера с использованием стандартного пакета программ. Степень достоверности определяли по *t*-критерию Стьюдента. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Несмотря на то, что облигатный представитель эшерихий обнаруживался у всех экспериментальных животных, его количество при потреблении алкоголя изменилось. Отмечено существенное снижение эшерихий в популяции, их количество достигло  $4,44 \pm 0,79$  против  $7,31 \pm 0,09$  КОЕ/г (контроль). Однако содержание энтерококков при алкогольной интоксикации длительностью 2 месяца осталось без изменений:  $5,81 \pm 0,19$  и  $5,44 \pm 0,72$  КОЕ/г (контроль). В формировании микробиоценоза кишечника крыс принимают участие и условно-патогенные бактерии. Количество некоторых из них при потреблении алкоголя возрастает. Так, количество *Staphylococcus saprophyticus* возрастает на 63% ( $3,36 \pm 0,14$  КОЕ/г) по сравнению с показателем в контроле ( $2,01 \pm 0,13$  КОЕ/г). В то же время количество *Staphylococcus epidermidis*  $5,11 \pm 0,10$  КОЕ/г не превышает значения в контроле  $5,05 \pm 0,17$  КОЕ/г. *Clostridium* уменьшается на 21% до  $4,19 \pm 0,29$  КОЕ/г. Патогенная микрофлора (шигеллы и сальмонеллы) не обнаружена.

При изучении содержания некоторых микроэлементов в биоматериале ободочного отдела толстой кишки установлено, что при потреблении алкоголя у крыс на 16% снижается содержание кальция в контроле  $608,22 \pm 30,51$  мг/кг. Прослеживается тенденция к уменьшению магния на 6%, меди на 7%, соответственно, в норме  $234,13 \pm 12,62$  и  $5,45 \pm 0,47$  мг/кг. Содержание марганца не изменяется, оно составляет  $0,59 \pm 0,012$  мг/кг, содержание цинка увеличивается на 16% по сравнению с контролем  $13,54 \pm 0,99$  мг/кг. В сыворотке крови содержание кальция снижается на 12%, меди и цинка на 7%, марганца на 5%, магний остается без изменений.

Микроэкология толстой кишки характеризуется значительным разнообразием как анаэробной микрофлоры, так и аэробной, представителями которой являются кишечная палочка, энтерококки, стафилококки [2, 5]. Нормальная микрофлора кишечника играет важную роль в жизнедеятельности организма. Она участвует в метаболизме органических веществ, синтезе витаминов и биологически активных веществ, а также в водно-солевом обмене. Адгезия пробиотических микроорганизмов к эпителию и концентрация кишечной микрофлоры в пристеночном слое являются одним из важнейших этапов «пищеварительного конвейера». Кишечная микрофлора представляет собой массивный сорбент, через который осуществляется транспорт микроэлементов и воды.

Проведенные опыты на крысах с алкогольной интоксикацией сроком два месяца указывают на нарушение основных симбиотических отношений, увеличение транзиторной условно-патогенной микрофлоры. Образовавшиеся экологические ниши в кишечнике дополнительно быстро заполняются условно-патогенной флорой.

Известно, что алкоголь повышает проницаемость кишечного барьера [4] и способствует массивному всасыванию кишечных эндотоксинов.

При дисбиозе толстой кишки, когда нарушается качественное и количественное соотношение микроорганизмов [1], происходит повышенное образование эндотоксинов, которые через слизистую оболочку кишечника проникают в местную систему кровообращения. Эндотоксины в кишечной стенке способны стимулировать мононуклеарные клетки слизистой оболочки. Они, в свою очередь, усиленно вырабатывают провоспалительные интерлейкины, которые повреждают клеточные мембраны и вызывают повреждение слизистой. Ионный транспорт в данном состоянии полностью нарушается. Так, нами установлено существенно низкое содержание кальция в кишечнике при алкогольной интоксикации. Тенденция к уменьшению выявлена и в отношении содержания других микроэлементов. Литературные данные также подтверждают снижение абсорбции микроэлементов в кишечнике при употреблении алкоголя [6], в связи с чем в организме возникает дефицит биоэлементов.

Таким образом, выявленные изменения позволяют сделать вывод о существовании связи между дефицитом микроэлементов и возникающим алкогольным дисбиозом. Однако необходимо помнить, что основная составляющая кишечника при всасывании – это морфогистологическое состояние слизистой оболочки, что требует дальнейшего изучения.

#### Литература

1. Авдеев А.Г. Место пробиотиков и пребиотиков в терапии заболеваний желудочно-кишечного тракта // Фарматека. 2010. № 5. С. 45-48.
2. Барановский А.Ю., Кондрашина О.А. Дисбактериоз кишечника. М.: Питер, 2008. 240 с.
3. Морозов Ю.Е., Мамедов В.К., Козлова Т.В. Гистохимическая характеристика нейроэндокринных нарушений при хронической алкогольной интоксикации // Наркология. 2004. № 10. С. 64-67.
4. Соловьева Н.В. Механизмы нарушения и коррекции микробиоценоза толстой кишки у больных с алкогольными поражениями печени // Наркология. 2012. № 3. С. 52-58.
5. Ткаченко Е.И. Суворова А.Н. Дисбиоз кишечника: руководство по диагностике и лечению. СПб.: Спецлит, 2008. 278 с.
6. Effect of alcohol ingestion on Zinc content of human and rat central nervous system / E.J. Kasarskis, W.L. Mantou, J.B. Devenport et al. // Exp. Neurol. 1985. Vol. 90. P. 81-95.

---

**ЯКОВЛЕВА ЛЮБОВЬ МАКСИМОВНА** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей и клинической патологии с курсом судебной медицины, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (28Lubov@mail.ru).

**YAKOVLEVA LYUBOV MAKSIMOVNA** – candidate of medical sciences, associate professor of General and Clinic Pathology Chair with a Course of Forensic Medicine, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**МИХАЙЛОВА ЛЮДМИЛА АЛЕКСЕЕВНА** – врач, Городская больница скорой медицинской помощи, Россия, Чебоксары.

**MIKHAYLOVA LYUDMILA ALEKSEEVNA** – doctor, City Emergency Hospital, Russia, Cheboksary.

---

## 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) *акт экспертизы (для технических специальностей).*

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) *примечательный библиографический список;*
- 11) *сведения об авторе.*

Авторские оригиналы подготавливаются с помощью компьютера в среде Microsoft Word (файлы типа doc). Формат бумаги А4, поля: справа и слева 4 см, сверху 4,5 см, снизу 5,7 см, от края до верхнего колонтитула 3 см, красная строка 0,75 см. Текст статьи набирается шрифтом Times New Roman размера 11 пт через 1 интервал.

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. Подрисуночные подписи выполняются шрифтом размера 9 пт.

**6. Формулы и буквенные обозначения по тексту.** Формулы набираются в только 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, заголовки выделяются 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 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание».

Ссылки на источники в тексте даются в квадратных скобках, например [1], [1. С. 5].

**9. Сведения об авторах** набираются полужирным шрифтом размера 9 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.

СОДЕРЖАНИЕ

МАТЕМАТИКА

**Иваницкий А.Ю.**

Оптимизация стратегии посредника в торговой деятельности ..... 3

**Малышев Ю.В., Атаманов П.С.**

Операторный метод приведения системы линейных дифференциальных уравнений к одному дифференциальному уравнению ..... 13

**Назаров А.А., Никитин В.В.**

Алгоритм поиска наиболее вероятного решения системы нелинейных уравнений, имитирующих социально-экономическое состояние региона ..... 24

**Стакун А.А.**

Краевые задачи, связанные с дифференциальными операторами с точкой поворота ..... 32

ФИЗИКА

**Белова А.В., Краснова А.Г., Кокишина А.В., Кочаков В.Д.**

Особенности взаимодействия углерода в состоянии  $Sp^1$  с некарбидообразующими металлами ..... 41

**Кокишина А.В., Белова А.В., Краснова А.Г., Кочаков В.Д.**

Особенности взаимодействия пленок селена с углеродом в состоянии  $Sp^1$  ..... 44

**Краснова А.Г., Кокишина А.В., Белова А.В., Кочаков В.Д.**

Исследование взаимодействия  $PbSe$  с углеродом в состоянии  $Sp^1$  ..... 46

ХИМИЯ

**Данилов В.А., Федорова В.В., Коляшнин О.А., Кольцов Н.И.**

Сополимеризация N-(n-алкилоксикарбонил)фенилмалеимидов с метилметакрилатом и свойства полученных полимеров ..... 48

**Игнатъев В.А., Киселева Т.А., Кольцов Н.И.**

Исследование влияния гидроксизтилзамещенных мочевины на закономерности получения и свойства полиуретановых эластомеров ..... 54

НАУКИ О ЗЕМЛЕ

**Артемяева Т.Г., Никонорова И.В.**

Факторы формирования геокультурного пространства Чувашской Республики ..... 59

**Архипов Ю.Р., Бирюкова Е.В.**

Факторы демографической ситуации в Чувашии: территориальный анализ ..... 63

**Васюков П.В., Васюков С.В., Сироткин В.В.**

Гидрофизические и почвенно-энергетические параметры погребенных почв археологического объекта «Городище Большая Таяба» ..... 67

**Караганова Н.Г., Никонорова И.В.**

Эколого-географическая оценка состояния малых водоемов урбанизированных территорий (на примере Чебоксарского городского округа) ..... 71

**Мустафин М.Р., Рубцов В.А.**

Этнические аспекты расселения в Поволжском регионе ..... 76

**Трифорова З.А., Давыдова Т.А.**

Анализ и оценка человеческого капитала по городам и районам Чувашской Республики ... 82

---

## ЭЛЕКТРОТЕХНИКА И ЭЛЕКТРОЭНЕРГЕТИКА

<b>Афанасьев А.А., Ефимов В.В., Иванов А.М., Туйгачева И.В., Червяков А.М., Чихняев В.А.</b>	
Расчёт магнитного поля и электромагнитного момента вентильного индукторного двигателя .....	89
<b>Афанасьев В.В., Ковалев В.Г., Тарасов В.А.</b>	
Определение параметров электрического режима установок электрошлаковой газификации .....	93
<b>Афанасьев В.В., Ковалев В.Г., Тарасов В.А., Алексеев С.Н.</b>	
Исследование возможностей использования синтез-газа для стабилизации горения факела пылеугольных котлов .....	100
<b>Ермаков К.И.</b>	
Имитация трехфазного замыкания на воздушной линии электропередач .....	105
<b>Иванчин И.И.</b>	
Алгоритм коммутаций силовых приборов в многоуровневом инверторе напряжения .....	109
<b>Капитонов О.К.</b>	
Влияние компенсации реактивной мощности на устойчивость работы мощного асинхронного двигателя .....	115
<b>Капитонов О.К., Щедрин В.А.</b>	
Влияние кратности возбуждения синхронных генераторов на работу узла нагрузки соизмеримой мощности .....	121
<b>Немцев Г.А., Немцев А.Г., Федоров О.В.</b>	
Резонансные явления при эксплуатации систем электроснабжения с фильтрокомпенсирующими устройствами .....	126
<b>Охоткин Г.П., Романова Е.С.</b>	
Сравнительный анализ силовых схем импульсных преобразователей для электропривода постоянного тока .....	133
<b>Охоткин Г.П., Романова Е.С.</b>	
Анализ законов коммутации ключей мостовой схемы импульсного преобразователя .....	142
<b>Петров М.В.</b>	
Математическое моделирование процесса прессования порошков на магнитно-импульсной установке с пропусканием импульсного электрического тока ...	150
<b>Серебрянников А.В.</b>	
К расчету переходных процессов в корректорах коэффициента мощности .....	155
<b>Славутский А.Л.</b>	
Оценка динамических характеристик измерительных органов при переходных процессах в энергосистеме .....	161
<b>Федоров О.В., Немцев А.Г.</b>	
Влияние электротехнических комплексов с несинусоидальной характеристикой на систему электроснабжения .....	166
<b>Чемоданов Е.В.</b>	
Оценка влияния несимметрии, несинусоидальности и отклонения напряжения на работу электрооборудования предприятия агропромышленного комплекса .....	175
<b>Шулепов А.Н.</b>	
Исследование диагностических признаков силовых трансформаторов 35/10 кВ и разработка средств их диагностирования под рабочим напряжением .....	181

---

## ЭЛЕКТРОНИКА, РАДИОТЕХНИКА И СВЯЗЬ

<b>Агаков В.Г., Носов А.А., Мягчилов М.Ю., Абрамов С.В.</b>	
Моделирование цифровых фильтров на программируемых логических интегральных схемах .....	185

---

## ИНФОРМАТИКА, ВЫЧИСЛИТЕЛЬНАЯ ТЕХНИКА И УПРАВЛЕНИЕ

<b>Анохина Е.И., Анохин П.А.</b> Макропроектирование информационных систем: критерии управления .....	193
<b>Галанина Н.А., Песошин В.А., Иванова Н.Н.</b> Разработка КИХ-фильтров с использованием модульных и немодульных операций системы остаточных классов .....	197
<b>Желтов П.В.</b> Символьное представление синтаксической структуры предложения .....	203
<b>Желтов П.В., Желтов В.П., Семенов В.И.</b> Распознавание слитной речи .....	208
<b>Желтов П.В., Желтов В.П., Семенов В.И.</b> Математическая модель распознавания слитной речи .....	210
<b>Калинин А.М.</b> Совершенствование функциональности информационной системы предприятия на основе системы электронного документооборота DIRECTUM .....	212
<b>Песошин А.А., Роженцов В.В.</b> Метод оценки реакции водителя автотранспортного средства .....	215
<b>Песошин В.А., Галанина Н.А., Иванова Н.Н.</b> Оценка аппаратурных затрат и быстродействия устройств цифровой обработки марковских сигналов .....	217
<b>Решетов А.А.</b> Методы и средства обеспечения безопасности газоперекачивающих агрегатов газотранспортных систем .....	222
<b>Славутская Е.В., Аbruков В.С., Славутский Л.А.</b> Интеллектуальный анализ данных психодиагностики школьников предподросткового возраста .....	226
<b>Федоров О.В., Ефремов Л.Г., Голубцов Н.В., Гребенюк И.И.</b> Аспекты информационного обеспечения обучающихся в высших учебных заведениях....	232

---

## ИЗМЕРИТЕЛЬНАЯ ТЕХНИКА

<b>Ядарова О.Н., Славутский Л.А.</b> Доплеровский ультразвуковой контроль открытого воздушного потока .....	240
--	-----

---

## ПОРОШКОВАЯ МЕТАЛЛУРГИЯ И КОМПОЗИЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ

<b>Шалунов Е.П., Архипов И.В.</b> Жаропрочные материалы на основе порошкового алюминиевого сплава для армирования поршней форсированных двигателей .....	244
<b>Шалунов Е.П., Смирнов В.М., Матросов А.Л.</b> Реакционное механическое легирование порошковой меди кислородом и углеродом....	252

---

## МЕДИЦИНА

<b>Акулина И.В., Булыгина И.Е.</b> Анксиолитическая активность бициклических монотерпенов .....	260
<b>Андреева Н.П.</b> Пути расширения комплекса лечебно-профилактических мероприятий у детей с бронхиальной астмой .....	264
<b>Андреева О.В.</b> Поэтапная реабилитация детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба .....	269
<b>Аникина И.Ю.</b> Эффективность терапии вегетативных нарушений у детей первого полугодия жизни с синдромом рвоты и срыгивания .....	276



**Аникина И.Ю.**

Вегето-висцеральные нарушения у детей первого полугодия  
с синдромом рвоты и срыгивания..... 280

**Анисимова Т.А., Ефимова Э.В., Карзакова Л.М.**

Особенности адаптивного иммунного ответа у больных геморрагической лихорадкой  
с почечным синдромом..... 285

**Арсютов В.П., Арсютов О.В.**

Активность ксантинооксидазы у больных  
с острой спаечной кишечной непроходимостью..... 290

**Арсютов В.П., Арсютов О.В.**

Биологическая герметичность пищеводно-кишечных соустьев ..... 293

**Башкова И.Б., Мадянов И.В., Маркова Т.Н., Семенова О.Н.**

Распространенность остеопороза и остеопении дистального отдела предплечья  
и риск остеопоротических переломов у жителей г. Чебоксары в возрасте старше 50 лет... 296

**Бельчусова Л.Н., Гурьянова Е.А., Белова А.Н.**

Динамика иммунологических показателей крови в процессе терапии  
у больных хроническим пиелонефритом..... 304

**Булыгина И.Е., Андреева А.П., Голенков А.В.**

Организация мероприятий по профилактике потребления психоактивных веществ  
среди студентов Чувашского госуниверситета ..... 309

**Богатых С.П., Любовцева Л.А.**

Нейромедиаторное обеспечение структур тимуса после экспериментального воздействия  
природным газом в различных концентрациях ..... 316

**Васильев В.Н., Любовцева Л.А.**

Люминесцентно-гистохимическое исследование гистамина  
в клетках гемосиновиальной жидкости в раннем послеоперационном периоде..... 319

**Викторов Ю.Н.**

Динамика функционального состояния миокарда  
у больных ишемической болезнью сердца на фоне озонотерапии ..... 326

**Викторов Ю.Н.**

Динамика иммунологических показателей при ишемической болезни сердца  
при применении озонотерапии ..... 331

**Виноградова И.В.**

Заболеваемость и летальность детей с экстремально низкой массой тела ..... 335

**Виноградова И.В., Краснов М.В.**

Современные подходы к метаболической терапии недоношенных детей  
с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении  
в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии ..... 341

**Волков В.Е., Волков С.В.**

Острый послеоперационный панкреатит после гастрэктомии  
и спленопанкреатогастрэктомии..... 347

**Волков В.Е., Волков С.В.**

Диагностика и лечение анастомозита и рубцовой стриктуры  
в области пищеводно-кишечного анастомоза у больных после тотальной гастрэктомии..... 352

**Волков В.Е., Волков С.В., Игонин Ю.А.**

Гнойно-септические осложнения после стандартных  
и расширенно-комбинированных гастрэктомий ..... 356

**Волков В.Е., Катанов Е.С., Волков С.В., Жамков Д.Г.**

Диагностика и общие принципы лечения острого послеоперационного панкреатита  
у больных после гастрэктомии ..... 360

**Волков С.В.**

Еюнозофагеальный комплекс и его роль в патогенезе  
постгастрэктомической патологии ..... 364

**Волков С.В.**

Выбор метода формирования пищеводно-кишечного анастомоза после гастрэктомии .. 370

**Герасимова Л.И., Шувалова Н.В., Денисова Т.Г., Викторова Л.В.**

Медико-демографическая значимость смертности  
от болезней системы кровообращения для Чувашской Республики ..... 375

**Герасимова Л.И., Шувалова Н.В., Денисова Т.Г., Викторова Л.В.**

Оценка социально-экономической значимости смертности  
от болезней системы кровообращения для Чувашской Республики ..... 379

**Гурьянова Е.А., Кроткова О.С., Любовцева Л.А.**

Влияние акупунктуры на клеточный состав  
и локализацию тканевых транскрипторов селезенки..... 386

**Денисова Т.Г., Бушуева Э.В., Герасимова Л.И., Грузинова Е.Н.**

Дефицит массы тела у беременных и качество индивидуального здоровья детей ..... 391

**Диомидова В.Н., Спиридонова Т.К., Ворopaева Л.А., Петрова О.В.**

Роль эхографии в ранней диагностике ожирения у лиц трудоспособного возраста..... 397

**Иванова И.Е., Родионов В.А., Егорова И.Н.**

Инвалидность детей Чувашской Республики в первом десятилетии XXI века..... 404

**Конькова М.В., Валеева О.В.**

Особенности использования ультразвуковой навигации при выполнении  
минимально инвазивных вмешательств в современной клинической практике..... 409

**Корсакова Н.В., Лузикова Е.М., Никифорова А.В.**

Биоаминный статус клеток капсулы хрусталика при формировании разных видов  
возрастной катаракты у человека ..... 412

**Кострова О.Ю., Михайлова М.Н., Стручко Г.Ю., Меркулова Л.М.,**

**Бессонова К.В., Драндрова Е.Г., Стоменская И.С.**

Акцидентальная инволюция тимуса крыс  
на фоне развития аденокарциномы толстой кишки,  
индуцируемой 1,2-диметилгидразином на фоне удаления селезенки..... 416

**Краснов В.М., Краснов М.В., Голенков А.В.**

Современное состояние проблемы йодного дефицита в Чувашской Республике  
и профилактика йоддефицитных заболеваний ..... 423

**Лазарева Е.Ю., Николаев Е.Л.**

Психосоматические соотношения при кардиальной патологии:  
современные направления исследований ..... 429

**Маркова Т.Н., Кичигин В.А., Марков Д.С.**

Возрастно-половые и этнические особенности распространенности ожирения  
в Чувашской Республике ..... 436

**Маркова Т.Н., Марков Д.С., Маркелова Т.Н., Нигматуллина С.Р.,**

**Баимкина Э.В., Борисова Л.В., Кочемирова Т.Н.**

Распространенность дефицита витамина D и факторов риска остеопороза  
у лиц молодого возраста..... 441

**Павлов П.И., Кичигин В.А., Карзакова Л.М.**

Применение метилглюкамина акридоната в терапии обострения  
хронической обструктивной болезни легких ..... 446

**Павлов П.И., Кичигин В.А., Орешиников А.В., Головин А.В.,**

**Мучукова О.М., Геранюшкина Е.И., Алексеева Е.П.**

Особенности иммунного статуса при обострении хронической  
обструктивной болезни легких ..... 451

**Павлова О.В., Кичигин В.А., Мадянов И.В.**

Функциональное состояние надпочечников и щитовидной железы  
у больных хронической обструктивной болезнью легких ..... 456

**Петрова Т.И., Андреева Н.П., Костинов М.П., Костинова Т.А.**

Острые респираторные заболевания и возможности их профилактики у детей  
с хронической бронхо-легочной патологией..... 462

<b>Петрова Т.И., Луткова Т.С., Андреева Н.П., Магаршак О.О.</b> Возможности иммунокоррекции атопического дерматита у детей.....	466
<b>Романов С.Н., Николаев Е.Л., Голенков А.В.</b> Сравнительное исследование адаптивных характеристик личности у студентов и врачей.....	469
<b>Сапожников М.Ю., Спасова Н.В., Любовцев В.Б., Сапожникова А.А., Павлов А.Ф.</b> Биоритмы поглощения лазерного излучения точками акупунктуры «меридиана» сердца при лазерной рефлексотерапии больных стенокардией напряжения.....	473
<b>Сарилова И.Л., Сергеева В.Е.</b> Пример нейроиммунных взаимодействий в тимусе .....	478
<b>Сергеев С.В., Акинфиев А.В., Петров А.Г., Николаев С.А., Кичигин В.А.</b> Результаты хирургического лечения рассекающего остеохондрита коленного сустава у детей и подростков.....	481
<b>Сидоров И.А., Карзакова Л.М., Волков А.Н.</b> Изучение взаимосвязи продукции цитокинов у больных с тяжелыми гнойно-воспалительными заболеваниями лица и шеи.....	486
<b>Сидоров И.А., Карзакова Л.М., Волков А.Н.</b> Особенности продукции ФНО $\alpha$ у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями лица и шеи.....	489
<b>Смелов С.В., Шалимов Е.С., Семенов В.В., Павлов М.А.</b> Вариантная анатомия параметрия при некоторых положениях матки .....	492
<b>Соколова О.В., Гудемович В.Г., Диомидова В.Н., Петрова О.В.</b> Острый панкреатит в раннем послеоперационном периоде: причины, особенности течения, профилактика.....	498
<b>Стекольников Л.В.</b> Болезни органов дыхания как причины смертности населения трудоспособного возраста .....	507
<b>Стекольников Л.В.</b> Болезни системы кровообращения – одна из основных причин смертности населения трудоспособного возраста .....	513
<b>Стекольников Л.В., Маркова Т.Н.</b> Заболеемость сахарным диабетом населения трудоспособного возраста Чувашской Республики .....	518
<b>Стручко Г.Ю., Меркулова Л.М., Кострова О.Ю., Михайлова М.Н., Москвичев Е.В.</b> Морфологическое и иммуногистохимическое исследование тимуса в норме и после применения полиоксидония (обзор литературы) .....	525
<b>Тимофеева Л.А.</b> Радиоиммунологические методы в верификации функциональной активности патологических очагов щитовидной железы.....	532
<b>Тимофеева Л.А.</b> Лучевая диагностика в онкопатологии щитовидной железы.....	535
<b>Тимофеева Л.А., Алешина Т.Н., Быкова А.В.</b> Применение радионуклидной скintiграфии в дифференциальной диагностике опухолевых образований щитовидной железы .....	538
<b>Яковлева Л.М., Михайлова Л.А.</b> Нарушения микробиоценоза и реабсорбции микроэлементов толстой кишки крыс при алкогольной интоксикации .....	541
<b>ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ.....</b>	544

**ВЕСТНИК ЧУВАШСКОГО УНИВЕРСИТЕТА**  
**Естественные и технические науки**  
**№ 3 2012**

Редактор *Н.И. Завгородняя*  
Корректор *О.Н. Павлова*  
Технический редактор *Н.Н. Иванова*

Свидетельство о регистрации средства массовой информации  
ПИ № ФС77-51087 от 04.09.2012 г.

Сдано в набор 02.07.2012. Подписано в печать 25.09.2012. Формат 70×100/16.  
Бумага писчая. Гарнитура Таймс. Печать офсетная. Усл. печ. л. 44,5. Уч.-изд. л. 53,2.  
Тираж 500 экз. Заказ № 670. Свободная цена.

428015, Чебоксары, Московский просп., 15  
Типография Чувашского университета