

Проект SWorld



Ахмадиев Г.М., Горшкова Л.М., Кузьмин А.Г. и др.

**НАУКА И ИННОВАЦИИ В
СОВРЕМЕННОМ МИРЕ: МЕДИЦИНА
И ФАРМАЦЕВТИКА, БИОЛОГИЯ,
СЕЛЬСКОЕ ХОЗЯЙСТВО,
ГЕОГРАФИЯ И ГЕОЛОГИЯ**

ВХОДИТ В РИНЦ SCIENCE INDEX

присвоен DOI: 10.21893/978-617-7414-06-2.0

МОНОГРАФИЯ

Одесса
Куприенко СВ
2017

УДК 001.895
ББК 94
Н 34

Авторский коллектив:

Ажми С. (3), Ахмадиев Г.М. (8.), Горшкова Л.М. (9),
Коваль Л.В. (9), Коробицына М.Б. (4), Кузьмин А.Г. (1),
Лукашук В.П. (11), Львович И.Я. (2), Макаров В.П. (12),
Никитин С.Н. (10), Плющ И.В. (13), Преображенский А.П. (2),
Росихин В.В. (7.1, 7.2), Рухмакова О.А. (6), Сергиенко А.А. (3),
Сергиенко В.А. (3), Токарева Н.Г. (5.), Чопоров О.Н. (2)

Н 34 **Наука** и инновации в современном мире: медицина и фармацевтика, биология, сельское хозяйство, география и геология.: монография / [авт.кол. : Ахмадиев Г.М., Горшкова Л.М., Кузьмин А.Г. и др.]. – Одесса: КУПРИЕНКО СВ, 2017 – 212 с. : ил., табл.
ISBN 978-617-7414-06-2

Монография содержит научные исследования авторов в области техники и технологий. Может быть полезна для инженеров, руководителей и других работников предприятий и организаций, а также преподавателей, соискателей, аспирантов, магистрантов и студентов высших учебных заведений.

УДК 001.895

ББК 94

DOI: 10.21893/978-617-7414-06-2.0

© Коллектив авторов, 2017

© Куприенко С.В., оформление, 2017

ISBN 978-617-7414-06-2



Монография подготовлена авторским коллективом:

1. *Ажми С.*, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра ендокринології - Глава 3. (в соавторстве)
2. *Ахмадиев Габдулахат Маликович*, Казанский (Приволжский) федеральный университет, химии и экологии, доктор ветеринарных наук, профессор - Глава 8.
3. *Горшкова Лидия Михайловна*, доктор сельскохозяйственных наук, профессор - Глава 9. (в соавторстве)
4. *Коваль Лариса Владимировна*, Глухівський державний педагогічний університет ім. С.М.Сергеева-Ценського, Глухівський національний педагогічний університет імені Олександра Довженка, факультет природничої і фізико-математичної освіти, кафедра біології та основ сільського господарства, соискатель, ст. преп - Глава 9. (в соавторстве)
5. *Коробицына Маргарита Борисовна*, Одеський національний університет імені І.І.Мечникова, докторант, доцент - Глава 4.
6. *Кузьмин Александр Григорьевич*, Вологодский государственный технический университет, кафедра биомедицинской техники, доктор медицинских наук, профессор - Глава 1.
7. *Лукашук Вита Петровна*, Институт водных проблем и мелиорации. Отдел использования агроресурсного потенциала - Глава 11.
8. *Львович Игорь Яковлевич*, Воронежский институт высоких технологий, доктор технических наук, профессор - Глава 2. (в соавторстве)
9. *Макаров Владимир Петрович*, Российский государственный геологоразведочный университет имени Серго Орджоникидзе, кафедра "Региональная геология, седиментология и палеонтология, специалист, ст. преп - Глава 12.
10. *Никитин Сергей Николаевич*, Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия, ФГБНУ "Ульяновский НИИСХ", доктор сельскохозяйственных наук - Глава 10.
11. *Плющ Ирина Владимировна*, Сибирский государственный аэрокосмический университет имени академика М.Ф. Решетнева, Институт социального инжиниринга, кандидат географических наук, доцент - Глава 13.
12. *Преображенский Андрей Петрович*, Воронежский институт высоких технологий, доктор технических наук, доцент - Глава 2. (в соавторстве)
13. *Россихин Василий Вячеславович*, Хариковская медицинская академия последипломного образования, доктор медицинских наук, профессор - Параграф 7.1., Параграф 7.2.
14. *Рухмакова Ольга Анатольевна* - Глава 6.
15. *Сергиенко А.А.*, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра ендокринології, доктор медицинских наук, профессор - Глава 3. (в соавторстве)
16. *Сергиенко В.А.*, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра ендокринології, доктор медицинских наук, доцент - Глава 3. (в соавторстве)
17. *Токарева Наталья Геннадьевна*, Мордовский государственный университет, кандидат медицинских наук, доцент - Глава 5.
18. *Чопоров Олег Николаевич*, Воронежский государственный технический университет, доктор технических наук, профессор - Глава 2. (в соавторстве)



Содержание

ГЛАВА 1. КОНЦЕПЦИЯ СОЗДАНИЯ В ВОЛОГДЕ АМБУЛАТОРНОГО ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА И СТРУКТУРЫ АМБУЛАТОРНОЙ ПОМОЩИ В РАМКАХ ГОСУДАРСТВЕННО-ЧАСТНОГО ПАРТНЕРСТВА

Введение.....	8
1.1. Обоснование необходимости создания новой медицинской структуры в г.Вологде.....	8
1.2. Концепция создания амбулаторного лечебно-диагностического центра.....	13
1.3. Комплексное амбулаторное обслуживание прикрепленного населения.....	29

ГЛАВА 2. АНАЛИЗ ЗОН ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ВЫБРОСАХ ЗАГРЯЗНЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ В АТМОСФЕРУ

Введение.....	52
2.1. Алгоритмы построения вероятностных зон поражения при выбросах загрязняющих веществ в атмосферу	53
2.1.1. Из истории.....	53
2.1.2. Основные положения.....	54
2.1.3. Требования к проведению анализа риска.....	56
2.1.4. Количественные показатели риска.....	57
2.1.5. О методических особенностях расчетов рассеивания выбросов в атмосфере.....	59
2.1.6. Особенности алгоритма проведения расчетов риска вероятности при летальном исходе для выбросов токсических веществ.....	64
2.1.7. Разработка методики прогнозирования.....	65
2.2. Результаты разработки программного продукта "Предприятие".....	66
Выводы.....	70

ГЛАВА 3. СИСТЕМА ПРОСТАЦИКЛИН I₂-ТРОМБОКСАН A₂, УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ

Введение.....	73
3.1. Материалы и методы.....	73
3.2. Содержание инсулина, показатели инсулиновой резистентности и особенности нарушений липидного обмена у больных сахарным диабетом 2 типа с кардиоваскулярной автономной нейропатией.....	75
3.3. N-терминальный фрагмент мозгового натрийуретического пропептида при кардиоваскулярной автономной нейропатии у больных сахарным диабетом 2 типа.....	76



3.4. Состояние системы простаглицлин I ₂ -тромбоксан A ₂ у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и кардиоваскулярной автономной нейропатией.....	78
3.5. Ультраструктурные изменения микроциркуляторного русла у больных сахарным диабетом 2 типа и кардиоваскулярной автономной нейропатией.....	80
Выводы.....	91

ГЛАВА 4. МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПСИХАЛГИИ В СТРУКТУРЕ ПСИХИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ В ИСТОРИЧЕСКОМ И СОВРЕМЕННЫХ КОНТЕКСТАХ

Введение.....	92
4.1. Полиэтиологичность патогенных факторов психических травм военного времени. Общий алгоритм рассмотрения патогенных факторов в структуре психической травмы военного времени.....	93
4.2. Принципы анализа результатов нейропсихологической диагностики.....	94
4.3. Методы экспериментального исследования психалгии в структуре психической травмы на госпитальном этапе оказания медицинской помощи. Трудности при исследовании и оценке военно-травматического материала.....	96
4.4. Психалгия и посттравматические стрессовые состояния. История изучения, причины, симптоматика.....	99

ГЛАВА 5. ЭПИЛЕПСИЯ И СТИГМАТИЗАЦИЯ

Введение.....	103
5.1. Феномен стигматизации в медицине.....	103
5.2. Внешняя и внутренняя стигматизация при эпилепсии.....	106
Выводы.....	111

ГЛАВА 6. СТВОРЕННЯ ПРЕПАРАТІВ З ЕКСТРАКТАМИ СОЛОДКОГО КОРЕНЯ

Вступ.....	112
6.1. Створення імуномодуючого препарату системної дії у вигляді ректальних супозиторіїв.....	112
6.2. Розробка мазі для лікування алергічних дерматитів.....	116
6.3. Розробка стоматологічного гелю для лікування вірусного стоматиту.....	120
Висновки.....	123

ГЛАВА 7. ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОТДЕЛЬНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ПРЕПАРАТОВ

7.1. Эффективность растительно-витаминого комплекса «Адоликс» в лечении пациентов с хроническим простатитом.....	124
--	-----



7.2. Возможность фитотерапии острой неосложнённой инфекции мочевыделительных путей у женщин фитокомпозицией клюквы «Сальвирен»	130
--	-----

ГЛАВА 8. ВЛИЯНИЕ СТРЕСС-ФАКТОРОВ УРБАНИЗИРОВАННЫХ ТЕРРИТОРИЙ НА ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА.....	136
---	------------

ГЛАВА 9. РАРИТЕТНА КОМПОНЕНТА ФЛОРИ ПІВНІЧНО-СХІДНОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ	
Вступ.....	145
9.1. Фізико-географічні умови регіону дослідження.....	145
9.2. Структурний аналіз раритетної компоненти флори північно-східного регіону України.....	146
9.3. Созологічний аналіз флори рідкісних видів судинних рослин північно-східного регіону України.....	148
Висновки.....	149

ГЛАВА 10. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУРАХ В УСЛОВИЯХ ЛЕСОСТЕПИ СРЕДНЕГО ПОВОЛЖЬЯ	
Введение.....	158
10.1. Эффективность применения биопрепаратов и удобрений под яровую пшеницу.....	158
10.2. Эффективность применения биопрепаратов и удобрений под ячмень яровой.....	164
10.3. Эффективность применения биопрепаратов и удобрений под овес.....	169
Выводы.....	173

ГЛАВА 11. ВПЛИВ УДОБРЕННЯ ТА ОБРОБІТКУ ОСУШУВАНИХ МІНЕРАЛЬНИХ ҐРУНТІВ НА ВРОЖАЙНІСТЬ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ КУЛЬТУР	
Вступ.....	175
11.1. Місце проведення досліджень.....	175
11.2. Вплив удобрення та обробітку ґрунту на урожайність сільськогосподарських культур.....	175
11.3. Вплив удобрення та обробітку ґрунту на продуктивність сівозмін.....	177
Висновки.....	181

ГЛАВА 12. НЕФТЬ. НОВЫЕ СВОЙСТВА: ВОЗГОНЫ И ПОЛИНОМИАЛЬНЫЕ УРАВНЕНИЯ.	
Введение.....	182
12.1. Свойства полиномиальных (параболических) уравнений.....	185
12.2. Координаты точек пересечения полиномов.....	187
12.3. Интерпретация полиномиального (параболического) уравнения....	188



Заключение.....191

**ГЛАВА 13. ГЕОГРАФИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВОДОБЕСПЕЧЕНИЯ
США В КОНЦЕ XX ВЕКА**

Введение.....192
13.1. Особенности США как субъекта экологической политики.....192
13.2. Состояние водобеспечения США.....193
Выводы.....198

Литература.....199



ГЛАВА 1. КОНЦЕПЦИЯ СОЗДАНИЯ В ВОЛОГДЕ АМБУЛАТОРНОГО ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА И СТРУКТУРЫ АМБУЛАТОРНОЙ ПОМОЩИ В РАМКАХ ГОСУДАРСТВЕННО-ЧАСТНОГО ПАРТНЕРСТВА

Введение

Главными стратегическими целями в сфере здравоохранения в Российской Федерации являются укрепление и сохранение здоровья населения в каждом субъекте РФ, в том числе в составе Северо-Западного федерального округа, на основе развития системы учреждений здравоохранения, формирования здорового образа жизни, использования передовых технологий, создания и сохранения научного потенциала отрасли, развития специализированной (высокотехнологичной) медицинской помощи, в частности на основе разработки технологической платформы, касающейся медицины будущего.

К рассмотрению предлагается проект создания в жилых районах г. Вологда новой медицинской и инженерно-технической инфраструктуры с высокоэффективными функциональными характеристиками, соответствующей современным технологиям строительства и эксплуатации, формирующей благоприятную среду для пациентов, персонала и посетителей амбулаторно-диагностического комплекса, врачебных амбулаторий в долгосрочной перспективе, предусматривающей возможность осуществления модернизации, соответствующей инновационным достижениям в области здравоохранения.

1.1. Обоснование необходимости создания новой медицинской структуры в г.Вологде

Существующие проблемы развития инфраструктуры здравоохранения в Российской Федерации обозначены в Государственной программе Российской Федерации "Развитие здравоохранения", утвержденной Распоряжением Правительства РФ от 15.04.2014 N 294. В указанной программе, в частности, отмечается:

«Несмотря на развитую сеть амбулаторно-поликлинических учреждений, существующая система первичной медико-санитарной помощи не способна удовлетворить потребности населения страны и современного общества.

Службы, оказывающие первичную медико-санитарную помощь, остаются функционально перегруженными и малоэффективными.

Это связано с:

- неадекватно высокой численностью населения, прикрепленного к 1 амбулаторному участку (номинально в крупных городах – 1800–2500 человек на 1 участок, фактически – до 4000 человек), что трансформирует функции врача в функции оператора по выписке рецептов на лекарственные препараты в рамках программы дополнительного лекарственного обеспечения;

- расширенным объемом лечебной работы при острой патологии. Самоликвидация кабинетов доврачебной медицинской помощи усугубила перегрузку выполнения функции врачебной должности.

С учётом длительного времени ожидания приёма, неудобного графика



работы государственных и муниципальных амбулаторных учреждений здравоохранения (преимущественно в будние дни) доступность первичной амбулаторно-поликлинической медицинской помощи для работающего населения оказывается низкой. Отсутствуют взаимодействие и преемственность в работе отдельных подразделений первичной медико-санитарной помощи, что приводит к недостаточной эффективности ее работы в целом.

Особенного внимания требует тот факт, что недостатки в планировании и организации работы участкового врача, а также современные принципы оплаты труда не позволяют первичному звену медицинской помощи выполнять основную, наиболее важную для охраны здоровья населения, функцию – профилактики заболеваемости.

Несовершенства в работе амбулаторно-поликлинического звена здравоохранения, в частности, отсутствие системы патронажа и неэффективное наблюдение за больными с хронической патологией привели к тому, что скорая медицинская помощь является самым распространенным видом оказания внегоспитальной медицинской помощи населению страны, взяв на себя часть функций амбулаторно-поликлинического звена.

При этом, по сути, стационарная медицинская помощь необходима лишь при заболеваниях, требующих комплексного подхода к диагностике и лечению, применения сложных методов обследования и лечения с использованием современной медицинской техники, оперативных вмешательств, постоянного круглосуточного врачебного наблюдения и интенсивного ухода.

Также на сегодняшний день в стране отсутствует стройная система восстановительного лечения и реабилитации. Во многих случаях больной выписывается из стационара «под наблюдение участкового врача», что в реальности означает «под собственное наблюдение». На амбулаторно-поликлиническом уровне слабо развита патронажная служба, не разработана система «стационара на дому», часто не обеспечивается преемственность в лечении между стационаром и поликлиникой, больным не доступны реабилитационные мероприятия.

Существующие в настоящее время отделения (кабинеты) по восстановительному лечению и реабилитации не соответствуют современным требованиям по оснащению диагностическим и лечебным оборудованием. Отмечается острая нехватка специализированных кадров реабилитационной службы (врачей и инструкторов ЛФК, физиотерапевтов, логопедов, нейропсихологов, медицинских психологов, трудотерапевтов, социальных работников и др.). Полностью отсутствует необходимая нормативно-правовая база процесса восстановительного лечения и реабилитации».

Таким образом, не удовлетворяются в том числе имеющиеся потребности значительной части населения Российской Федерации в восстановительном лечении и реабилитации. Эффективная система медицинской реабилитации позволит обеспечить сбалансированность объемов государственных гарантий предоставления населению медицинской помощи и повысить эффективность использования коечного фонда (улучшить работу койки, увеличить оборот койки, снизить среднюю длительность пребывания в стационаре и



продолжительность временной нетрудоспособности), в том числе за счет совершенствования оказания реабилитационной помощи непосредственно после оказания специализированной, в частности, высокотехнологичной, медицинской помощи с первых минут её оказания.

Для решения обозначенных проблем Государственной программой «Развитие здравоохранения» утверждаются следующие цели и задачи, запланированные к реализации до 2020 года:

Обеспечение доступности медицинской помощи и повышение эффективности медицинских услуг, объемы, виды и качество которых должны соответствовать уровню заболеваемости и потребностям населения, передовым достижениям медицинской науки обеспечение приоритета профилактики в сфере охраны здоровья и развития первичной медико-санитарной помощи;

Повышение эффективности реализации медико-технических проектов в области здравоохранения, направленных на раннюю диагностику, эффективное лечение, реабилитацию больных с целью максимального сокращения сроков восстановления их трудоспособности;

Повышение эффективности оказания специализированной, включая высокотехнологичную, медицинской помощи, скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи, медицинской эвакуации;

Развитие и внедрение инновационных методов диагностики, профилактики и лечения, а также основ персонализированной медицины;

Повышение эффективности службы родовспоможения и детства;

Развитие медицинской реабилитации населения и совершенствование системы санаторно-курортного лечения, в том числе детей;

Обеспечение медицинской помощью неизлечимых больных, в том числе детей;

Обеспечение системы здравоохранения высококвалифицированными и мотивированными кадрами;

Повышение роли Российской Федерации в глобальном здравоохранении;

Повышение эффективности и прозрачности контрольно-надзорных функций в сфере охраны здоровья.

Эффективная система организации амбулаторной медицинской помощи позволит обеспечить сбалансированность объемов государственных гарантий предоставления населению медицинской помощи, снизить время ожидания пациентами оказания медицинской помощи или проведения диагностических мероприятий, обеспечить доступность медицинской помощи, повысить эффективность системы здравоохранения в целом за счет совершенствования механизма оказания высокотехнологичной медицинской помощи и расширения спектра мест её предоставления. Кроме того, среди проблем развития здравоохранения отмечается, в том числе, необходимость модернизации материально-технической базы, ремонта и технического переоснащения лечебных учреждений с целью соответствия стандартам медицинской помощи, доукомплектование подготовленными кадрами в целях повышения готовности лечебно-профилактических учреждений к приему большого числа пациентов в обустроенные приемно-диагностические отделения, где есть возможность



наблюдать больного в течение нескольких часов или суток, проводить диагностические мероприятия, оказывать неотложную помощь и реанимационные мероприятия. Это указано в Стратегии социально-экономического развития Северо-Западного федерального округа на период до 2020 г., утвержденной Распоряжением Правительства РФ от 18.11.2011 N 2074-р.

Таким образом, на уровне федерального и регионального законодательства преподносится идея преемственности и замкнутости «цикла» оказания амбулаторных услуг населению.

В России имеется несколько групп «предпосылок» для развития оказания бесплатной (за счет средств ОМС) медицинской помощи населению, в том числе с участием частного капитала.

1. Государство (на федеральном и региональном уровне) тратит огромные деньги на «субсидии» медицинским операторам «государственной» формы собственности, в том числе осуществляется «программа модернизации здравоохранения». При этом зачастую руководители и персонал клиник, местная власть либо не имеют навыков эффективного управления, либо не заинтересованы в эффективном использовании средств ОМС; не могут добиться большей «автономности» медицины, должного повышения качества и доступности медицинской помощи.

Таким образом, первой предпосылкой является необходимость привлечения (заимствования) эффективных частных экономических моделей в медицине.

2. Дефицит бюджетов различных уровней и особенности законодательства не позволяют своевременно и эффективно производить строительство, реконструкцию, переоснащение и даже введение в эксплуатацию объектов медицинской инфраструктуры.

3. Динамика тарифов ОМС и их структура показывают, что государство заинтересовано в снижении «субсидирования» и повышении эффективности медицины. В частности появился «полный» тариф. В целом, тарифы на оказание медицинской помощи по ОМС значительно выросли и продолжают расти. Настороженность, однако, вызывает структура тарифа ОМС и необходимость целевого расходования средств ОМС. В частности, жестко закреплено распределение средств между амбулаторной помощью и стационарной помощью.

4. Большой позитивный международный опыт участия частного сектора в оказании медицинских услуг населению, а также в ГЧП и концессии в медицине. Учитывая, что руководству региона хорошо известны данные проекты, подробно здесь мы их не расписываем. Для государственного сектора перенятие положительного зарубежного опыта является крайне важной составляющей «видимой» эффективности управления.

5. Еще один важный для государства аспект внедрения ГЧП при оказании МПППГГ – минимизация рисков публичного сектора. Внедрение механизма, когда частный партнер, привлекая свои или заемные инвестиции, строит (или реконструирует, переоснащает) тот или иной медицинский объект,



берет его в доверительное управление, «в долгосрочную аренду» на определенный период без права приватизации (например, по концессионному соглашению), берет на себя обязательства оказывать заданный объем медицинских услуг, развивает данный медицинский объект и внедряет эффективный менеджмент, снижает риски публичного сектора. Такой объект и прилегающую к нему территорию нельзя будет заложить или продать. Фактически на всех этапах медицинское учреждение будет находиться в собственности государства. Если рассматривать проект «будущего» концессионного соглашения, то по окончании концессионного соглашения объект «перейдет» государству.

Таким образом, будем считать, что для государства (как на федеральном, так и на региональном уровне) основной предпосылкой участия частного сектора в оказании МПппГГ и внедрения концессии в системе здравоохранения является развитие конкурентной среды, что позволит повысить качество оказания медицинской помощи в рамках государственной политики, направленной на обеспечение доступности медицинской помощи в части обеспечения ее гарантированного бесплатного объема.

Первоочередные задачи создаваемой медицинской структуры – обеспечение доступности и обеспечение качества оказываемой МПппГГ.

Настоящей Концепцией предусмотрена передача частному партнеру обязательств Вологодской области по оказанию выделенной части населения г. Вологда бесплатной медицинской помощи по ТППГ. Оказание медицинской помощи предлагается выполнять по территориальному принципу с возможностью полной передачи медицинских услуг амбулаторного цикла. Для выполнения обязательств публичного партнера по оказанию медицинской помощи по ТППГ планируется создание медицинской амбулаторной сети в районе (основное здание – аналог детской и взрослой поликлиники), использование двух имеющихся зданий – как филиалов поликлиник, обеспечение работы нескольких врачебных амбулаторий (первичное звено медицинской помощи). Предполагается, что создаваемая медицинская инфраструктура будет обслуживать население, проживающее южнее железной дороги, обслуживаемое в настоящее время городскими поликлиниками № 3 и №4 (144 125 жителей). Часть имеющихся площадей, не задействованных в ходе концессионного соглашения при оказании медицинской помощи планируется реконструировать под жилье для медицинского персонала.

В этой части города Вологды активно ведется жилищное строительство, имеется устойчивый рост численности населения, и вопрос обеспечения района комплексной медицинской помощью, является одним из наиболее острых вопросов на сегодняшний день.

Современным «золотым стандартом» оказания амбулаторной медицинской помощи населению является сочетание достаточного объема диагностической помощи и лечебных мероприятий:

Консультативная помощь врачей-терапевтов, врачей общей практики, семейных врачей и/или педиатров, патронаж, диспансерный учет и т.д.

Консультативная помощь врачей-специалистов: хирурга, ортопеда-



травматолога, уролога, акушер-гинеколога, невропатолога, эндокринолога-диабетолога, окулиста, оториноларинголога, инфекциониста, пульмонолога-аллерголога, аллерголога-иммунолога, онколога, колопроктолога, эпидемиолога, ревматолога, психотерапевта, психолога-нарколога и пр.

Лабораторная диагностика в объеме общеклинических, биохимических, иммунологических, аллергологических, гематологических, микробиологических исследований.

Функциональная диагностика в объеме электрокардиографии (ЭКГ), исследования функции внешнего дыхания (ФВД), электроэнцефалографии (ЭЭГ), нагрузочных проб, суточного мониторинга артериального давления (АД) и электрокардиографии (ЭКГ) и других исследований.

Ультразвуковая диагностика в объеме УЗИ органов, мягких тканей и сосудов, в том числе с использованием доплеровской диагностики и 3D-картирования.

Рентгеновская диагностика, в том числе цифровая, урография, маммография, флюорография, спиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Стоматологическая помощь, в том числе с использованием современных методов диагностики – визиографии, ортопантомографии, апекслокации, рентгенографии в объеме: терапевтическая стоматология, хирургическая стоматология, ортопедическая стоматология, ортодонтия.

Физиотерапевтическое лечение, включая электро-, тепло-, свето-, водолечение, лазеротерапию, массаж.

Инъекции, вливания, в том числе в условиях дневного стационара.

В случае заинтересованности и согласия администрации Вологодской области возможно (и целесообразно) вовлечь в структуру создаваемого территориального медицинского объединения (ТМО) травматологического пункта, станции скорой медицинской помощи.

Таким образом, нам представляется возможным создание «замкнутой» системы амбулаторно-поликлинической медицинской помощи населению на выделенной территории г. Вологда.

Исходя из вышеуказанного, можно сделать вывод, что Проект в полной мере отвечает основным направлениям развития здравоохранения в рамках программного курса социально-экономического развития города Вологда, поскольку предполагает создание медицинской амбулаторной сети и ряда врачебных амбулаторий, позволяющих реализовать концепцию оказания населению медицинской помощи на современном уровне. Реализация Проекта представляется крайне необходимой для решения стратегических и социально-экономических целей и задач развития г. Вологда и предлагается к осуществлению в рамках государственно-частного партнерства.

1.2. Концепция создания амбулаторного лечебно-диагностического центра

При реализации Проекта предлагаются технологии, которые отражают современные достижения в области проектирования, строительства и



оснащения объектов здравоохранения, в том числе с использованием зарубежного опыта. Эти технологии позволят обеспечить необходимые условия для своевременной модернизации оборудования и здания в процессе использования Комплекса, будут соответствовать инновационным достижениям в области как здравоохранения, так и в областях, поддерживающих лечебные процессы (инженерная инфраструктура, оказание немедицинских услуг). При реализации Проекта в обязательном порядке будет решена задача создания комфортных условий нахождения пациентов, персонала и посетителей на территории Комплекса, включая как сами помещения, так и прилегающую территорию.

В соответствии с современными техническими возможностями и эстетическими воззрениями общества на современный объект здравоохранения, при реализации Проекта нужно ориентироваться на новые архитектурные решения, которые уже сегодня применяются в проектировании передовых медицинских учреждений различных стран мира. Их основополагающими принципами являются:

- Обстановка, создающая у пациента чувство защищенности
- Связь с природой
- Преобладание естественного освещения
- Минимизация шума
- Создание атмосферы, отвлекающей пациента от тяжелых мыслей
- Проявление заботы и уважения к пациентам и посетителям
- Символы компетентности учреждения и персонала
- Минимизация ощущения толпы
- Указатели, помогающие ориентироваться на Объекте
- Возможное размещение посетителей в целях ухода за пациентами.

При проектировании Комплекса будет решена задача по выбору технологий строительства, позволяющих проводить перепланировки в процессе использования Комплекса. Объект будет обладать «мобильной структурой» и иметь возможность «быстрого подстраивания» под изменения технологий лечебного процесса. Для этих целей выбрана пространственно-работающая конструкция – каркас. Каркас здания будет состоять, в основном, из колонн и опирающихся на них ригелей (прогонов, ферм), на которые укладываются (заливаются) элементы, образующие перекрытия и покрытия. Такой каркас способен обеспечить во внутреннем пространстве здания практически полное отсутствие капитальных стен. Применение каркаса в сочетании с легкими внутренними ограждающими конструкциями стен и перегородок позволяет добиться максимальной «мобильности» в перепланировках в течение всего срока Проекта.

Форма Комплекса будет определена исходя из специфики предлагаемого для застройки земельного участка. При проектировании комплекса особое внимание будет уделено обеспечению оптимальных путей передвижения пациентов, персонала и материалов, разделению «различных» пациентопотоков, в том числе обеспечению достаточного количества удобных входов в комплекс. Расположение отделений по приближенности к входу (входам) проведено по



принципу отдаления наименее посещаемых. Скрытое расположение хозяйственной зоны будет исключать попадание туда пациентов и посетителей.

Окончательный выбор технологий проектирования и строительства будет произведен и предложен после выбора земельного участка.

Расчет проекта произведен из расчета численности прикрепленного населения поликлиник № 3 (79 260 человек, в том числе 13 684 – дети) и № 4 (64 865 человека, в том числе 14 578 – дети), суммарная потенциальная численность обслуживаемого населения 144 125 человек (в том числе 115 863 - взрослые, 28 262 - дети). Учитывая, что фактически на данной территории уже работают другие ЛПУ, для расчета дополнительно (справочно) принята численность прикрепленного населения 95 000 человек (2/3 от общего количества). Обслуживание населения будет производиться по участковому принципу, при этом первичное звено (амбулатории) будут максимально приближены к местам проживания жителей. Количество амбулаторий будет ограниченным, что связано с необходимостью выделения помещений под гардероб, регистратуру, рецепшен. Проектируемое основное здание будет иметь значительные запасы по мощности, в том числе – за счет расширения графика работы и оптимизации врачебного расписания в привязке к площадям и кабинетам.

Расчёт мощности создаваемой амбулаторно-поликлинической сети:

Расчетная мощность создаваемой амбулаторной сети на «всё население» (144 125) составила 3 000 посещений в смену, в том числе: по взрослому населению 1 929 - амбулатория и 351 - стоматология, дети - 625 в амбулатории и 95 стоматологических; соответствующие показатели на 2/3 населения (95 000) составили 1981 посещения в смену, в том числе: по взрослому населению 1273 - амбулатория и 232 - стоматология, дети - 412 в амбулатории и 67 стоматологических.

Тип лечебного учреждения	Нормативы количества посещений в смену на 10 000 населения, чел.	Расчетная мощность создаваемой амбулаторной сети, чел/смена. Весь контингент	Расчетная мощность создаваемой амбулаторной сети, чел/смена. 2/3 контингента
Взрослая поликлиника	165,23	1 929	1 273
Детская поликлиника	221,46	625	412
Взрослая стоматологическая поликлиника	30,07	351	232
Детская стоматологическая поликлиника	35,73	95,32	67
Итого:		3000	1 984

Для расчета мощности создаваемой амбулаторно-поликлинической сети были использованы нормативы количества посещений в смену на 10 000 населения (для взрослых поликлиник - 165,23, для детских поликлиник - 221,46, для взрослых стоматологических поликлиник - 30,07, детских



стоматологических поликлиник - 35,73), а также нормативы численности врачебного персонала на 10 000 населения.

Возможно также предложить создание службы скорой медицинской помощи. Рассчитанные показатели скорректированы в соответствии с нормативами объемов медицинской помощи на одного жителя Вологды, установленными ТППГ. В настоящее время расчетные площади и количество кабинетов и помещений приняты оптимальными, так как предполагается отсутствие арендной платы (платы за пользование имуществом), либо ее невысокая ставка.

Предложено увеличить потенциальную доступность медицинской помощи за счет территориально распределенной инфраструктуры – создания «основного здания», включающего консультативно-диагностический центр, и ряда территориально разнесенных врачебных амбулаторий.

Структура предлагаемого ТМО

Как отмечалось выше, предполагается создать медицинскую инфраструктуру по типу ТМО, включающую в себя основное здание Комплекса, несколько врачебных амбулаторий (одну из которых предполагается разместить на территории основного здания), а также дополнительные отделения общей врачебной практики.

Врачебные амбулатории

Для обеспечения доступности медицинской помощи «первичного звена» и реализации идеи территориальной приближенности к пациентам запланирована организация пяти врачебных амбулаторий – кабинетов общей врачебной практики и терапии.

Поскольку именно участковый врач первым видит больного, в его обязанности входят оценка заболевания, постановка диагноза и лечение неосложненных недугов, а также выявление тяжелых заболеваний, которые требуют обращения к специалистам на самых ранних стадиях, первичное звено в виде врачебных амбулаторий, включая необходимую диагностику, будет территориально приближено к пациенту. Будет обеспечен прямой доступ пациента к своему участковому (лечащему, семейному) врачу. Консультации «узких» специалистов, расширенные диагностические и лечебные методики будут производиться после отбора пациентов участковым врачом, преимущественно в «основном» здании.

Отделение общей врачебной практики и педиатрии, (возможно использование здания поликлиники №3) обслуживаемый контингент 40 000 чел., в том числе 34 000 взрослое население и 6 000 дети. Состав отделения – регистратура, кабинеты врачей общей практики (семейных врачей), гинекологический (смотровой) кабинет, помещение для сбора анализов, манипуляционная, детский прививочный кабинет, процедурная – кабинет забора крови, перевязочная, кабинет медицинского просвещения населения, кабинет функциональной диагностики (ЭКГ, ФВД, УЗИ).

Отделение общей врачебной практики и педиатрии, (возможно использование филиала поликлиники №3), обслуживаемый контингент 16 000 чел., в том числе 12 000 взрослое население и 4 000 дети. Состав отделения –



регистратура, кабинеты врачей общей практики (семейных врачей), педиатров, гинекологический (смотровой) кабинет, помещение для сбора анализов, манипуляционная, детский прививочный кабинет, процедурная – кабинет забора крови, перевязочная, кабинет медицинского просвещения населения, кабинет функциональной диагностики (ЭКГ, ФВД, УЗИ).

Отделение общей врачебной практики (семейной медицины), расположенное в районе текущей локации поликлиники №4, обслуживаемый контингент 40 000 чел., в том числе 34 000 взрослое население и 6 000 дети. Состав отделения – регистратура, кабинеты врачей общей практики (семейных врачей), педиатров, гинекологический (смотровой) кабинет, помещение для сбора анализов, манипуляционная, детский прививочный кабинет, процедурная – кабинет забора крови, перевязочная, кабинет медицинского просвещения населения, кабинет функциональной диагностики (ЭКГ, ФВД, УЗИ).

Отделение общей врачебной практики и терапии, расположенное в основном здании (межполиклинический амбулаторный центр), обслуживаемый контингент – 45 000 взрослое население. В составе отделения будут кабинеты врачей- терапевтов и врачей общей практики.

Здесь же, в основном здании, будет расположено **педиатрическое отделение для контингента 10 000 детей**. Отделение относится к «первичному звену», но будет расположено в основном здании.

В отделении педиатрии будут действовать программы прикрепления, на основании которых за ребенком осуществляется круглогодичное наблюдение. Данная практика позволяет всегда своевременно проходить необходимые профилактические осмотры и предупреждать возможные заболевания. Планируется проведение консультаций для родителей по вопросам воспитания и развития ребенка, правильного питания, закаливания, подготовке к детскому саду и школе.

Для того, чтобы пребывание ребенка на территории Комплекса было максимально комфортным, целесообразно организовать на базе педиатрического отделения игровую комнату. Для детей возрастом до 1 года планируется реализовать специальную программу наблюдения педиатра на дому. Следует отметить, что в любом возрасте и в любых условиях пациентам должна быть в равной степени доступна услуга вызова на дом педиатра и врачей-специалистов для осмотра, консультаций, назначения лечения или забора анализов.

Диагностическая и лечебная медицинская помощь для данного контингента будет оказываться на базе соответствующих специализированных отделений, расположенных в основном здании.

Виды диагностических исследований, доступных на базе современного отделения общей врачебной практики:

- УЗИ всех органов, в т.ч. головного мозга и тазобедренных суставов;
- доплерография;
- электрокардиография (ЭКГ);
- эхокардиография и исследование функции внешнего дыхания (ФВД);
- забор крови, постановка монитора АД и ЭКГ.



Структура основного комплекса.

Земельный участок под строительство основного здания в настоящее время не определен. Желательно расположить его в зоне оптимальной доступности для всего населения.

Предлагаемые параметры планируемого к созданию медицинского комплекса таковы:

Общая площадь комплекса – 11 160 кв.м. при высотности 2-4 этажа,

Высота этажа – 3,6 м.

Общая площадь участка – не менее 14 000 кв.м.

Площадь застройки – 3 980 кв.м.

Строительный объем (основное здание) определен на основании нормирования объемов медицинской помощи на ожидаемую численность и структуру населения, перечня и площадей необходимых помещений. Экспликация помещений приведена в Приложении 5.

Консультативное отделение для оказания амбулаторно-поликлинической помощи взрослому населению. Расположено в основном здании на территории площадью 330 кв.м. Обслуживаемый контингент 45 000 человек.

В данном отделении будут доступна консультативная помощь широкого спектра врачей-специалистов:

хирурга,
ортопеда-травматолога,
уролога,
акушера-гинеколога,
невропатолога,
эндокринолога-диабетолога,
окулиста,
оториноларинголога,
инфекциониста,
пульмонолога-аллерголога,
аллерголога-иммунолога,
онколога,
колопроктолога,
эпидемиолога,
ревматолога,
психотерапевта,
психолога-нарколога и пр.

Консультативное отделение для оказания амбулаторно-поликлинической помощи детям – будет расположено рядом с педиатрическим отделением Комплекса. Обслуживаемый контингент 10 000 детей. Площадь – 510 кв.м.

Будут доступны консультации следующих специалистов:

детский хирург;
травматолог-ортопед;
детский невролог;



детский эндокринолог;
детский кардиолог;
детский ревматолог;
окулист;
детский оториноларинголог;
детский инфекционист;
детский акушер-гинеколог;
пульмонолог-аллерголог;
врач аллерголог-иммунолог;
уролог-андролог;
онколог;
детский гастроэнтеролог;
колопроктолог;
эпидемиолог;
психотерапевт;
логопед

На входе в Комплекс будут размещены **отделения неотложной помощи** – на входе в педиатрическое отделение – для детей, на входе в отделение для взрослых – для взрослых. Обслуживаемый контингент – 45 000 чел. взрослого населения и 10 000 чел. – детского. Площадь – 65 кв.м. и 35 кв.м. соответственно.

Основными направлениями деятельности отделения неотложной медицинской помощи является неотложная помощь пациентам при внезапных острых заболеваниях и состояниях, обострении хронических заболеваний без явных признаков угрозы жизни пациента. Оказание неотложной медицинской помощи планируется осуществлять как по обращению пациента в поликлинику, так и выездными бригадами на дому. Линейная врачебная выездная бригада неотложной медицинской помощи будет способна оказывать многопрофильную неотложную медицинскую помощь.

Для пациентов, нуждающихся в углублённой диагностике, в основном здании располагается диагностический центр, состоящий из **отделения лучевой диагностики, отделения функциональной диагностики, отделения лабораторной диагностики, КТ, МРТ**. Высококвалифицированный персонал, концентрация и широкий спектр современной аппаратуры диагностического отделения обеспечат возможность быстрой и точной диагностики различных заболеваний в амбулаторных условиях, позволят проводить комплексный подход к диагностике. Площадь отделения – 590 кв.м.

В **отделении лучевой диагностики** предполагается сделать доступными для населения следующие исследования:

Рентгенография и рентгеноскопия, в том числе цифровые
Маммография
Флюорография

Отделение лабораторной диагностики

Рядом со входами в основное здание удобно расположены отделения забора крови. Сами помещения лаборатории отдалены от входа. Лабораторию



предлагается оснастить современным оборудованием ведущих мировых производителей - автоматическими анализаторами АBBOTT, Roche, Beckman Coulter, Radiometer, Becton Dickinson, что позволит проводить лабораторную диагностику в объёме общеклинических, биохимических, иммунологических, аллергологических, гематологических, микробиологических исследований на самом высоком уровне.

Отделение функциональной диагностики

Современная функциональная диагностика отличается количественными оценками степени нарушений функций, оценкой функциональных резервов, выявлением патофизиологических механизмов нарушений, выявлением доклинических нарушений, прогнозированием развития нарушений функций и заболевания в целом.

Проводимые в рамках функциональной диагностики исследования:

электрокардиография

электроэнцефалография, велоэргометрия, тредмил-тест

спирография, исследование функции внешнего дыхания

пневмотахометрия

ультразвуковое исследование органов, мягких тканей, сосудов

суточное мониторирование АД и ЭКГ

Отделение эндоскопической диагностики в объёме

Фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС)

Фиброколоноскопии (ФКС)

Фибробронхоскопии (ФБС)

В кабинетах эндоскопической диагностики будет также обеспечена возможность

Кабинет (отделение) многослойной компьютерной томографии

Многослойная компьютерная томография (МСКТ) — один из основных и наиболее информативных современных методов лучевой диагностики. МСКТ незаменима в пульмонологии, торакальной и сердечно-сосудистой хирургии, кардиологии, нейрохирургии и неврологии, абдоминальной хирургии, онкологии.

Кабинет (отделение) магнитно-резонансной томографии

Магнитно-резонансная томография относится к числу самых современных методов обследования. Результаты исследования во многом зависят от возможностей используемого томографа. Наиболее информативны изображения, полученные при использовании высокопольных магнитно-резонансных томографов (1,5 тесла), к преимуществам которых относятся высокая скорость сканирования, большая разрешающая способность и современное программное обеспечение. Метод безвреден для здоровья пациента, так как во время исследования не используется ионизирующее излучение.

Рассматривается целесообразность проведения на базе отделения лучевой диагностики радионуклидной диагностики.

Также в основном здании Комплекса запланированы следующие лечебные отделения:



Отделение восстановительного лечения – создано для обеспечения непрерывности оказания медицинской помощи и оптимизации протекания реабилитационного процесса у пациентов. Площадь отделения – 240 кв.м.

Основными задачами комплексной восстановительной терапии, планируемой к проведению в отделении, будут:

1. оказание лечебных методик амбулаторным пациентам с острыми и хроническими заболеваниями (физиотерапия, массаж, ЛФК);
2. профилактика развития дефектов функций, инвалидизации, устранение или уменьшение этих явлений;
3. адаптация пациентов к условиям внешней среды с увеличением восстановительных мероприятий и уменьшением психосоциальных воздействий;
4. бытовое приспособление, исключающее зависимость пациента от окружающих, восстановление социального и, по возможности, трудового статуса.

Кабинет физиотерапевтического лечения будет обеспечивать следующие методики:

- гальванизация и лекарственный электрофорез,
- дарсонвализация
- диадинамотерапия и введение лекарственных препаратов посредством диадинамотерапии,
- амплипульстерапия (СМТ-форез),
- ультравысокочастотная (УВЧ) терапия,
- магнитотерапия (переменное, бегущее, импульсное МП).
- ультрафиолетовые облучения (местные и общие),
- лазеротерапия (ИК и К),
- надвенное лазерное облучение крови
- ультразвуковая терапия и лекарственный фонофорез
- теплolечение (парафино- и озокеритотерапия)
- лечебный массаж
- лечебная физкультура

Основные принципы многоцелевой программы реабилитации:

1. раннее начало проведения восстановительных мероприятий, обеспечивающих более благоприятное течение и исход заболевания или травматического процесса;
2. воздействие на разные механизмы и этапы болезни;
3. сочетание мероприятий медицинской, психологической и социальной реабилитации;
4. выбор индивидуальных лечебно-реабилитационных мероприятий с учетом особенностей течения болезни, возраста пациента и толерантности организма к увеличению физической нагрузки;
5. непрерывность и преемственность реабилитации на протяжении всех этапов;

В структуру программы реабилитации могут быть включены:

1. занятия механотерапией на тренажерах;



2. лечение в зале лечебной гимнастики с опытным врачом и инструктором по ЛФК;
3. массаж;
4. электро и светолечение;
5. парафинолечение
6. обучение навыкам самообслуживания;

Процедурные, прививочные кабинеты.

В соответствующих процедурных и прививочных кабинетах отдельно для взрослых и детей в условиях амбулатории будут осуществляться внутривенные, внутримышечные, подкожные инъекции, постановка капельниц, прививки.

Дневной стационар на 15 пациентомест для взрослых и 5 для детей. Площадь отделения – 200 кв.м. Запланирована организация дневного стационара на дому (на 8 коек).

Дневной стационар является оптимальным вариантом лечения в том случае, когда необходимый объем медицинской помощи пациенту может быть обеспечен без круглосуточного пребывания в больнице. Комплекс услуг, предлагаемых дневным стационаром, позволит эффективно организовать лечение с учетом удобства, комфорта и оптимизации временных затрат пациента и персонала больницы

Пациенты дневного стационара смогут пройти все необходимые исследования в лечебно-диагностических отделениях ТМО (функциональные, рентгенологические, УЗИ исследования и т.д.). Также в условиях дневного стационара будет проводиться медикаментозная терапия, физиотерапия, малые оперативные вмешательства оказание неотложной помощи, проведение терапии при различных заболеваниях, внутривенные вливания, внутримышечные инъекции, капельницы, купирование болевых синдромов, снятие интоксикационного синдрома. По окончании лечения пациенту будет предоставляться выписка, а работающим пациентам – листок нетрудоспособности.

Для пациентов, которым по тем или иным причинам затруднительно получать необходимый объем медицинской помощи на территории ТМО, запланирована организация дневного стационара на дому (на 8 коек).

В рамках создаваемой структуры рядом с КДЦ располагается **центр амбулаторной хирургии**, где пациент сможет получить консультацию, диагностику и лечение при заболеваниях сосудов, поверхностных новообразованиях, грыжах и т.д.

В рамках лечения варикозной болезни, к примеру, планируется сделать доступными следующие процедуры:

Склеротерапия

При начальных проявлениях варикоза проводится склеротерапия с хорошим косметическим эффектом. Для этого в просвет сосуда вводят специальный препарат, который вызывает склеивание его стенок и в дальнейшем — рассасывание. После сеанса склеротерапии необходима 40-60-минутная прогулка.

Хирургическое лечение варикозной болезни (флебэктомия).



Данный вид оперативного вмешательства длится 1 — 2 часа и проводится под местной анестезией в условиях дневного стационара.

Эндовенозная лазерная облитерация варикозных вен (ЭВЛО)

ЭВЛО выполняется под местной анестезией, позволяет отказаться от выполнения разрезов и не требует госпитализации пациента в стационар.

Кроме того, запланированы:

Удаление новообразований кожи и мягких тканей различной локализации с последующим гистологическим исследованием.

Герниопластика, в том числе с использованием сетчатых трансплантатов.

Гнойная хирургия.

На территории основного Комплекса будет функционировать **Акушерско-гинекологическое отделение (женская консультация)**, имеющее отдельный вход (возможно расположение консультации в отдельном здании или встроенном помещении жилого дома с отдельным входом). Обслуживаемый контингент - 26 740 женщин, из них фертильного возраста 60%. На базе женской консультации будут доступны консультации и услуги следующих врачей-специалистов:

Врач акушер-гинеколог

Врач гинеколог-эндокринолог

Врач гинеколог-онколог

Врач гинеколог-гистероскопист

Врач-терапевт

Врач – стоматолог

Врач УЗИ

Врач – офтальмолог

Врач – физиотерапевт

Врач - психотерапевт (медицинский психолог)

В структуре женской консультации будет функционировать **кабинеты УЗИ и функциональной диагностики**. В штате будут инструктор по психофизиологической подготовки к родам, инструктор по обучению уходу за новорождёнными.

В отдельном крыле основного здания на 1-м и 2-м этажах планируется разместить **Стоматологические отделения – взрослое и детское**, площадью 540 и 230 кв.м.

Стоматологическое отделение для взрослых рассчитано на контингент 64 865 взрослых.

Детское стоматологическое отделение – на 18 700 детей.

И для взрослых пациентов, и для детей планируется реализация стоматологической помощи в полном объеме: терапевтическая стоматология, хирургическая стоматология, ортопедическая стоматология, ортодонтия. Предусмотрено использование современных методов диагностики – визиографии, ортопантомографии, апекслокации, рентгенографии.

С целью снижения частоты необоснованных госпитализаций в стационары города как у взрослых, так и у детей, в Комплексе предлагается развернуть



боксированный мини-стационар для пациентов с предполагаемыми инфекционными заболеваниями.

У входа в основное здание недалеко от рентгеновского блока будет расположен **круглосуточный травматологический пункт для детей и взрослых**. Для нужд травматологического отделения рентген-диагностика будет доступна в круглосуточном режиме. Также возможна работа КТ и МРТ в круглосуточном режиме.

В обособленном от основного здания строении площадью 150 кв.м. на территории, оснащённой стоянкой для автомобилей скорой помощи – на 4 и 5 машино-мест будет функционировать **отделение скорой помощи**, нагрузка которого рассчитана также с учётом оказания помощи части населения г. Вологда.

Для удобства посетителей и пациентов у входа в Основное здание будет располагаться **Аптека** – наличие широкого ассортимента препаратов лекарственного назначения позволит обеспечить посетителей клиники и пациентов необходимыми медикаментами в условиях доступности и лекарственных средств, и специалистов, ответственных за рекомендация курсов лечения теми или иными препаратами.

По итогам реализации Проекта предполагается решение следующих задач:

- Повышение доступности, объема медицинской помощи и спектра оказываемых населению г. Вологда медицинских услуг, сокращение времени ожидания медицинской помощи.
- Расширение спектра оказываемых «доступных» медицинских услуг за счет создания ряда врачебных амбулаторий, расположенных по принципу территориальной доступности.
- Увеличение объема предоставляемой медицинской помощи населению города Вологда в рамках ОМС.
- Создание комфортных условий нахождения пациентов, персонала и посетителей на территории Комплекса.
- Внедрение современных достижений в области медицины, проектирования и строительства объектов здравоохранения в практику амбулаторной службы, включая технологии МРТ, КТ.
- Создание «замкнутой» системы амбулаторно-поликлинической медицинской помощи, обеспечение необходимых условий для своевременной модернизации оборудования и здания в рамках содержания и ремонта Объекта, соответствующей инновационным достижениям в области здравоохранения.
- Снижение единовременной/краткосрочной нагрузки на бюджет Города и распределение ее в долгосрочной перспективе.

Реализация Проекта оптимальным способом путем привлечения Партнера, обладающего надежной репутацией, необходимым и достаточным опытом реализации сопоставимых проектов в сфере здравоохранения, а также опытом привлечения финансов в объеме, необходимом и достаточном для реализации Проекта.

Привлечение Оператора для технической эксплуатации объектов,



создаваемых в рамках Проекта, и оказания немедицинских услуг пациентам, персоналу и посетителям Больницы;

Сроки проведения строительных работ – 16-20 месяцев с момента получения разрешения.

Предполагаемый объем инвестиций на этапе строительства:

№ п/п	Наименование работ и затрат	Стоимость, руб.
		Всего
I	Работы на этапе проектирования (11 160 кв.м), проектная документация на строительство, в том числе: (расписаны расходы на 19 557 000 рублей)	21 460 680,00 1 850 р.кв.м+ 73 руб. кв.м
1	Техническое задание на проектирование и строительство	150 000,00
2	Медицинская технология проектирования (отдельно)	1 407 000,00
3	Раздел «Архитектурные решения» Стадия Проект Стадия Рабочая документация	2 500 000,00 4 000 000,00
4	Раздел «Конструктивные и объемно-планировочные решения» Стадия Проект Стадия Рабочая документация	2 000 000,00 3 000 000,00
5	Раздел «Сведения об инженерном оборудовании, о сетях инженерно-технического обеспечения, перечень инженерно-технических мероприятий, содержание технологических решений», Стадия Проект Стадия Рабочая документация в том числе: подраздел "Система электроснабжения"; подраздел "Система водоснабжения"; подраздел "Система водоотведения"; подраздел "Отопление, вентиляция и кондиционирование воздуха, тепловые сети"; подраздел "Сети связи"; подраздел "Система газоснабжения"; подраздел "Технологические решения" см. выше (не включен	2 800 000,00 3 200 000,00
6	Разделы «Проект организации строительства», «Проект организации работ по сносу или демонтажу объектов капитального строительства».	Требует уточнения
7	Разделы «Перечень мероприятий по охране окружающей среды», «Мероприятия по обеспечению пожарной безопасности», «Мероприятия по обеспечению доступа инвалидов», «Мероприятия по обеспечению соблюдения требований энергетической эффективности и требований оснащенности зданий, строений и сооружений приборами учета используемых энергетических ресурсов».	Требует уточнения
8	Раздел «Смета на строительство объектов капитального строительства»	Требует уточнения



9	В случае принятия решения об установке собственной котельной - проект газоснабжения объекта	500 000,00 Требует уточнения
II	Согласование проекта в различных инстанциях, в том числе:	1 000 000,00 Служба заказчика?
1	Получение Исходно-разрешительной документации	Проектная часть работ заложена в стоимость проекта. Необходимо создание службы заказчика, либо передача кому-то этих полномочий.
2	Промежуточные согласования в КГА и КГИОП	
3	Получение технических условий подключения к инженерным сетям (ТУ)	
4	Согласование проекта в органах исполнительной власти	
5	Согласование проекта в снабжающих организациях и заключение договоров на присоединение к сетям	
6	Прохождение государственной вневедомственной экспертизы проекта и получение разрешения на строительство	
7	Согласование проекта на стадии Рабочая документация	
8	Согласование газоснабжения объекта (в случае принятия решения об установке собственной котельной)	
III	Строительно-монтажные работы (11 160 кв.м) в рамках договора ген. подряда, в том числе:	561 620 000,00
1	Подготовительные работы (мобилизация, ограждение, временные дороги и сооружения)	9 000 000,00
2	Земляные работы	17 000 000,00
3	Устройство монолитных конструкций	223 000 000,00
5	Устройство наружных стен	14 700 000,00
6	Устройство внутренних перегородок	16 000 000,00
7	Заполнение проемов	12 200 000,00
8	Наружные отделочные работы	23 000 000,00
9	Внутренние отделочные работы	76 400 000,00
10	Устройство кровли	17 000 000,00
11	Лифты	19 500 000,00
12	Противопожарные мероприятия	15 000 000,00
13	Внутренние сети электроснабжения	21 000 000,00
14	Внутренние сети теплоснабжения	24 020 000,00
15	Внутренние сети водоснабжения и канализации	25 000 000,00
16	Внутренние сети вентиляции и кондиционирования	48 800 000,00
IV	Благоустройство территории (9 178 м.кв.), в том числе:	23 130 000,00
1	Подготовительные работы на участке (вывоз мусора, выемка грунта)	4 400 000,00
2	Проект дренажной системы и ливнеотвода	Включен в стоимость работ
3	Устройство дренажной системы и ливнеотвода	5 800 000,00
4	Проект благоустройства территории	600 000,00



5	Устройство асфальтобетонных или мощеных покрытий, установка бортового камня (включая подготовку)(~1 836 кв.м.)	5 400 000,00
6	Озеленение, обустройство территории, разбивка газонов, посадка кустарников и деревьев, установка освещения(~7 342 кв.м.)	6 300 000,00
7	Ограждение территории(~400 метров)	630 000,00
V	Работы, не учтенные договором ген. подряда, в том числе:	8 800 000,00
1	Охрана объекта	4 800 000,00
2	Временное электроснабжение	4 000 000,00
VI	Подготовка объекта к вводу в эксплуатацию	
VII	Ввод в эксплуатацию и регистрация права собственности	Требует уточнения
1	Получение Разрешения уполномоченного исполнительного органа государственной власти Санкт-Петербурга (СГСНиЭ) на ввод построенного объекта в эксплуатацию	Требует уточнения
2	Государственная регистрация права собственности (требует уточнения, так как не ясно, когда и на «кого» будет регистрироваться объект)	Требует уточнения
3	Ввод в эксплуатацию	Требует уточнения
	Всего по объекту	616 011 180

Расчетная себестоимость квадратного метра возводимого объекта – 55 198 руб.

Объекты-аналоги:

1. Поликлиническое отделение № 50 районной поликлиники №114 Санкт-Петербурга (Лыжный переулок, 5). Начало строительства – 2011 год. Строительный объем – 8 000 кв.м. Стоимость строительства – 319 млн. руб. Расчетная стоимость квадратного метра – 39 875 руб (в ценах 2011-2012 гг.).

2. Областной центр педиатрии, г.Вологда. Расчетная стоимость квадратного метра объекта-аналога в ценах 2014 года (без учета изменения курса Евро) составляет 50 324 рубля за кв.м.

Ставка рефинансирования ЦБ за период 2011-2014 гг. составила: в 2011-2012 году – 8%-8,25%, с 2012г. до конца 2015г. – 8,25%. С 01.01.2016 ставка рефинансирования соответствует ключевой ставке Банка России на текущую дату (в среднем за 2016 год 10,5%), основным значением стала именно ключевая ставка. В среднем за период 2011 – 2016 гг. следует рассматривать значение — 8,6% в год.

Оснащение медицинского центра монтируемым и немонтируемым оборудованием.

Данный этап идет параллельно и фактически неразрывно взаимосвязан с этапом строительства здания.

Оборудование следует разделить на монтируемое и немонтируемое, дополнительно условно на медицинское и немедицинское.

Необходимо предусмотреть «первичное» обеспечение медицинского центра расходными материалами и медикаментами.

Общая стоимость монтируемого оборудования – 275,6 млн. руб., в том числе, медицинского – 273,0 млн. руб.;



Общая стоимость немонтируемого оборудования – 243,7 млн. руб.;
в том числе, медицинского – 197,6 млн. руб.

Расходные материалы и медикаменты (для запуска клиники ориентировочно) – 25 млн. руб.

Общая стоимость закупаемого медицинского оборудования – 470,6 млн. руб.

Ожидаемая выручка.

При создании модели медицинского центра в нее были включены «уже работающие» амбулатории, так как с момента ввода в эксплуатацию основного здания они становятся звеном оказания комплексной медицинской помощи населению.

Ожидаемая выручка в тарифах 2016 года на весь контингент – 517,37 млн. руб. без учета СМП и дополнительных возможностей МРТ и КТ, на 2/3 контингента – 341,19 млн. руб.

Учитывая, что тариф ОМС не оплачивает «простые» услуги (предусмотрена оплата за «обращение»), прямой анализ (сравнение) невозможен.

Для сравнения приведены тарифы ОМС:

Профилактическое посещение в 2016 году — 355,50 руб.;

Обращение по поводу заболевания в 2016 году — 1039,40 руб.;

Посещение по оказанию неотложной помощи в 2016 году— 452,20 руб.

Случай лечения в дневном стационаре – 12 351,70 руб.

	% охвата	Норматив количества (случаев на жителя)	Цена единицы	Затраты на жителя	Прогнозируемый финансовый объем, весь контингент, руб	Прогнозируемый финансовый объем, 2/3 контингента, руб
Профилактическое посещение	80	2,35	355,50	835,43	96 909 880	63 960 521
Обращение по поводу заболевания	95	1,98	1 039,40	2 058,01	283 490 878	187 103 070
Посещение по оказанию неотложной помощи	95	0,56	452,20	253,23	34 882 708	23 022 587
Случай лечения в дневном стационаре	95	0,06	12 351,70	741,10	102 086 801	67 377 288
Итого:				3 568,07	517 370 267	341 193 466

По предоставленным расчетам ТФОМС Вологодской области плановое задание для создаваемого ЛПУ составит не более 340 000 тыс. рублей. При этом плановые задания действующих поликлиник №3 и №4 на 2016 год составляет 318 993,26 тыс. рублей.

Ожидаемые расходы.



Для обслуживания контингента в 144 125 человек с учетом основного здания ориентировочно 11 000 кв.м, площади амбулаторий 2 500 кв.м, площади имеющихся зданий, которые вовлекутся в проект примерно 5 000 м.кв. ожидаются следующие расходы (в прогнозных ценах 2018 года) (приведены с учетом амортизации оборудования, без учета арендной платы):

Категория расходов	В месяц, тыс. руб.	В год, тыс. руб.
ФОТ с учетом налогов	30 000	360 000
Расходы на медикаменты	1 500	18 000
Расходы на расходные материалы и изделия мед. назначения (преимущественно стоматология)	6 000	72 000
Расходы на мягкий инвентарь	500	6 000
Амортизация монтируемого немедоборудования	34	408
Амортизация монтируемого медоборудования	3 700	44 400
Амортизация немонтируемого медоборудования	2 763	33 156
Амортизация немонтируемого немедоборудования	1 281	15 372
Коммунальные расходы и обслуживание помещений	1 646	19 752
Текущий ремонт	277	3 324
Косвенные расходы	450	5 400
Итого:	48 143,5	577 722

Сумма статей расходов, которые не подлежат компенсации из тарифа ОМС равна : 102 060 тыс. рублей в год. Данные платежи необходимо внести в объем субсидии.

Таким образом, объем планового задания для реализации проекта не может быть ниже 475 662 тыс. рублей.

Схема финансирования проекта:

Затраты на проектирование, строительство, реконструкцию, оснащение расчетно составят - 1,3– 1,5 млрд. руб (в т.ч. 1,1 - МАЦ)

Предполагается Использование частным партнером заемных банковских средств на срок 7-10 лет. Стоимость заимствования денежных средств будет уточнена по результатам переговоров с банками.

Возврат денежных средств – механизм ежегодных платежей за доступность из бюджета региона в виде субсидий

Суммарный объем субсидий с учетом стоимости проектирования, строительства, реконструкции, монтируемого и немонтируемого оборудования, привлекаемых денег, банковских процентов, дополнительных платежей, необходимых для нормально функционирования медицинской инфраструктуры, не вошедших в структуру тарифа в соответствии с ФПГГ (амортизация основных средств, текущий ремонт и тд), будет зависеть от длительности кредита и возврата субсидий – 2,1-2,4 млрд. рублей (~300 млн в год).

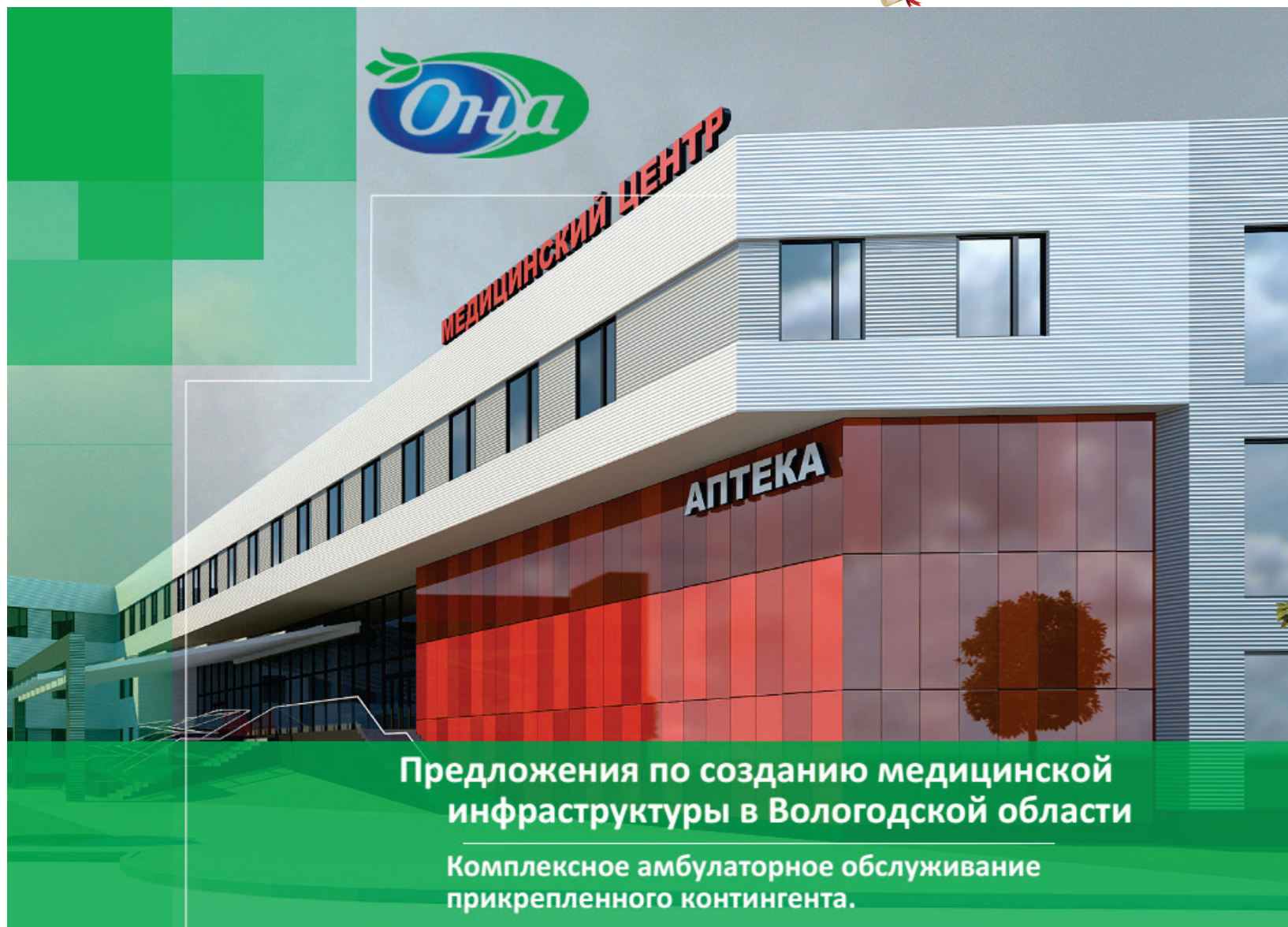
1.3. Комплексное амбулаторное обслуживание прикрепленного населения



НОВА
БЮРО

КОНЦЕПТУАЛЬНЫЙ ПРОЕКТ
МЕДИЦИНСКОГО ЦЕНТРА
В ГОРОДЕ ВОЛОГДА

Виды на главный вход





1

Потенциальная численность обслуживаемого населения:

Город Вологда – административный центр Вологодской области.
Население г. Вологда на 2016 год – 313 тыс. человек.

Территориально г. Вологда фактически разделен железной дорогой на две части. Население, проживающее южнее железной дороги обслуживается в настоящее время городскими поликлиниками № 3 и №4.

Суммарно численность потенциально «прикрепленного» населения составляет **144 125** человек, т.е. фактически будет обслуживаться половина населения г. Вологда.





2

ОБСЛУЖИВАЕМЫЙ КОНТИНГЕНТ (144 тыс. жителей):

Численность населения, не достигшего трудоспособного возраста, составляет 28 262 человек.

Численность населения трудоспособного возраста – 93 655 человек.

Численность населения старше трудоспособного возраста – 30 504 человека.

Общая заболеваемость – 1,71 на 1 жителя

Первичная заболеваемость – 0,87 на 1 жителя (Москва - 0,44)

Продолжительность жизни – 70,4 года (жен.-76,4, муж.-64,7)

(РФ - 72,06; Финляндия - 81,1; Япония - 83,7)

Смертность за 2015 год – 11,7 на 1 тыс. населения (Москва - 9,7)





3

ИМЕЮЩАЯСЯ СИСТЕМА организации медицинской помощи:

Городские поликлиники № 3 и №4 города Вологда – многопрофильные амбулаторно-поликлинические учреждения, осуществляющие предоставление медицинской помощи как взрослому, так и детскому населению, включают в своей структуре:

- ✓ поликлиники и отделения (амбулатории) для взрослых;
- ✓ детские поликлиники и отделения;
- ✓ стоматологическое отделение;
- ✓ дневной стационар

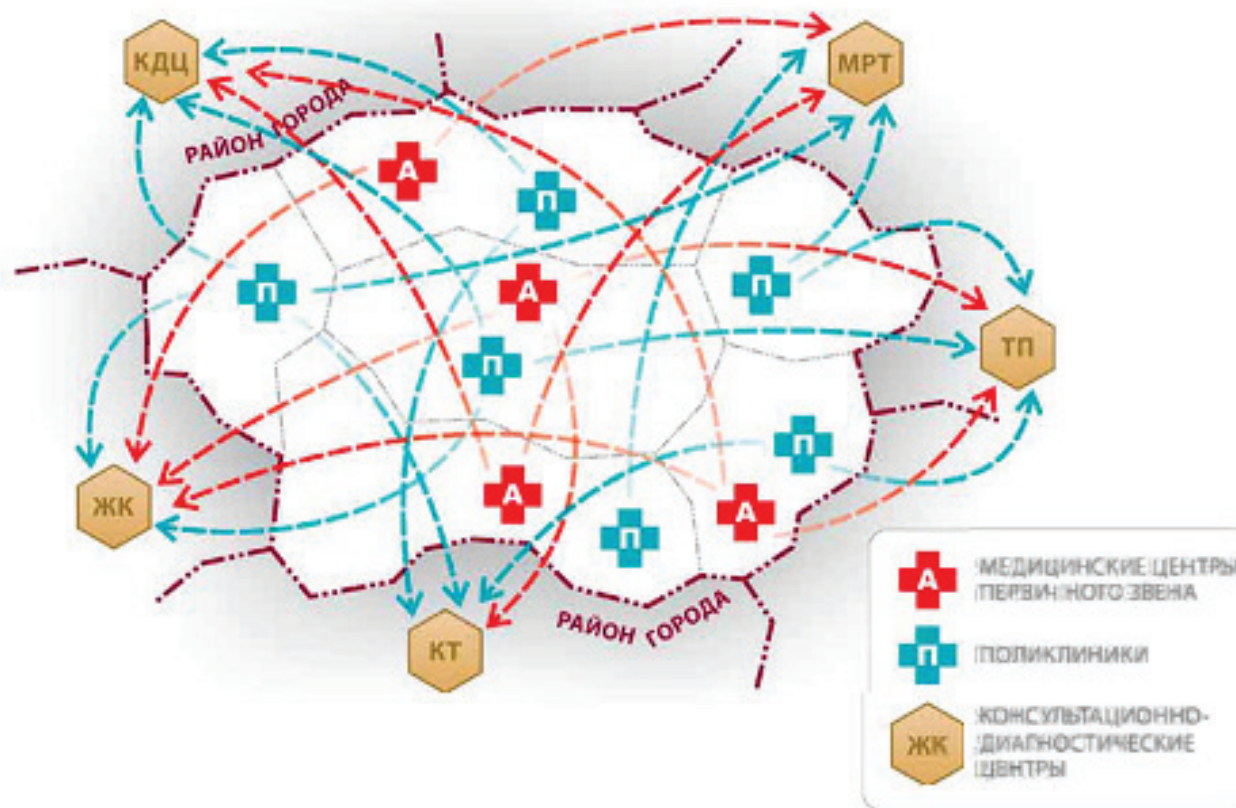
Недостатки:

- Имеющихся мощностей недостаточно даже на покрытие первичного звена (в т.ч. не хватает площадей)
- Минимальная оснащенность медицинским оборудованием
- Ограниченный спектр медицинских услуг (большое количество услуг оказывается вне)
- Недостаточное управление расходованием средств ОМС и здоровьем населения





ТРАДИЦИОННАЯ СХЕМА АМБУЛАТОРНОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ





5

Предлагаемый путь оптимизации мед. обслуживания:

Обеспечить возможность «замкнутости» оказания амбулаторных медицинских услуг для данной территории

- ✓ Создание системы управления здравоохранением для прикрепленного населения
- ✓ Построение системы внутренних стандартов оказания медицинской помощи с учетом особенностей финансовой обеспеченности ТФОМС
- ✓ Привлечение оператора обладающего компетенцией создания медицинского учреждения под ключ (проектирование, медицинская технология, строительство, поставка монтируемого и немонтируемого медицинского оборудования, оказание медицинских услуг)

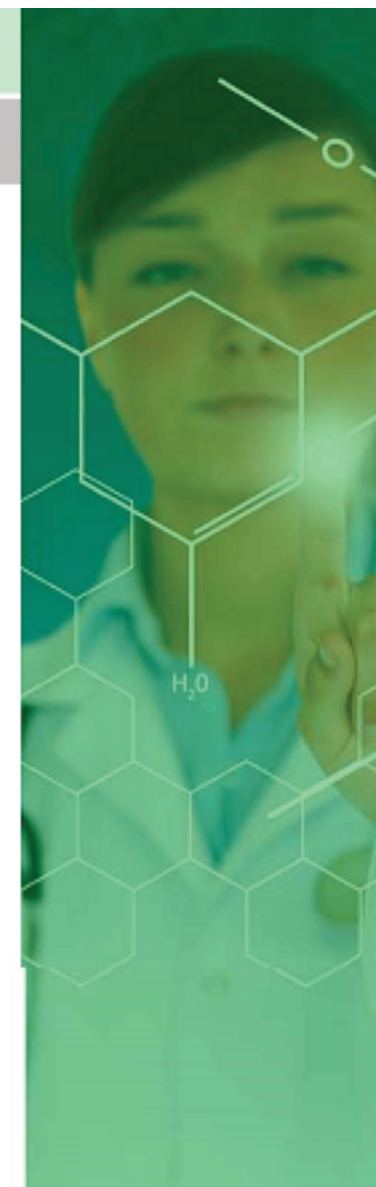
Для этого необходимо:

Основное здание для размещения межполиклинического амбулаторного центра, либо несколько зданий (как минимум, объединенных в единую информационную сеть)

Территориально доступные помещения для медицинских центров первичного звена

Ожидаемый результат:

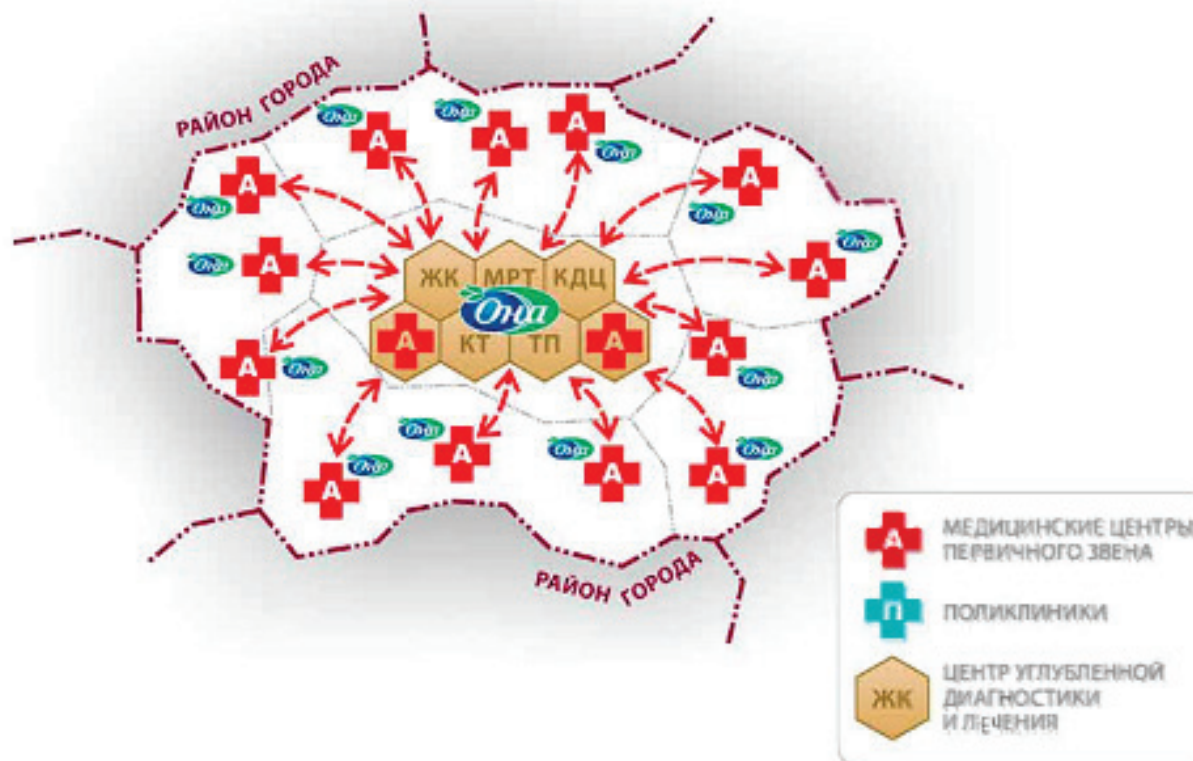
- Повышение качества медицинской помощи на всех "этапах"
- Четкое управление финансовыми потоками
- Ответственность за целевое использование гос. средств и здоровье населения

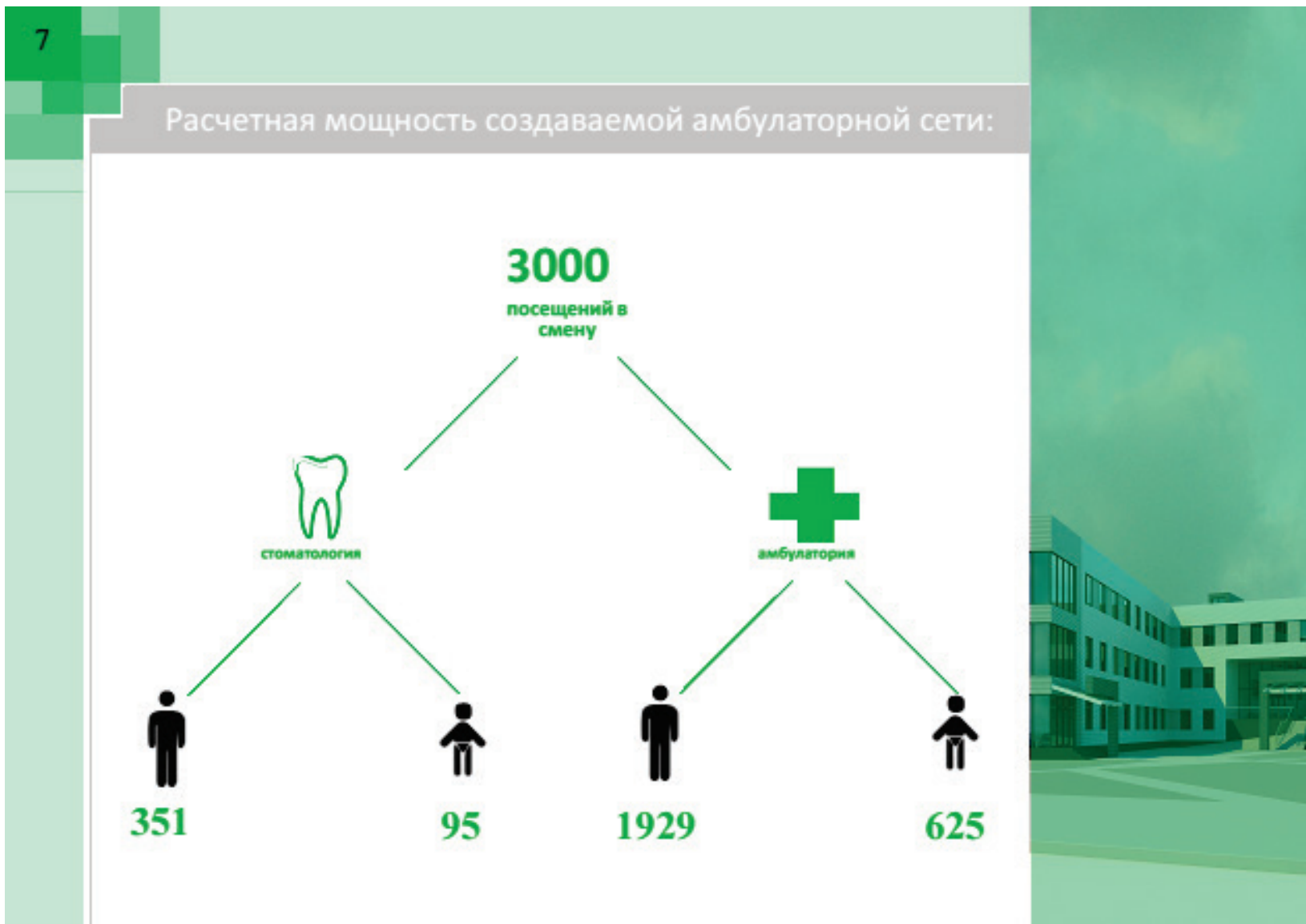




6

ПРЕДЛАГАЕМАЯ СХЕМА ГОСУДАРСТВЕННО-ЧАСТНОГО ПАРТНЕРСТВА







8

ЭТАПЫ РЕАЛИЗАЦИИ ПРОЕКТА

- 1 Реконструкция и дооснащение имеющихся и открытие новых амбулаторных центров в шаговой доступности, по принципу общей врачебной практики (семейной медицины). Оказание услуг на базе имеющихся площадей поликлиник. *Объем оснащения "самым необходимым" будет утвержден на этапе подписания соглашения.*
- 2 Строительство и запуск «основного» здания, в котором разместится межполиклинический амбулаторный центр (МАЦ). Реконструкция и дооснащение имеющихся зданий и помещений, вовлеченных в процесс.
- 3 Расширение спектра оказываемой медицинской помощи, перепрофилирование зданий "старых поликлиник", в том числе с выделением площадей под служебное жильё.

ИТОГ:

- ✓ Межполиклинический амбулаторный центр (МАЦ).
- ✓ Реконструированные поликлиники №3 и №4 с выделением центров врачей общей практики, педиатрических центров первичного приема, 2500 кв. метров для создания 35 квартир для проживания привлеченных медицинских специалистов.
- ✓ Сеть кабинетов ВОП максимально приближенных к населению для обеспечения доступности первичной помощи прикрепленному населению.





9

Сроки реализации этапов проекта:

- ✓ До 01.02.2017 разработка схемы реализации проекта, подготовка конкурсной документации, проведение конкурса, подписание соответствующего договора
- ✓ До 01.08.2017 проектирование, согласование проекта
- ✓ До 30.10.2018 окончание строительства, оснащения медицинским оборудованием.
- ✓ С 01.01.2019 – запуск МАЦ





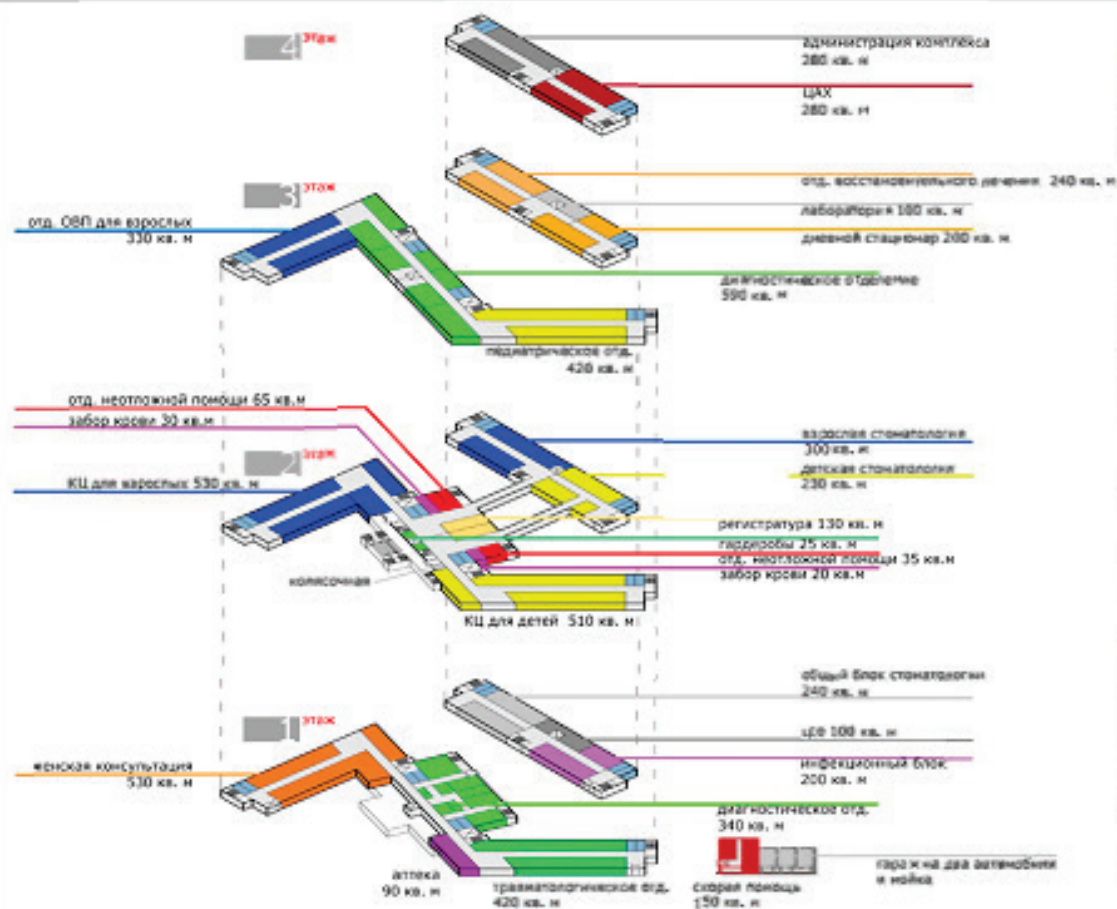
10

3D МОДЕЛЬ КОМПЛЕКСА





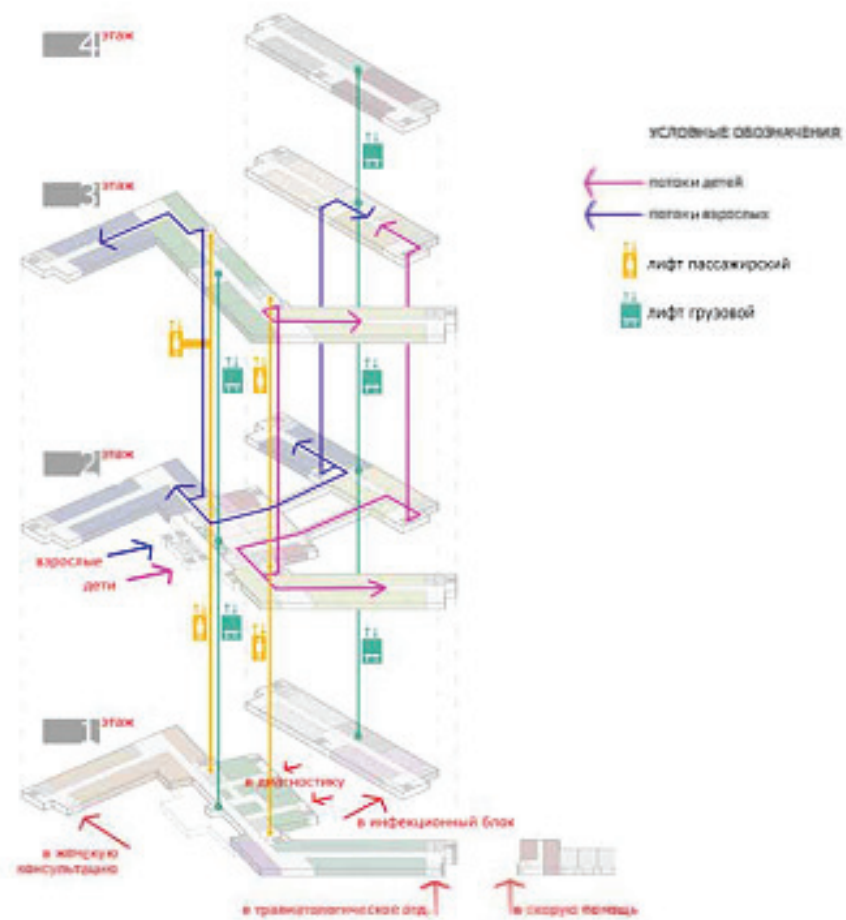
СХЕМА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ЗОНИРОВАНИЯ





12

СХЕМА РАЗДЕЛЕНИЯ ПАЦИЕНТОПОТОКОВ





13





14

ОБЪЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ЦЕНТРЕ УГЛУБЛЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

- ✓ Консультации врачей-специалистов взрослой сети
- ✓ Консультации врачей-специалистов педиатрической сети
- ✓ Лабораторная диагностика
- ✓ Функциональная диагностика, в том числе углубленная
- ✓ Лучевая диагностика (Rg, маммография, ФЛГ)
- ✓ Эндоскопическая диагностика
- ✓ Физиотерапия
- ✓ **Стоматологические отделения для детей и взрослых**
ДОПОЛНИТЕЛЬНО:
 - КТ (компьютерная томография)
 - МРТ (магнитно-резонансная томография)
 - Дневной стационар
 - ЦАХ (Центр амбулаторной хирургии)
 - ЖК (Женская консультация)
 - Отделение восстановительного лечения
 - Травматологический пункт
 - Отделение скорой медицинской помощи





15

ОБЪЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В МЕДИЦИНСКОМ ЦЕНТРЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА:

- ✓ Консультации и наблюдение врачей-терапевтов, врачей общей практики, семейных врачей, врачей-педиатров
- ✓ Гинекологический скрининг
- ✓ Периодические консультации врачей-специалистов
- ✓ Перевязки
- ✓ Процедуры (инъекции), забор крови и биологических жидкостей на исследования
- ✓ Медицинское просвещение населения

Функциональная диагностика:

- ✓ УЗИ всех органов, в т.ч. головного мозга и тазобедренных суставов;
- ✓ Допплерография;
- ✓ Электрокардиография (ЭКГ);
- ✓ Эхокардиография и исследование функции внешнего дыхания (ФВД);
- ✓ Постановка монитора АД и ЭКГ.





16

ИНВЕСТИЦИИ, СХЕМА ФИНАНСИРОВАНИЯ ПРОЕКТА:

Затраты на проектирование, строительство, реконструкцию, оснащение расчетно составят - 1,3– 1,5 млрд. руб (в т.ч. 1,1 - МАЦ)

Предполагается Использование частным партнером заемных банковских средств на срок 7-10 лет. Стоимость заимствования денежных средств будет уточнена по результатам переговоров с банками.

Возврат денежных средств – механизм ежегодных платежей за доступность из бюджета региона в виде субсидий

Суммарный объем субсидий с учетом стоимости проектирования, строительства, реконструкции, монтируемого и немонтируемого оборудования, привлекаемых денег, банковских процентов, дополнительных платежей, необходимых для нормально функционирования медицинской инфраструктуры, не вошедших в структуру тарифа в соответствии с ФПГГ (амортизация основных средств, текущий ремонт и тд), будет зависеть от длительности кредита и возврата субсидий – 2,1-2,4 млрд. рублей (~300 млн в год).





ОБЪЕМ ИНВЕСТИЦИЙ В ПРОЕКТИРОВАНИЕ И СТРОИТЕЛЬСТВО ОСНОВНОГО ОБЪЕКТА (МАЦ)

Объем строительства:

S участка – от 14 000 кв.м. S застройки – 3 980 кв.м.

Общая S комплекса (объем строительства) – 11 160 кв.м.

Этажность – 2-4 этажа

Сроки проведения строительных работ – 16 месяцев с момента получения разрешения.

Инвестиции:

Проектирование	21 460 680,00 руб.	1 086 610 680,00 руб. + ввод в эксплуатацию
Согласование	1 000 000,00 руб.	
Строительно-монтажные работы	561 6 20 000,00 руб.	
Благоустройство территории	23 130 000,00 руб.	
Дополнительно	8 800 000,00 руб.	
Монтируемое и немонтируемое оборудование	470 600 000,00 руб.	

Дополнительно потребуется расчетно:

- 170- 230 млн рублей для проведения реконструкции существующих зданий и сооружений поликлиник № 3 и № 4
- 20 млн рублей на создание комплексной медицинской информационной системы





18

Ожидаемая выручка и расходы:

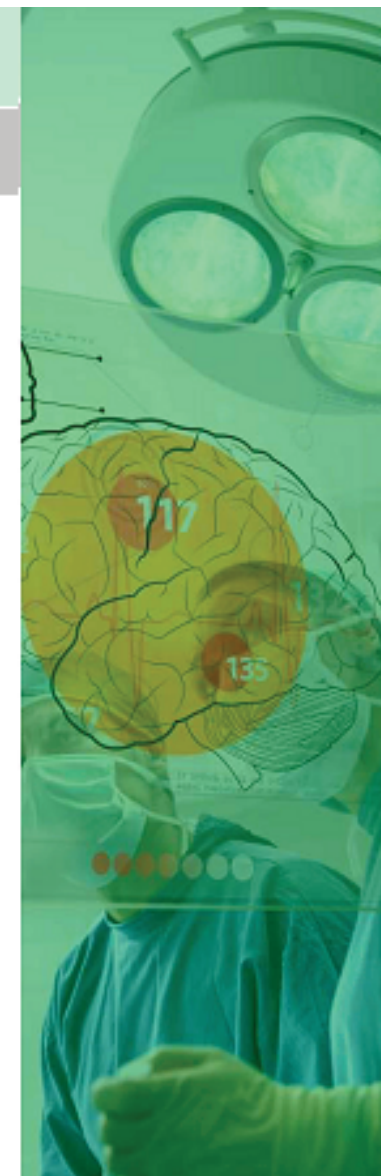
Расчетное плановое задание должно составлять - 517,37 млн. рублей (на контингент 144 125 жителей)

Фактическое (выделяемое ТФ ОМС) плановое задание - 283 млн. рублей.

Плановые задания действующих поликлиник №3 и №4 - 319 млн. рублей.

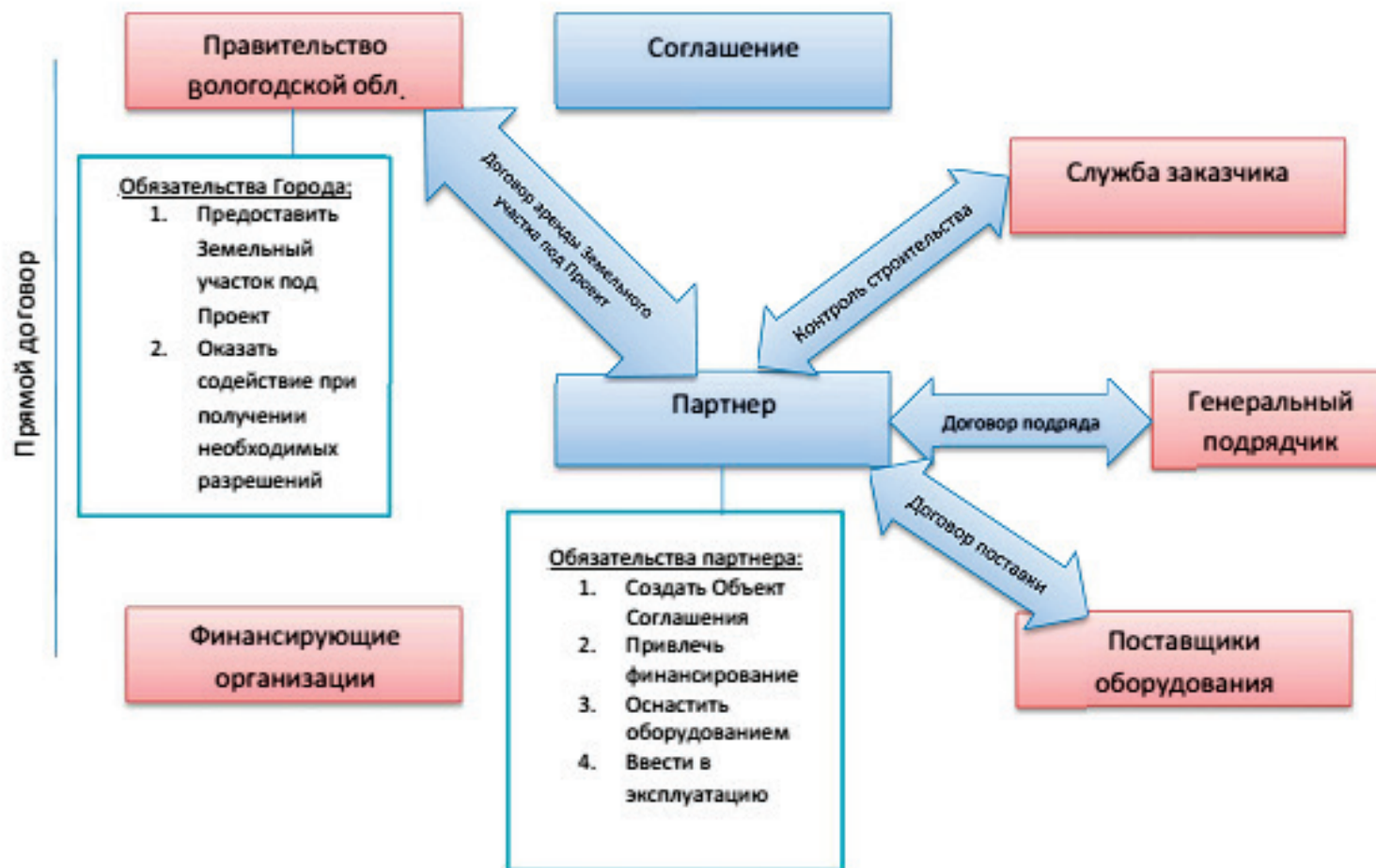
Затраты с учетом амортизации расчетно составят - 577,72 млн. рублей. (в том числе - статьи не покрываемые тарифом ОМС - 102,06 млн. рублей)

- ✓ Необходимо решить вопрос компенсации расходов на амортизацию и реновацию оборудования.
- ✓ С учетом предполагаемого увеличения количества амбулаторных услуг на одного прикрепленного и снижения расходов на стационарную помощь необходимо увеличить тарифы на прикрепление (плановое задание) до расчетных цифр.





ЮРИДИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ПРОЕКТА

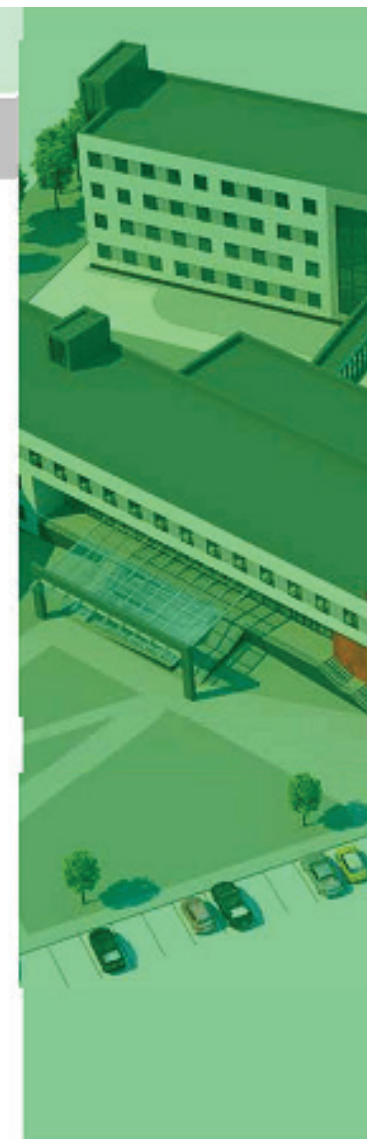




20

ПРЕДПОЛАГАЕМЫЕ ИТОГИ РЕАЛИЗАЦИИ ПРОЕКТА:

- ✓ Замкнутая система амбулаторно-поликлинической медицинской помощи в данном районе
- ✓ Повышение доступности видов медицинской помощи
- ✓ Сокращение времени ожидания
- ✓ Увеличение доступного для пациентов объема услуг по ОМС
- ✓ Внедрение современных достижений
- ✓ Снижение единовременной нагрузки на городской бюджет





ГЛАВА 2. АНАЛИЗ ЗОН ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ВЫБРОСАХ ЗАГРЯЗНЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ В АТМОСФЕРУ

Введение

С древних времен люди мечтали о бессмертии и всячески пытались продлить жизнь. Еще в те времена большое значение отдавалось среде обитания. В настоящее время среда обитания характеризуется наличием большого количества факторов, таких как: биологических, физических, химических, социально-экономических и др. Все они способны влиять на здоровье населения, вызывая различные заболевания. Шум, вибрация, загрязненная атмосферная среда, почва, воздух пагубно действует на здоровье населения, о чем говорят: жалобы экспонируемого населения, данные медицинской статистики (повышение заболеваемости определенными болезнями, увеличение дней временной нетрудоспособности), а также трудоемкие медицинские исследования. При исследовании зависимости здоровья граждан г. Воронежа от качества питьевой воды и атмосферного воздуха установлена достоверная положительная связь между показателем комплексной антропогенной нагрузкой и младенческой смертностью, астмой, болезнями эндокринной системы, врожденными аномалиями и др. Так же нельзя не отметить высокие положительные корреляции между концентрациями определенных загрязняющих веществ и уровнями заболеваний. К примеру оксид азота- астма; медь- болезни нервной системы. Люди, проживающие на неблагоприятной территории, болеют астмой в 4 раза чаще, ринитом и дерматитами в 2 раза, а нарушения эндокринной системы встречаются в 6 раз чаще. Тем самым, становится понятно, что оценка риска в настоящее время является важнейшей проблемой в гигиене. На рис. 1 наглядно показана зависимость конкретных заболеваний от территории проживания населения, где условно чистая зона заболеваемость значительно ниже.

Целью работы является разработка комплекса моделей, алгоритмов и создание программного продукта "Предприятие", который автоматизирует работу врача гигиениста, предупредит о возможных последствиях, сохранит динамику исследований и сделает прогноз по приоритетным веществам/канцерогенам на следующий год.

Для достижения поставленной цели, необходимо решить следующие задачи:

-Провести анализ существующей нормативно - правовой документации, методических указаний и рекомендаций. Изучить действующие СанПиН, ГН, руководства.

-Разработать алгоритм для различных условий поступления вредных веществ в организм, с учетом основных факторов.

-Разработать и проверить модель прогнозирования показателей среднесуточного поступления вредных веществ /канцерогенов, в организм человека.

-Разработать алгоритм прогнозирования по приоритетным веществам и канцерогенам.

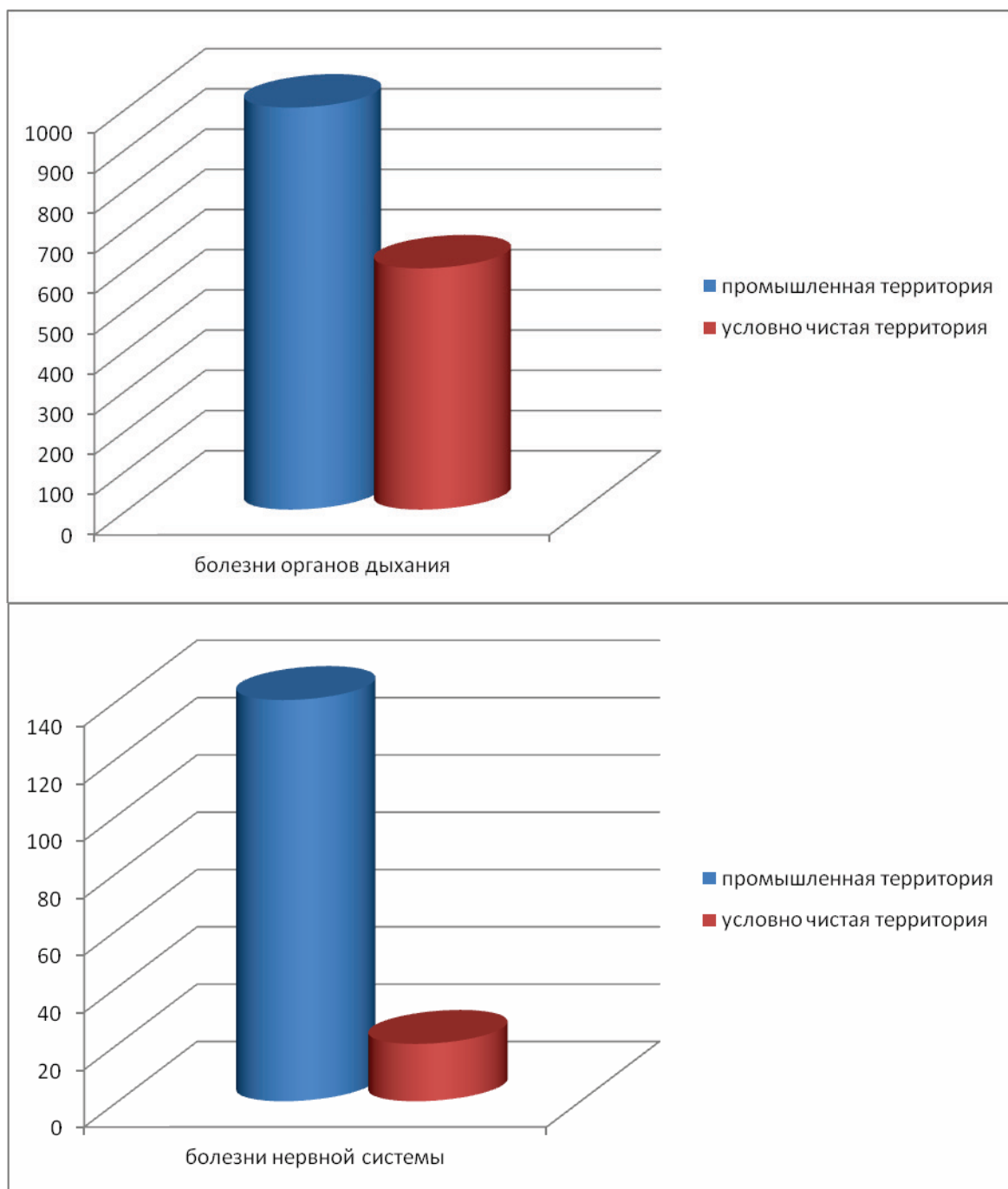


Рис. 1. – Сравнительная оценка заболеваемости детей, проживающих на территории с различной степенью загрязненности.

2.1. Алгоритмы построения вероятностных зон поражения при выбросах загрязняющих веществ в атмосферу

2.1.1 Из истории

Методологию оценки негативного воздействия химических веществ на общее состояние здоровья людей начали применять в США с начала 1980-х годов. Уже с тех времен, разработано большое число подходов для того, чтобы установить различные виды риска и различные причины, которые обусловили необходимость осуществления таких оценок.



Наука о риске была сформирована в последней четверти двадцатого века и, безусловно, она может рассматриваться как одна из ведущих в 21 веке. Причина этого обусловлена высокой значимостью проблем, которые связаны с рисками. Для индустриально развитых стран непрерывным образом происходит рост финансирования научных исследований в областях оценки и анализа рисков. Подходы на базе анализов рисков, как некоторых количественных оценок, имеют большую важность на региональных уровнях, в основном там, где сосредотачиваются значительные потенциалы опасных производств, а также объектов вместе со сложными социально-политическими обстановками и недостаточным финансированием. В качестве исходного этапа в процессах оценки рисков рассматривают определение границ в изучаемых регионах, и проведение идентификации источников опасности. Риски при нормальной работе промышленных объектов могут быть обусловлены выбросами или утечками вредных или опасных веществ, сбросами неочищенных стоков, захоронением опасных и высокотоксичных отходов и др. в количествах, которые превышают санитарно-гигиенические нормативы и оказывают непрерывное воздействие на здоровье людей и окружающую среду.

В существующих условиях может считаться целесообразным отказ от стандартных экологических подходов, центром которых было проведение нормирования на базе ПДК, к проведению дифференцированных оценок вероятностей появления риска для здоровья людей. Тем самым в центр исследований ставится здоровье человека.

2.1.2. Основные положения

Существует множество определений риска [1]. В контексте данной работы риск следует рассматривать как вероятность того, что будет причинен вред жизни или здоровью людей, для имущества физических или юридических лиц, для государственного или муниципального имущества, для окружающей среды, для жизни или здоровья животных и растений при учете тяжести такого вреда. Таким образом, понятие риска является комплексным и включает в себя не только риск для здоровья населения, но и другие виды рисков непосредственно не связанные с нарушением здоровья населения.

В данной работе будет рассмотрен риск для здоровья населения. Основные положения по оценкам риска закреплены в руководстве Р 2.1.10.1920-04 «руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду».

Анализ риска способствует принятию решений по уменьшению и по возможности предупреждению опасности для здоровья населения, снижению ущерба имуществу и окружающей среде, а также позволяет снизить экономические затраты, связанные с ранней нетрудоспособностью и устранить последствия экологических катастроф. Такой системный подход в нашей стране называется обеспечением промышленной безопасности, а в других странах – управлением риском. Необходимо систематически использовать всю имеющуюся информацию для выявления опасности для отдельных групп населения, индивидуумов и окружающей среды.



Опасность является источником потенциального ущерба или вреда или ситуацией при возможности получения ущерба, а риск (Risk) или степень риска (level of risk) является сочетанием частоты или вероятности и последствий по определенному опасному событию.

Таким образом, риск включает в себя два компонента:

- Частоту, при которой осуществляется опасное событие,
- Последствия от опасных событий.

Фактически риск является мерой опасности.

Проведение идентификации опасности является процессом, связанным с выявлением и признанием, что опасность есть и определением ее характеристик.

Проведение оценки риска является применение доступной информации и научным образом обоснованных прогнозов по оценке опасностей влияния вредных факторов со стороны внешней среды и условий на здоровье людей.

Таким образом, оценка риска должна состоять из анализа частоты событий, последствий и их комбинации.

Характеристики эффективности оценки рисков зависят от уровня:

- 1) полноценности использованных методик;
- 2) вспомогательных средств, таких как базы данных, системы получения информации;
- 3) квалификации и компетентности задействованных экспертов, осуществляющих анализ риска;
- 4) адекватный выбор объектов для анализа

Если проводить анализ с точки зрения более широкого понимания рисков как мер опасности, то количественные критерии рисков могут различаться. Поэтому, в качестве конечной цели анализа рисков может быть расчет социальных, потенциальных или экологических рисков, или вероятностей реализации определенных нежелательных событий. Применение конкретных процедур при анализе рисков может быть связано с отличиями, но при этом необходимо идентифицировать опасности, оценки по рискам и разработкам, если необходимо, рекомендаций по тому, чтобы снизить риск.

Критерии для осуществления анализа риска задаются нормативно-правовыми документами и определяются на этапе планирования анализа риска.

Для большего удобства и лучшего восприятия производства разделяют на группы по степени риска, такие как – группы с высоким, промежуточным, низким уровнем опасности для здоровья населения.

Как правило производства с высоким уровнем опасности считается неприемлемым, промежуточный – мероприятия по снижению риска вредных последствий, низкий- не требует дополнительных мероприятий.

Проведение правильного выбора приемлемого риска и его мер дает возможности для того, чтобы и процедура, и результаты анализа рисков были ясны и понятны, что существенным образом увеличит эффективность управления рисками.



2.1.3 Требования к проведению анализа риска

Анализ риска проводится поэтапно:

- Первый этап — это планирование и организация мероприятий по расчету рисков

- На втором этапе проводят саму оценку риска

- На третьем дают рекомендации по управлению риском для здоровья населения

Для каждого этапа анализа риском необходимо оформлять документацию.

Планирование

Для того, чтобы анализировать риск должно быть достаточно информации, полнота данных, в исследовании должны принимать эксперты с достаточной квалификацией, а предпочтение отдаваться более простым и менее затратным методам. На этапе планирования должны быть установлены цели исследования и методы их достижения. Когда определяются критерии приемлемых риском необходимо учитывать особенности тех опасностей, которые существуют, и отличительные характеристики в ведущихся работах.

В этап планирования включается еще проведение тщательного ознакомления с анализируемыми системами. В качестве цели ознакомления рассматривают определение базы требуемых знаний и данных для того, чтобы включить их в риск-анализ.

Проведение идентификации опасности

На данном этапе исследований необходимо обнаружить все активные источники выбросов и ранее действующие, пути автомагистралей, расположение складов и захоронений ТБО, провести ранжирование территории на зоны, выделить промышленную зону, жилую и селитебную. расположение стационарных пунктов забора проб, определить контрольные точки забора проб и материалов. Крайне важно правильно отобрать приоритетные вещества, для замеров и исследований, для этого необходимо составить максимально полный список вредных химических соединений, для более точного анализа необходимо учесть способность веществ переходить из одной среды в другую и аккумулировать эффект.

При оценки риска загрязнения атмосферного воздуха веществами, конкретного объекта, наиболее важной информацией является - сведения о количественном и качественном составе сбросов и выбросов от данного объекта, их пространственных и временных характеристиках. Идентификация опасности основана на данных об выбросах за последние четыре пять лет. На основании данных об инвентаризации выбросов, сбросов и прогноза деятельности предприятия в перспективе, выбирается один показательный год для последующего анализа. Основным источником информации о выбросах являются ежегодные формы государственной статистической отчетности такие как «ТП-Воздух и тома ПВД изучаемого населенного пункта или отдельных предприятий. Тома ПВД обновляются не чаще одного раза в пять лет, это является недостатком данного источника информации.

Оценка риска

Оценка риска подразумевает под собой оценку последствий и их частоты.



Если, последствия или частота очень мала, то достаточным будет проведение оценки 1 параметра. Когда оценивается вероятность событий, то можно использовать статистические данные.

Разработка рекомендаций по уменьшению риска

Анализ риска заканчивается разработкой рекомендаций. Если существующий риск признается приемлемыми и не несет опасности для здоровья населения, окружающей среды и имущества, то рекомендации не составляются, если же риск имеет место, то разрабатываются рекомендации.

Рекомендации могут носить технический характер (изменение технических процессов, используемых материалов), эксплуатационный, организационный (режим работы, перерывы, дополнительное питание обогащенными нейтрализующими веществами)

При разработке рекомендаций важно учитывать, что:

- прежде всего, идет разработка и внедрение простейших и связанных с наименьшими затратами рекомендаций, направленных на то, чтобы повысить безопасность;
- величина снижения рисков, которую мы можем достичь вследствие применения той или иной рекомендации, в большинстве случаев, является неизвестной;
- ресурсы, которые направляются на снижение рисков, являются ограниченными;
- для разработки каждой рекомендации требуется затратить много времени и средств;
- вкладывать большие средства, для того, чтобы дополнительным образом снизить более или менее «терпимый» риск не является разумным.

В отчете о риск-анализе должно осуществляться документирование процессов анализа рисков. Размеры отчетов связаны с целями риск-анализа, но в них должны быть указаны: цели и задачи; первичные данные и ограничения, которые определяют границы риск-анализа; описание анализируемых систем; особенности методологии анализа; результаты, связанные с идентификацией опасностей; описание применяемых моделей, их первичные параметры и возможности использования; первичные данные и источники, откуда они были взяты; результаты, связанные с оценкой рисков; анализ по неопределенностям; полученные рекомендации.

2.1.4. Количественные показатели риска

Исходя из того, что приведено в РД 08-120-96, когда проводится декларирование опасных производственных объектов необходимо принимать во внимание такие количественные показатели рисков [2]:

Индивидуальный риск определяется частотой поражения отдельного индивидуума, когда воздействуют исследуемые факторы опасности.

Коллективный риск определяется ожидаемым количеством тех индивидуумов, которые были смертельным образом травмированы вследствие возможных аварий в течение определенного периода времени.



Социальный риск определяется зависимостью частоты событий, в которых пострадали люди, число которых более, чем, определенная доля от этого количества людей.

Потенциальный территориальный риск определяется пространственным распределением частоты того, как реализуется негативное воздействие с определенным уровнем.

Проведем рассмотрение взаимосвязи между такими показателями. Когда осуществляется анализ рисков, то выделяют разные сценарии по авариям. Для каждого сценария аварии соотносят свою частоту реализации (λ , 1/год) и вероятностную зону поражения ($P(x,y)$), которую рассчитывают, основываясь на физических процессах того, как идут аварии и характеристиках негативных воздействий на людей и другие субъекты. Для того, чтобы получить поле потенциального территориального риска $R(x,y)$ проводят суммирование по всем вероятностным зонам поражения при учете частот их реализации для рассматриваемых территорий (предполагается малость произведения $\lambda_j * P_j(x,y)$):

$$R(x,y) = \sum_1^j \lambda_j * P_j(x,y) \quad (1)$$

Для того, чтобы оценить риск требуется провести построение распределения персонала или населения ($N(x,y)$) для анализируемой территории. В распределении отражается число субъектов воздействия, которые находятся в конкретном месте в среднем в течение года. Как результат, коллективный риск (F) определяют так

$$F = \int_s N(x,y) * R(x,y) ds \quad (2)$$

Для того, чтобы определить средний показатель индивидуального риска по субъектам воздействия (N) для всех субъектов необходимо сделать выделение только той части (N_R), которая подвергается рискам. Это определяется тем, что некоторое количество субъектов может быть вне пределов негативных влияний опасных производственных объектов.

$$N_R = \int_s N(x,y) ds, N(x,y) \in R(x,y) > 0 \quad (3)$$

Для среднего индивидуального риска есть оценка $R_{ind} = F/N_R$. Помимо этого показателя, на основе информации о $N(x,y)$ и $R(x,y)$, есть возможности для построения распределения субъектов воздействия относительно уровней риска ($N(R)$), $N-R$ диаграммы. Такая информация является важной для того, чтобы оценивать количество субъектов, которые находятся под высокими уровнями риска. Кроме этого, распределение субъектов по территориям является весьма неравномерным и поэтому в определенных случаях можно сделать разбиение всех субъектов по группам относительно того, какая их территориальная или производственная специфика. По каждому территориальному распределению $N_g(x,y)$ групп субъектов есть возможности для определения показателей коллективных (F_g) и индивидуальных R_{g_ind} рисков. Показатели социальных рисков определяют, основываясь на частоте реализации (λ , 1/год) и вероятностной зоне поражения ($P(x,y)$) по каждому



сценарию аварии при учете распределения субъектов $N(x,y)$ на рассматриваемых территориях. Число пострадавших (N^*) для конкретного сценария аварии рассчитывают на основе формулы:

$$N_* = \int_s N(x,y) * P(x,y) ds \quad (4)$$

Частотой такого события является λ . Проведя расчет количества пострадавших по всему спектру сценариев (J), есть возможность построения F-N диаграммы, на основе суммирования всех частот сценариев аварий, в которых число пострадавших будет больше, чем заранее заданная величина.

2.1.5. О методических особенностях расчетов рассеивания выбросов в атмосфере

Проблемы, связанные с турбулентным переносом и рассеиванием разных примесей в атмосфере можно считать, как наиболее сложные проблемы в современной науке. Вариантам их решений посвящено довольно большое количество фундаментальных и прикладных разработок. В этой связи в настоящей работе делается акцент лишь на таких ее особенностях, которые связаны с выраженным методическим характером и непосредственным образом оказывают влияние на достоверность формирования полей с токсическим поражением и проведение расчетов показателей рисков. Размеры зон с токсической опасностью для выбросов токсикантов определяются как мощностью выбросов, так и характеристиками атмосферных переносов, в основном скоростью ветра и категорией (классом) устойчивости (стабильности) атмосферы. Для категорий есть различие большей частью в интенсивности вертикальных процессов перемешивания воздуха. К наиболее неустойчивой категории “А” можно отнести условия слабого ветра и сильной солнечной радиации, при этом воздух, который нагревается за счет тепла от земной поверхности, поднимается вверх. Во многих случаях такое состояние появляется после полудня или немного ранее. Категорию “С” наблюдают когда усиливается ветер от умеренного до сильного и это большей частью происходит вечером, когда ясное небо или днем, когда низкие кучевые облака, и еще летом, когда ясные дни и высота солнца составляет от 15° до 30° . Для нейтральной категории “D” можно указать условия сплошной облачности, как в дневных условиях, так и ночных, когда прямые солнечные лучи влияют незначительным образом. Для устойчивых категорий “E” и “F” есть фиксация обычно в ночных условиях, когда чистое небо или слабая облачность, при этом идет выхолаживание земной поверхности и над ней идет установление инверсионного слоя. Идет подавление естественной конвекции. Повышение стабильности происходит при росте скорости ветра и уменьшении интенсивности солнечного облучения. Влияние облачности может быть разным. В ночных условиях ее уменьшение ведет к усилению охлаждения Земли, образуется температурная инверсия. В дневных условиях, наоборот, происходит усиление конвективных потоков и нестабильность увеличивается. В литературных источниках нельзя выделить общепринятый критерий по определению категорий стабильности [9], но многие исследователи



используют простейшую классификацию (Паскуилла) для вертикального градиента температур – см. табл. 1.

Таблица 1

Проведение классификации классов устойчивости по Паскуиллу

Значения градиента температуры ($\Delta T/\Delta Z$), град./100м	Описание класса устойчивости
<-1.9	A – соответствует сильной конвекции
-(1.9÷1.7)	B – соответствует конвекции
-(1.7÷1.5)	C – соответствует умеренной конвекции
-(1.5÷0.5)	D – нейтральный
-0.5÷+1.5	E – соответствует инверсии
+(1.5÷4.0) и более	F – соответствует сильной инверсии

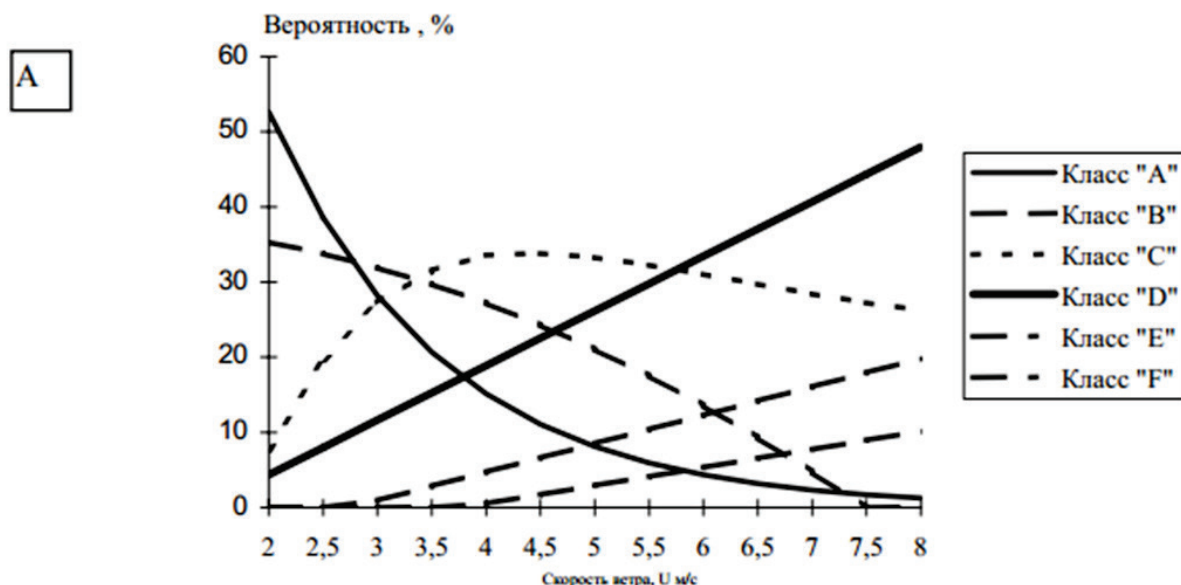
Устойчивость атмосферы определяется интенсивностью вертикальных конвективных течений, которые могут значительно меняться в течении суток. Распределение состояния стабильности атмосферы в теплое и в холодное времена года различны, в холодное преобладают нейтральное и стабильное состояния атмосферы; в теплое - днем неустойчивое, ночью - стабильное. При мощных вертикальных высокоскоростных выбросах или высокотемпературных выбросах, и когда источники выброса находятся на больших высотах от земной поверхности довольно важным будет проведение учета зависимости слоя, в котором идет перемешивание (в приземном слое атмосферы, характеризующимся тем, что в нем приблизительно постоянное касательное напряжение сдвига) от того, какое состояние атмосферы. Исходя из данных зарубежных исследователей, среднее значение высоты слоя перемешивания может находиться в пределах от 100 м (ночь) до 2000 м (день) [10]. Максимальные значения высоты слоев перемешивания получаются через 3-4 часа после того, как произошел восход солнца.

При описании зависимости реализации классов устойчивости атмосферы от величин скоростей ветра “U” исследователи проанализировали данные по станциям наблюдений в США [11] и в РФ (Обнинский ИЭМ) [12]. Результаты даны на рис.2. Мы можем отметить отличия между ними, поэтому, очень важным для получения достоверных результатов применять достоверные метеорологические данные и рельеф территорий.

С высотой существенно меняется и скорость ветра. В исследованиях часто применяют степенную зависимость, которая имеет вид:

$$U(z) = U_0 (z/z_0)^p \tag{5}$$

где U_0 – является обозначением для скорости ветра при “стандартном” значении высоты z_0 (как правило, $z_0=10$ м). Есть зависимость значений показателя “p” от того, какой класс устойчивости атмосферы и насколько “неровная” поверхность Δ_0 (табл. 2).



Um/c	Апрель-сентябрь (4-9)						Октябрь – март (10-3)					
	4 A	5 B	6 C	7 D	8 E	9 F	10 A	11 B	12 C	1 D	2 E	3 F
0-1	1.4	7.0	29.8	23.7	4.0	34.1	0.0	0.1	5.3	17.2	20.8	56.6
2-3	3.2	10.5	36.5	28.7	3.8	17.3	0.0	0.0	5.8	23.0	26.0	45.2
4-5	2.2	12.4	39.6	31.0	3.7	11.1	0.0	0.1	6.4	26.0	28.1	39.4
6-7	4.3	11.9	39.4	31.5	3.4	9.5	0.1	0.2	6.7	27.3	29.0	36.7
8-10	4.3	12.2	40.4	32.8	3.7	6.6	0.0	0.2	5.9	26.0	27.2	49.7

Рис. 2. – Взаимосвязь скорости ветра и класса устойчивости климата

Иллюстрация зависимости параметра "р" от того, какая величина шероховатости поверхности по различным классам устойчивости атмосферы.

Таблица 2

Зависимость значений показателя "р" от того, какой класс устойчивости атмосферы и насколько "неровная" поверхность Δ_0

Категория, характеризующая стабильность атмосферы	Параметры шероховатости Δ_0 , м			
	0.01	0.1	1	3
A	0.05	0.08	0.17	0.27
B	0.06	0.09	0.17	0.28
C	0.06	0.11	0.20	0.31
D	0.12	0.16	0.27	0.37
E	0.34	0.32	0.38	0.47
F	0.53	0.54	0.61	0.69

Также отметим связь, которая существует между категориями,



характеризующими устойчивостью атмосферы и характеристиками в турбулентном переносе, и расстояниями, на которые переносится примесь. Если провести анализ когда рассматривается простейший случай переноса “нейтральных” примесей от точечного источника с постоянной мощностью G_0 , то для распределения концентрации примеси по оси следа ($y=0$) на земной поверхности ($z=0$) будет:

$$C(x, 0, 0) \approx \frac{G_0}{2\pi \cdot U \cdot \sigma_y(x) \cdot \sigma_z(x)} \quad (6)$$

В большинстве случаев вычисление коэффициентов дисперсии для горизонтального и вертикального направления σ_y и σ_z осуществляют на основе эмпирических соотношений. Среди наиболее известных можно отметить номограммы “Гиффорда- Паскуилла” [9], которые составляются на основе наблюдений концентраций на равнинных местностях (см. рис. 2) и поэтому их называют “сельскими”. Можно провести аппроксимацию кривых, представленных на рис. 2, на основе формул:

$$\sigma_i = \exp[a_i + b_i \ln x + c_i (\ln x)^2] \quad (7)$$

где x – является расстоянием, м ($102 \leq x \leq 104$); $i=y; z$.

Значения коэффициентов аппроксимации a_i , b_i и c_i приведены в таблице 3.

[17]

Таблица 3

Значения констант формул, которые аппроксимируют кривые Гиффорда-Паскуилла (по Тэрнеру).

Обозначение констант	Категория стабильности атмосферы					
	A	B	C	D	E	F
a_y	-1,104	-1,634	-2,054	-2,555	-2,754	-3,143
b_y	0,9878	1,0350	1,0231	1,0423	1,0106	1,0148
c_y	-0,0076	-0,0096	-0,0076	-0,0086	-0,0064	-0,0070
a_z	4,679	-1,999	-2,341	-3,186	-3,783	-4,490
b_z	-1,7172	0,8752	0,9477	1,1737	1,3010	1,4024
c_z	0,2770	0,0136	-0,0020	-0,03116	-0,0450	-0,0540

Бриггсом были проведены аналогичные наблюдения для городских местностей, и в этой связи его коэффициенты в ряде случаев несут название “городских”. Если атмосфера нестабильна, то городские коэффициенты σ_y будут превышать сельские примерно до 5 км, но затем существенным образом снижаются. При учете стабильности (в категории “F”) диапазон, в котором городские коэффициенты превышают сельские, увеличивается до 40 км. Для коэффициентов σ_z разница будет более существенной (см. рис. 3).

Указанные выше данные по изменениям и корреляциям среди основных параметров в атмосферном переносе говорят о том, что необходимо строить предельно четкие логические схемы разных вариантов (исходов) того, как развивается аварийный процесс в атмосфере, они строятся на основе принципа “деревьев событий”. Понятно также, что для целого ряда характеристик (наличие шероховатости дневной поверхности, функций, описывающих



распределение скоростей ветров и классов стабильности атмосферы по годовым разрезам и т.д.) есть непосредственная связь “функций переноса” и “функций источника” (которая касается давления насыщенных паров, температуры воздуха и поверхностей грунта и т.д.), то есть с мощностями выброса.

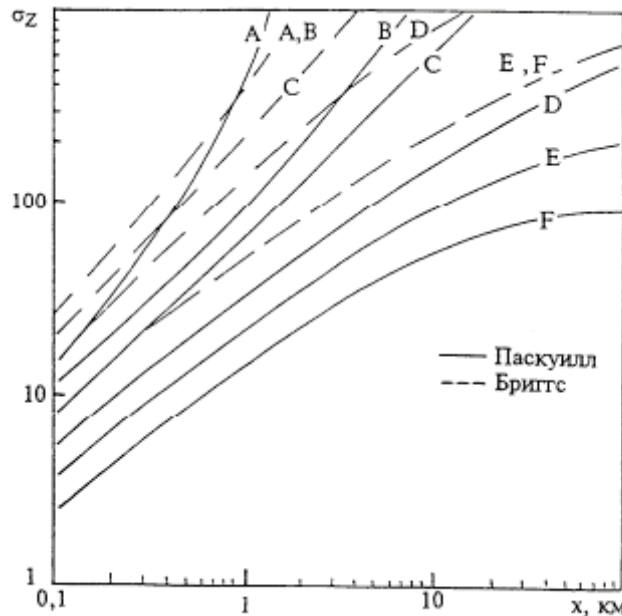


Рис. 3. – Демонстрация изменения дисперсионного коэффициента σ_z по мере увеличения расстояния по ветру.

На настоящий момент в литературных источниках [13] можно найти обширную информацию о том, как строятся сложные (трехмерные), так и более простые модели переноса, основанные на эмпирических данных. При прогнозе распределений концентраций токсиканта в области источников применяют Гауссову модель при турбулентной диффузии.

Для математического выражения, описывающего концентрацию вещества от точечных источников при постоянной мощности – Q^* (кг/с) можно записать:

$$C(x, y, z, t) = \frac{f(A) \cdot Q^*}{2\pi\sigma_y\sigma_z U} * \exp\left(-\frac{y^2}{2\sigma_y^2}\right) * \left[\exp\left(-\frac{(z-H)^2}{2\sigma_z^2}\right) + \exp\left(-\frac{(z+H)^2}{2\sigma_z^2}\right) \right] \quad (8)$$

где Q^* является мощностью источника (кг/сек); σ_y , σ_z являются дисперсионными параметрами, которые зависят от того, насколько устойчива атмосфера и какое расстояние от источника « x », (м); U является скоростью ветра м/сек ; H является высотой источника (м); x, y, z обозначает осевую, поперечную и вертикальную координаты; $f(A)$ показывает долю примеси для слоя перемешивания (“ A ” является высотой слоя перемешивания).

Такую зависимость с точки зрения реальных условий выброса при концентрации C_0 корректируют за счет введения понятий виртуальных источников. В таких случаях проводят вычисление x_0 так, чтобы для точки ($x=0, y=0, z=H$) было соблюдено равенство:

$$C_0 = \frac{f(A) \cdot Q}{2\pi \cdot U \cdot \sigma_y(x_0) \cdot \sigma_x(x_0)} \quad (9)$$



А при проведении дальнейших расчетов корректировка параметров дисперсии идет при учете значения x_0 , то есть $\sigma_y = \sigma_y(x + x_0)$; $\sigma_z = \sigma_z(x + x_0)$ В большинстве случаев, когда относительно небольшие значения высот подъемов факелов ($H < 100 \div 200$ м) $f(A) = 1$.

2.1.6. Особенности алгоритма проведения расчетов риска вероятности при летальном исходе для выбросов токсических веществ

Возможность смертельного поражения человека, который находится в районах источников токсической опасности, определяется многими факторами: общими объемами и продолжительностью выброса токсических веществ при аварии; состоянием атмосферы, скоростью и направлением ветра при выбросе и распространении веществ в атмосфере; типом (спецификой воздействия) самих вредных веществ; местом, где находится человек по отношению к источникам в момент аварии; состоянием здоровья самих людей и их поведением во время аварий.

Есть возможности для разделения всех подобных факторов по двум группам:

1. технологические и климатические факторы, которые не зависят от людей, подвергающимся негативным воздействиям;
2. факторы, которые определенным образом связаны с человеком – факторы, характеризующие жизнедеятельность, местонахождение, поведение, состояние здоровья и др.

Нет возможности влияния людей, находящихся в районах аварии на факторы, относящихся к 1 группе (говорят об интенсивности и продолжительности выбросов, а также типах токсических веществ, состоянии атмосферы, направлении и силе ветра, времени существования веществ в атмосфере и др.). Сточки зрения абстрактных людей, попавших в зоны аварий, подобные факторы будут независимы от них, то есть, объективны.

Для разных токсичных и вредных веществ по пробит-функции получаются разные константные величины, которые определяются как результат проведения медико-биологических исследований и их относят к среднестатистическим составам населения или, если сделаны специальные оговорки, к определенным контингентам (группам) людей.

В табл. 4 даны константы для того, чтобы вычислять пробит-функцию летального поражения в определенных химических веществах, которые рекомендованы Центром изучения безопасности химических процессов Американского института инженеров-химиков для технического персонала заводов [6].

Результат токсикологических воздействий определяются текущим состоянием людей, их возрастными и физическими данными и рядом других особенностей. В результате получается, что во многих случаях для эффекта воздействия может происходить изменение 2-5 раз, когда происходит поглощение одних и тех же доз токсикантов. Кроме того, в некоторых зарубежных работах значения по пробит-функциям даны при учете поведения людей и того, какая у них физиологическая активность [7]. Метод для того,



Таблица 4

Значения константы для того, чтобы вычислять пробит – функцию при летальном поражении технического персонала (С - ppm, Т – мин).

Для какого вещества	α	β	ν
Акролеина	-9.931	2.049	1
Акрилонитрила	-29.42	3.008	1.43
Аммиака	-35.90	1.85	2
Бензола	-109.78	5.3	2
Брома	-9.04	0.92	2
Угарного газа	-37.98	3.7	1
Четыреххлористого углерода	-6.29	0.408	2.5
Хлора	-8.29	0.92	2
Формальдегида	-12.24	1.3	2
Соляной кислоты	-16.85	2.00	1.00
Цианистоводородной кислоты	-29.42	3,008	1.43
Фтористоводородной кислоты	-35.87	3.354	1.00
Сероводорода	-31.42	3.008	1.43
Бромистого метила	-56.81	5.27	1.0
Метилизоцианата	-5.642	1.637	0.653
Двуокиси азота	-13.79	1.4	2
Фосгена	-19.27	3.686	1
Оксида пропилена	-7.415	0.509	2.00

чтобы оценивать масштабы поражения приведен в работах [6, 7]. В случаях инженерной практики при прогнозе эффектов по острому токсическому воздействию на людей часто применяют систематизированные лабораторные материалы, которые получаются на разных группах животных. В характерных случаях, когда есть поражение вследствие газообразных токсикантов обычно делают выбор материалов по крысам, которые имеют близкие к людям физиологические системы дыхания и кровообращения. При этом вследствие того, что применяются корректирующие коэффициенты, происходит учет более высокой у крыс скорости поглощения или абсорбции – (приблизительно в 5 раз) и большей интенсивности дыхания для стрессовых ситуаций (приблизительно в 2 раза).

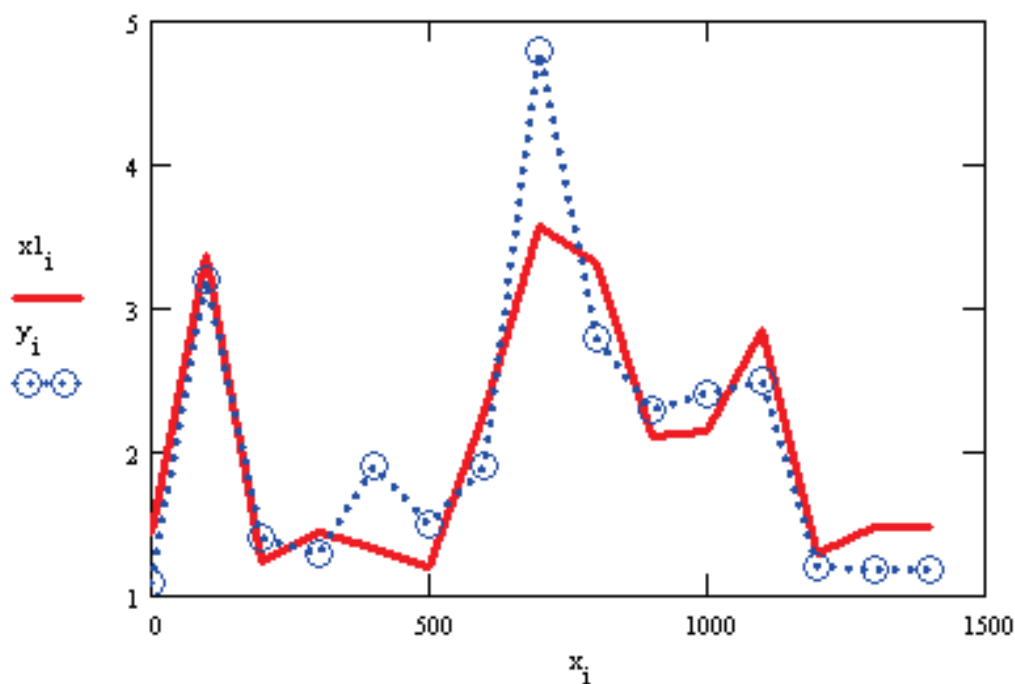
2.1.7. Разработка методики прогнозирования

Для прогнозирования среднесуточных концентраций используется метод аппроксимации, который называется Метод наименьших квадратов (сокращенно МНК).

Алгоритм работает в таком порядке. Происходит масштабирование входного набора точек и его приводят к интервалу $[-1, 1]$, затем для этого отрезка строят базис из полиномов Чебышева. После того, как проведена аппроксимация по МНК пользователи получают набор коэффициентов для



полиномов Чебышева. Те данные, которые получились в результате расчетов представлены на рис. 4.



Y_i - экспериментальные значения.

Xl_i - прогнозируемые значения.

Рис. 4 – Применение метода наименьших квадратов при аппроксимации зависимостей аммиака

2.2. Результаты разработки программного продукта «Предприятие»

Программный продукт написан на C#.

Система обеспечивает высокую производительность, соответствуя современным требованиям к учебным информационно- моделирующим системам, используемым для прогнозирования экологической ситуации в регионе.

Входными данными для настоящей модели являются:

- концентрация приоритетных веществ.
- дата измерения.
- приоритетные вещества.
- рефератная доза и SF- фактор канцерогенного потенциала для справочника.

- Климатическая зона

- Класс опасности предприятия

Выходные данные:

- Среднесуточные концентрации
- Заключение о вредных последствиях
- Динамика
- Прогнозирование



Адаптированный на пользователя интерфейс позволят легко выполнять расчеты, хранить, просматривать данные, и формировать графики динамики и прогноза. На рис.5 представлено начальное окно программы.

В левой области располагается «дерево» с существующими проектами и относящимися к ним отчетам и графиками.

В правой области вводятся данные, производятся расчеты и формируются отчеты с графиками.

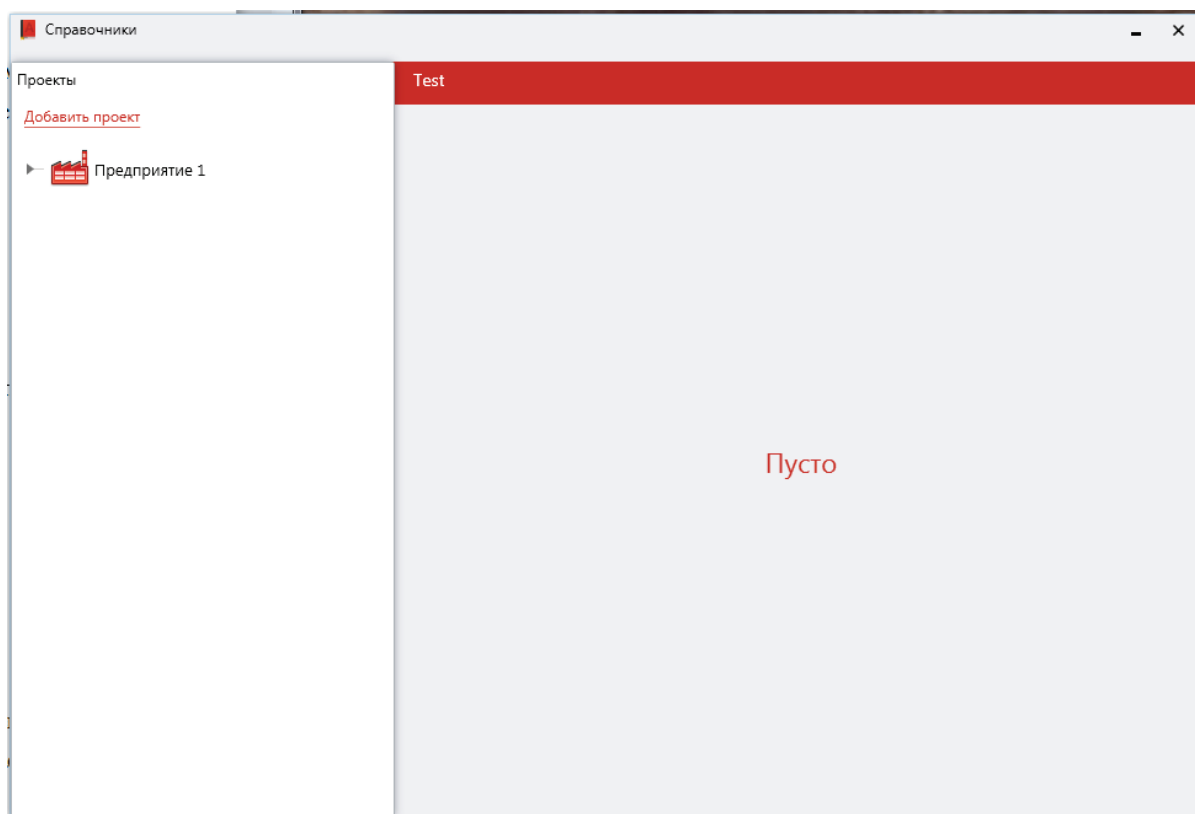


Рис. 5 – Начальное окно «Предприятие»

Новые объекты добавляются нажатием «Добавить проект» (рис.6). При создании нового объекта необходимо указать его название, к какой климатической зоне относится территория, на которой функционирует данное предприятие (рис.7).

Так же необходимо выбрать класс опасности. (рис.8).

Для более точного анализа выбираем приоритетные вещества, которые были установлены врачам гигиенистом на этапе идентификации опасности. Так как число вредных веществ и канцерогенов, внесенных в справочники, превышает более 3000, а их ПДК и референтные дозы каждые пять лет пересматриваются и могут измениться, то в программу добавлена возможность добавления новых веществ и редактирование уже внесенных. Изначально в программе заложены 50 приоритетных веществ по городу Воронежу и 20 канцерогенов. Переключаясь между вкладками «приоритетные вещества» и «канцерогены» выбираем вещества по которым будет проводить расчеты и анализ. После заполнения всех полей сохраняем проект «Сохранить». В «дерево» появляется новый объект, в данном случае это «ЕВРАЗ» (рис. 9).

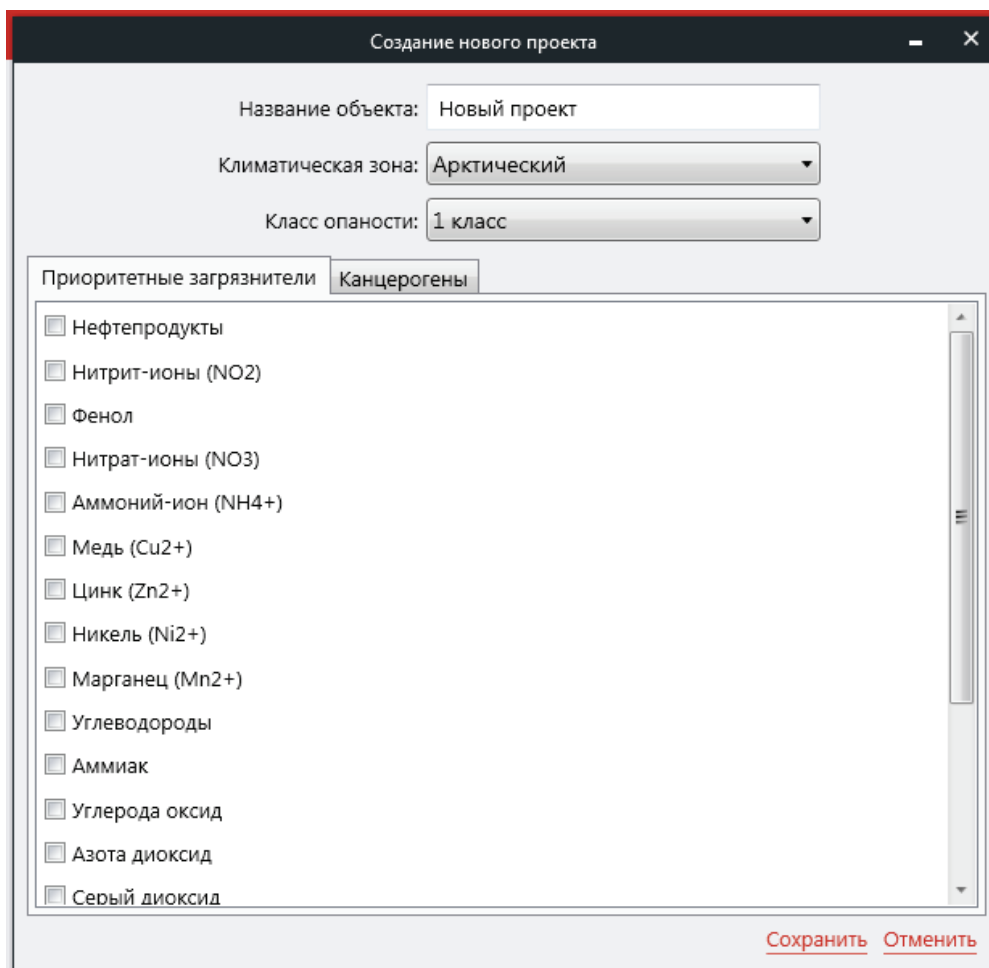


Рис. 6 – Создание нового объекта.

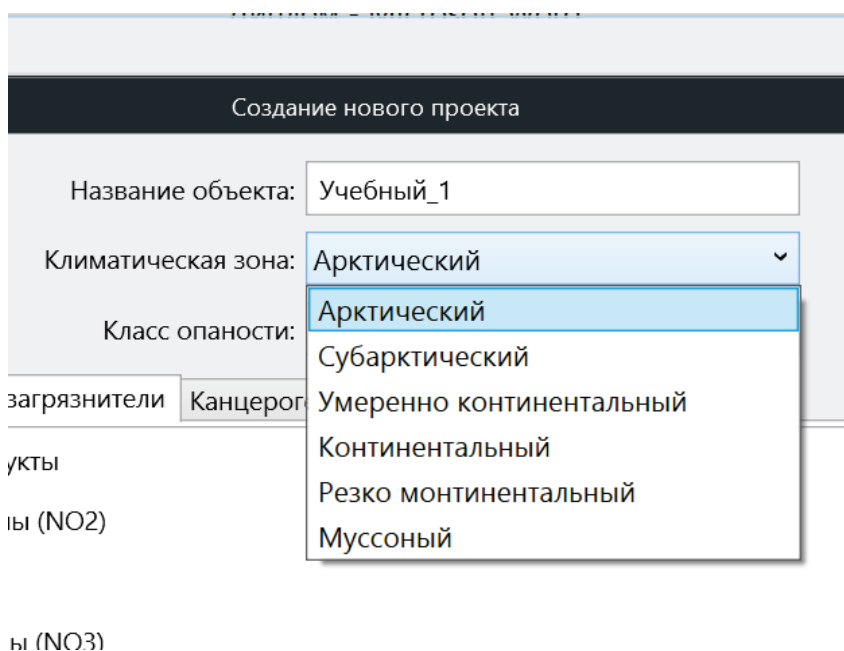


Рис. 7 – Представленные климатические зоны

Заходим в этот проект, пока что там нет ничего кроме «среднесуточное». В данной форме необходимо ввести средние арифметические значения концентраций приоритетных веществ снятые на стационарных и передвижных



Создание нового проекта

Название объекта: Учебный_1

Административная зона: Арктический

Класс опасности: 1 класс

Источники: Канцерогенные

1 класс
2 класс
3 класс
4 класс
5 класс

Рис. 8 – Представленные классы опасности

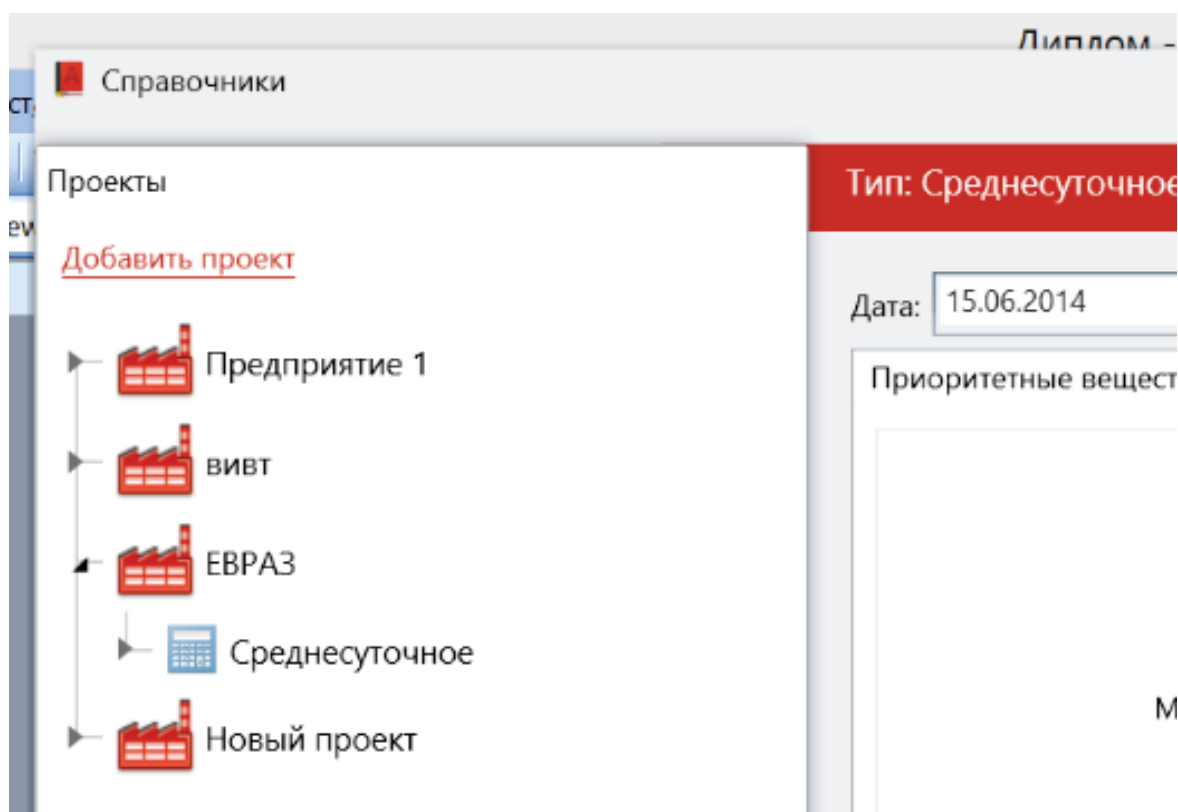


Рис. 9. – Добавленный новый объект «ЕВРАЗ».

постах. Выставить дату формирования отчета. В нижней части экрана программа предлагает выбрать для кого мы проводим исследования (дети; взрослые) и каким путем попадает вещество в организм человека (Ингаляционно или перорально) (рис.10). В зависимости от выбранных параметров будут использоваться соответствующие значения переменных.

После выполнения расчетов Программный продукт формирует отчет, в котором отображает среднесуточные концентрации вещества, поступающие в организм человека. Деля полученные значения на референтную дозу можно



получить коэффициент на основании, которого делается заключение представлено на рис. 11. для приоритетных загрязнителей и рис. 12. для канцерогенов.

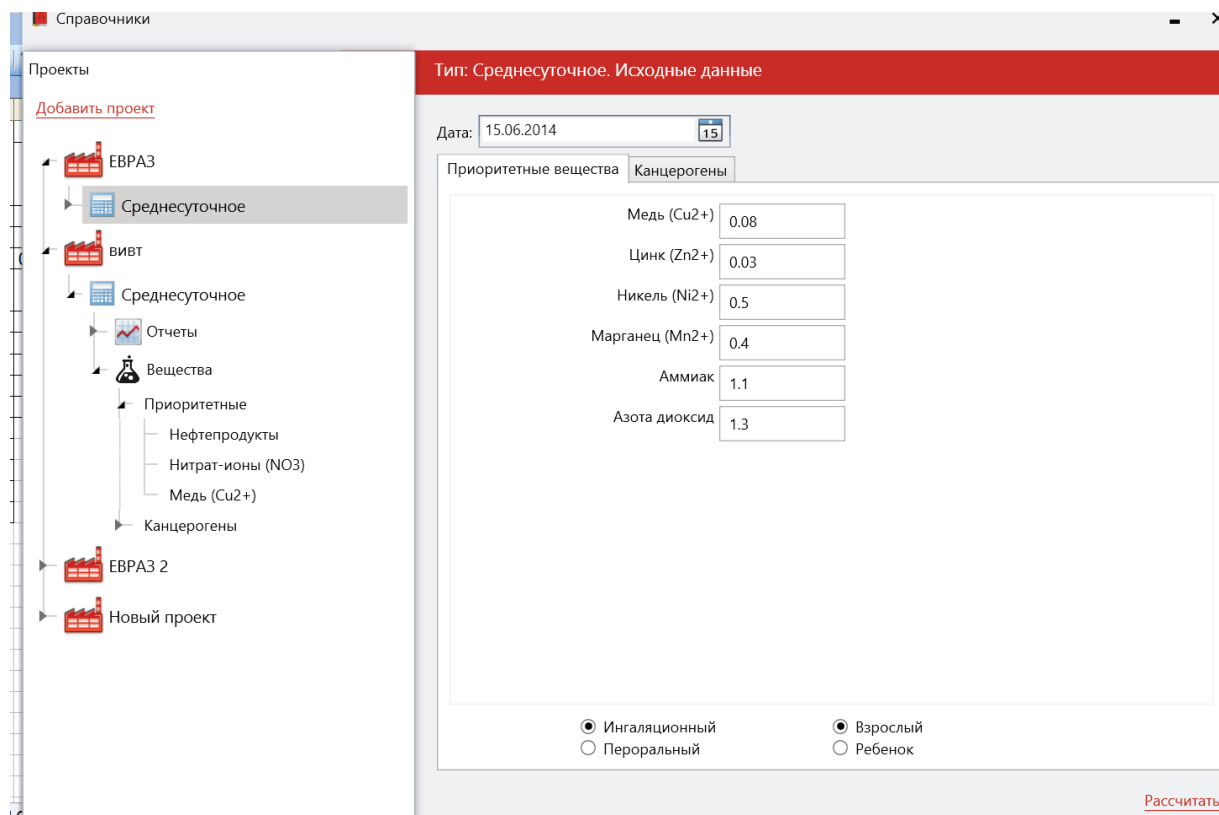


Рис. 10. – Окно для ввода данных.

В пункте «Среднесуточное» два подпункта отчеты и вещества, каждый в свою очередь делится еще на подпункты. «Отчеты» – на «канцерогены» и «приоритетные» вещества те в свою очередь имеют подпункты с датами отчетов, в которых хранятся уже сами отчеты. «Вещества» так же имеют подпункты приоритетные «вещества» и «канцерогены» (рис. 13).

При выборе любого вещества формируется график, на котором отображена динамика среднесуточных концентраций данного вещества до последнего года измерения и на год вперед как прогнозируемое среднесуточное значение (рис. 14). Что имеет огромное значение для планирования дальнейшей инспекции предприятия и своевременного проведения мероприятий для снижения риска угрозы здоровью населения.

Все данные сохраняются по закрытию программы.

Выводы

-Проведен анализ нормативно- правовой документации, методических указаний и рекомендаций. Изучены действующие СанПиН, ГН, руководства.

-Разработана методика прогнозирования показателей среднесуточного поступления вредных веществ /канцерогенов, в организм человека.

-Реализован программный комплекс «Предприятие», позволяющий хранить данные, производить расчеты и прогнозировать среднесуточные концентрации вредных веществ и канцерогенов.

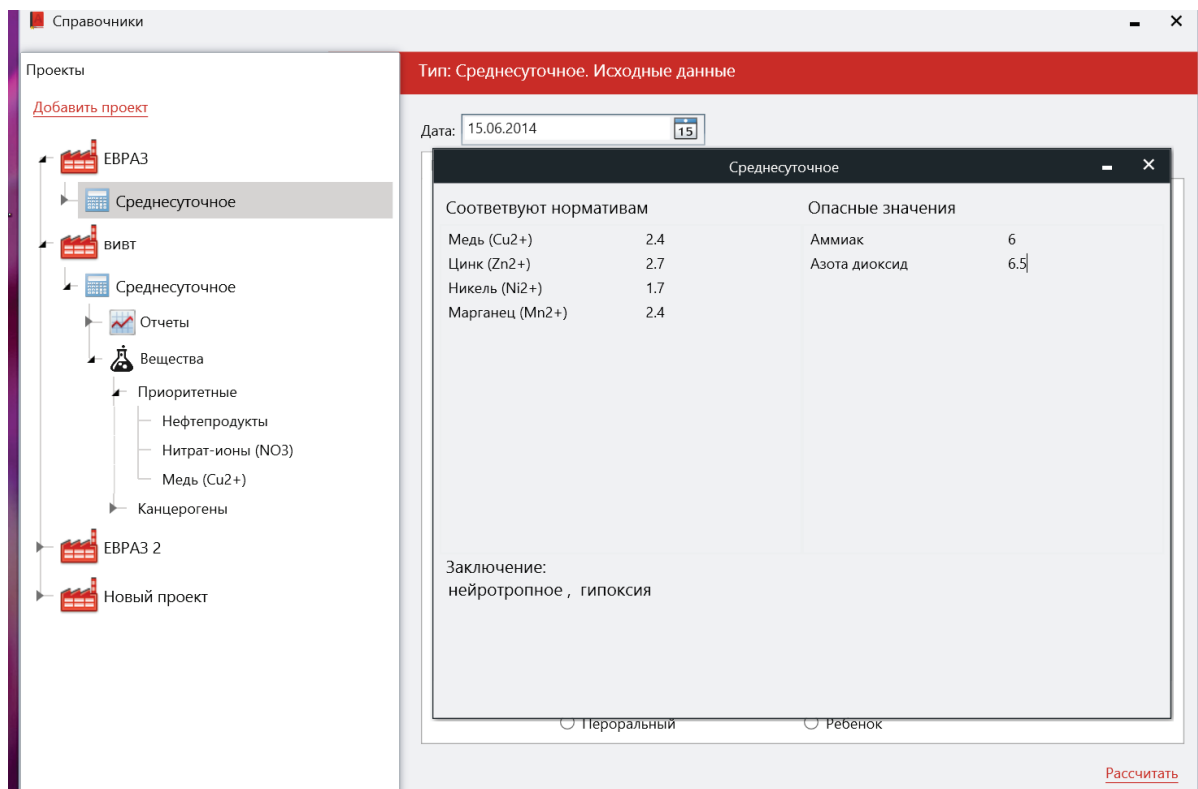


Рис. 11. – Результат расчетов для приоритетных загрязнителей.

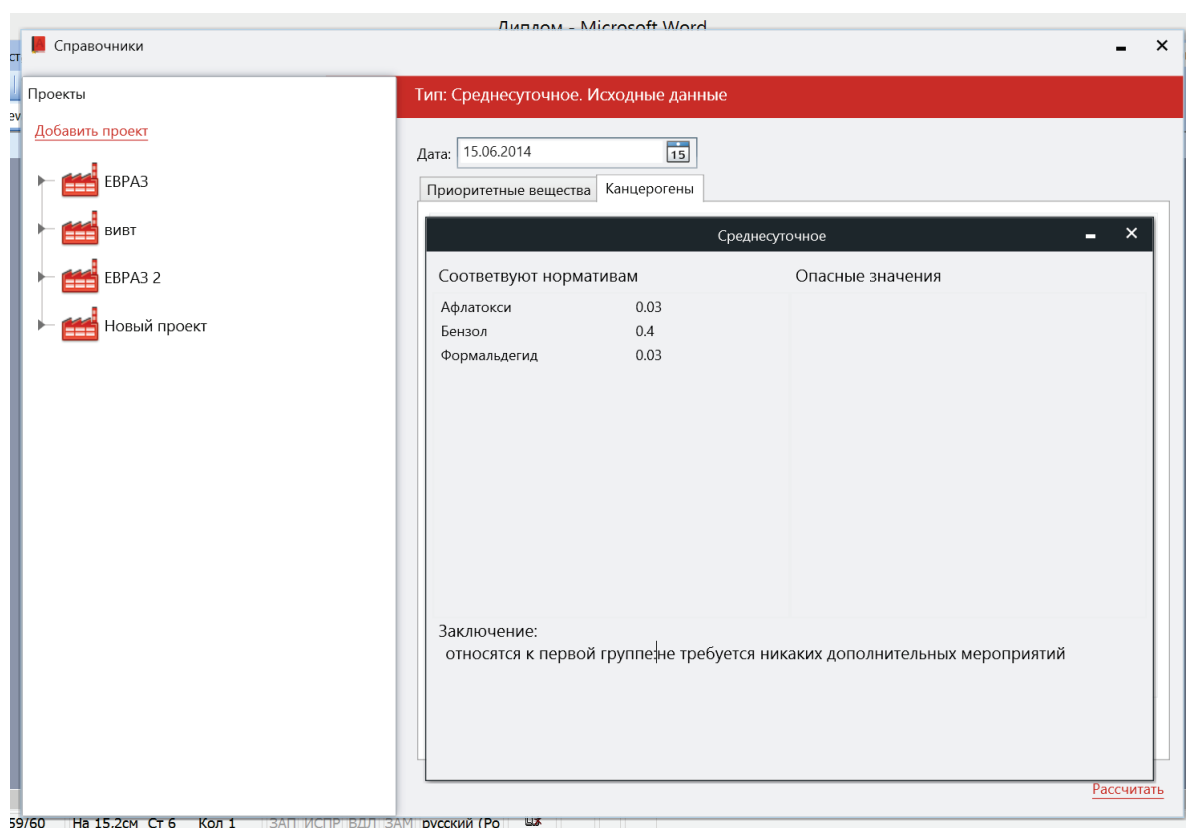


Рисунок 12. – Результат расчетов для канцерогенных веществ.

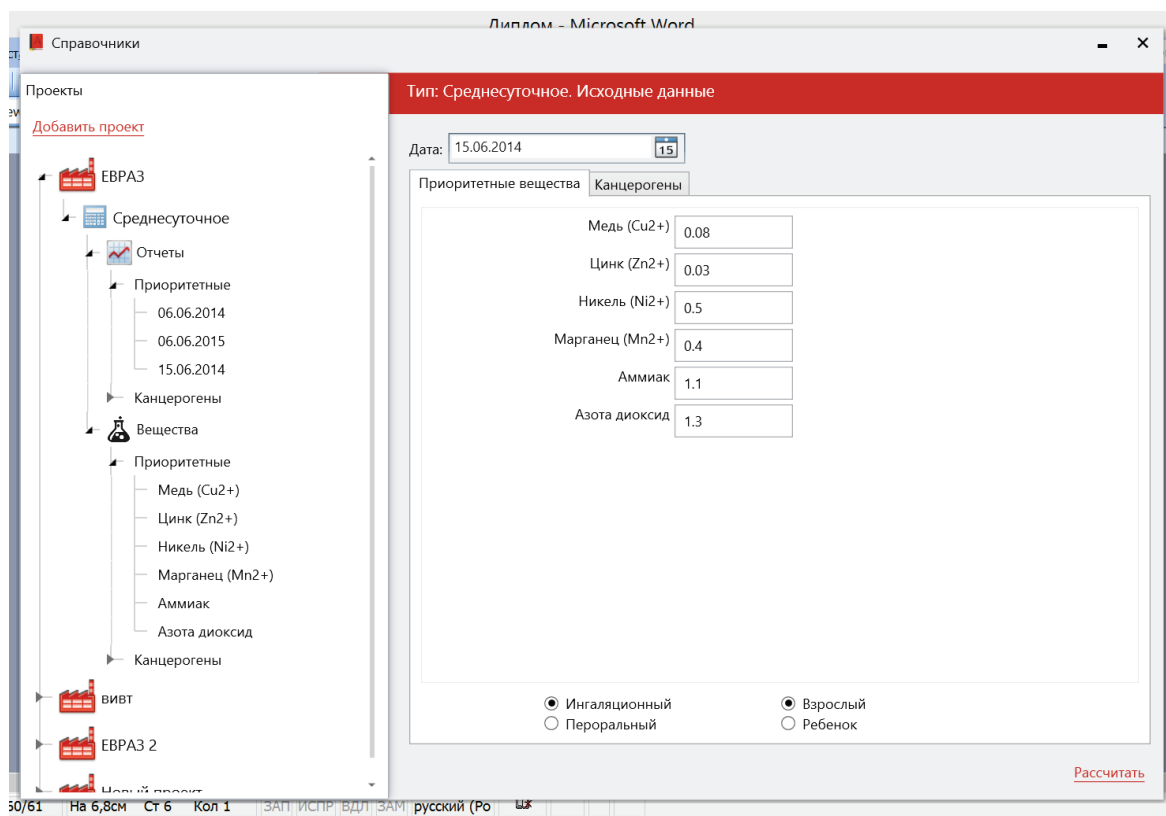


Рис. 13. – Развернутое «Дерево»

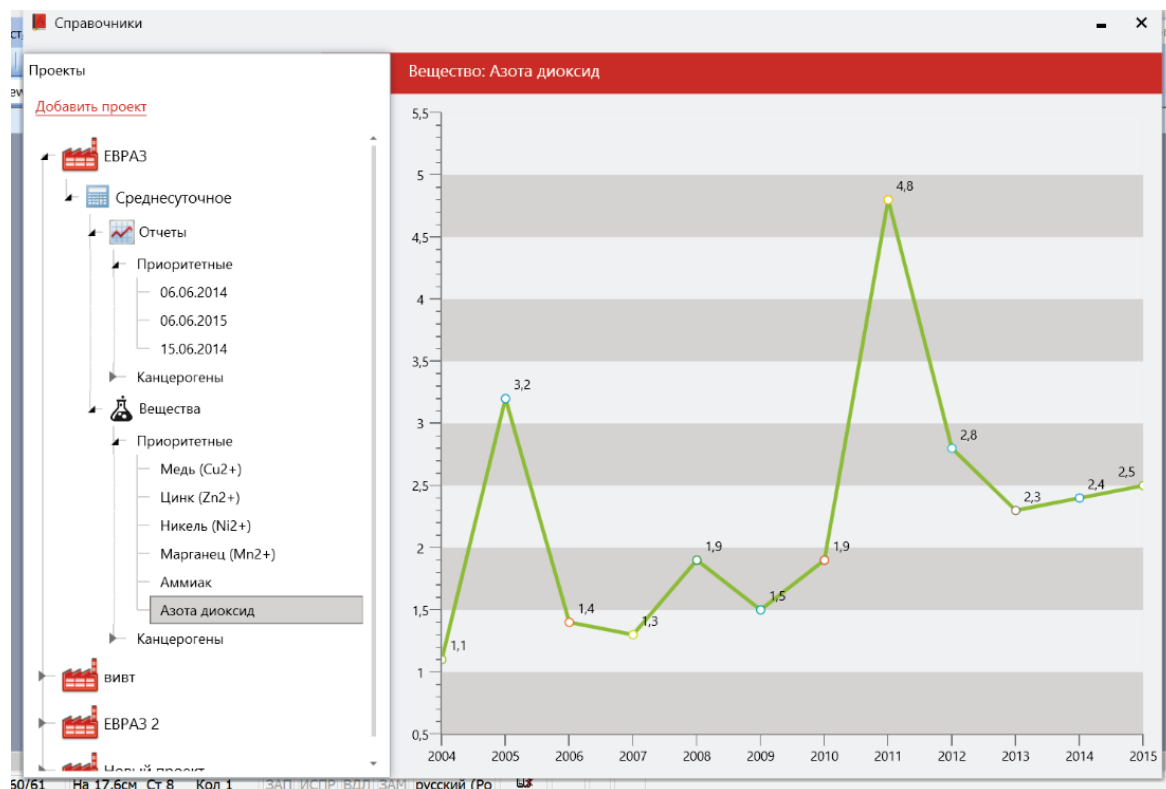


Рис.14– Динамика и прогноз среднесуточных значений (среднегодовых) для азота диоксида.



ГЛАВА 3. СИСТЕМА ПРОСТАЦИКЛИН I₂-ТРОМБОКСАН A₂, УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ

Введение

Патофизиологические изменения структуры и функции миокарда у больных сахарным диабетом (СД) могут быть вызваны диабетической микроангиопатией (ДМА), диабетической кардиомиопатией (КМП), вегетативной диабетической нейропатией (кардиоваскулярной автономной нейропатией). Сахарный диабет, прежде всего 2 типа, является третьим [после артериальной гипертензии (АГ) и хронической ишемической болезни сердца (ИБС)] по значению причиной развития выраженной хронической сердечной недостаточности. Патогенез присоединения и/или прогрессирования поражений миокарда при СД 2 типа, а также у лиц старших возрастных групп с СД 1 типа является достаточно сложным и связан с влиянием традиционных факторов риска ИБС [возраст, эссенциальная АГ, дислиппротеинемии (ДЛП) и гиперхолестеринемия, ожирение, инсулиновая резистентность (ИР), нарушения гемореологических свойств крови] и развитием специфических изменений (эндо и/или экзогенная ИР, нарушения липидного обмена, нефропатия с вторичной АГ, макро- и микроангиопатии, раннее развитие атеросклероза) [1-3].

Кардиоваскулярная автономная нейропатия (КАН) при СД 2 типа, которая характеризуется поражением нервных волокон парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы, считается одной из ведущих причин сердечных аритмий, независимым фактором риска сердечно-сосудистой смертности у больных СД 2 типа [4-7].

Цель работы: провести анализ особенностей состояния системы простаглицлин I₂-тромбоксан A₂ в крови, ультраструктурных изменений микроциркуляторного русла у больных сахарным диабетом 2 типа и кардиоваскулярной автономной нейропатией.

3.1. Материалы и методы

Нами проведено обследование 140 больных СД 2 типа, из них 15 - пациентов с СД 2 типа без верифицированной КАН, 18 - субклинической стадией КАН; 82 - функциональной; 25 - функционально-органической стадией. Контрольную группу составили 15 практически здоровых людей аналогичного возраста ($p > 0,05$).

Для выполнения биохимических обследований забирали венозную и капиллярную кровь больных натощак. Концентрацию глюкозы в крови определяли глюкозооксидазным методом, гликированного гемоглобина A_{1c} (HbA_{1c}) - методом высокочувствительной ионообменной жидкостной хроматографии с помощью полуавтоматического анализатора D-10 и реактивов BIO-RAD (США). Содержание иммунореактивного инсулина (ИРИ) определяли с помощью тест-наборов Insulin IRMA ("Immunotech", Чехия).



Расчет индекса ИР (НОМА-ИР) проводили по формуле [8]: $\text{НОМА-ИР} = G_0 \times \text{Ins}_0 / 22,5$, где G_0 - уровень глюкозы в крови натощак (ммоль/л); Ins_0 - содержание ИРИ в крови натощак (мкМЕ/мл). Состояние липидного обмена оценивали по показателям общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП) и коэффициента атерогенности (КА). Содержание липидов определяли с помощью реактивов фирмы HUMAN (Германия) на полуавтоматическом анализаторе Humanalyzer 2000. Интерпретация полученных показателей проводилась в соответствии с положениями консенсуса Европейского общества кардиологов и Европейского общества по изучению атеросклероза (2011).

Концентрацию тромбоксана B_2 (TXB_2) и 6-ketopростагландина $F_{1\alpha}$ (6-ketoPGF $_{1\alpha}$) в крови определяли с помощью наборов ^{125}I -tromboxane B_2 RIA Kit и ^{125}I -6-ketoprostaglandin $F_{1\alpha}$ RIA Kit (The Institute of Isotopes Co., Ltd., IZOTOP) (Венгрия) и “Enzo[®]Life Sciences” (США). Рассчитывали соотношение $\text{TXB}_2/6\text{-ketoPG}_{1\alpha}$. Содержание N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP) в крови определяли методом твердофазного энзимосвязанного анализа (ELISA) с помощью наборов фирмы “DRG” (США) и “Biomedica” (Австрия). Иммуноферментные исследования выполняли с использованием иммуноферментного фотометрического анализатора “Stat Fax 2100” (“Awareness Technology[®]”, США), радиоиммунологические – “Gamma Counter 1282 Compugamma manual” (“LKB Wallac Laboratory”, Швеция).

Проводили анализ результатов ЭКГ (12-канальный электрокардиограф ЮКАРД-200) производства фирмы UTAS (Украина); Холтер-ЭКГ [(ЭКГ “ЕС-3Н” (“Labtech”, Венгрия)]. Продолжительность времени записи Холтер-ЭКГ составляла 24 ч. [9]. Векторкардиографию (ВКГ) регистрировали в трех плоскостях - горизонтальной, правой сагиттальной и фронтальной (согласно H, Rs и F) и определяли значение пространственного угла QRS-T [10]. Анализировали показатели суточного мониторинга АД (СМАД) [монитор АО “ABPM-04” (“Meditech”, Венгрия) [11]. С целью оценки упруго-эластичных свойств артерий в течение активного и пассивного периодов (суточное мониторирование артериальной жесткости) применяли метод осцилометрии [12] с помощью аппарата TensioMedTM Arteriograph 24 (Венгрия).

Всем больным проводили скрининг, включавший пять кардиоваскулярных тестов (КВТ) и позволяющий выявить субклиническую и клинические стадии диабетической КАН [12-14]. Диагноз КАН верифицировали согласно результатам комплексного анализа КВТ, а не только одного теста. Диабетическую КАН диагностировали при наличии 2-х и более нарушенных из пяти КВТ, результатов спектрального анализа вариабельности ритма сердца, ЭКГ, ВКГ, Холтер-ЭКГ, изменений показателей скорректированного интервала QT, упруго-эластичных свойств артерий. Степень тяжести вегетативной нейропатии определяли при условии выполнения всех пяти тестов.

Материал для ультраструктурного и ультрагистохимического исследования получали путем проведения биопсии слизистой альвеолярного



отростка и скелетной мускулатуры (операционный материал). Ультрагистохимически исследовали локализацию ТГ [15], Mg^{2+} , Na^+ , K^+ -АТФазы в кровеносных капиллярах [16], гликозаминогликаны определяли с помощью реакции с рутением красным [17]. Фиксация материала для ультраструктурного и ультрагистохимического исследования проводилась 1,33% раствором OsO_4 на какодилатном буфере ($pH = 7,36$). Срезы толщиной 400-500 Å готовили на ультрамикротоме ЛКВ-III (Швеция), контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца [18], фоторегистрацию осуществляли с помощью электронного микроскопа УЭМБ-100 К.

Все больные подписали информированное согласие на участие в исследовании. Работа проведена в соответствии с этическими принципами Хельсинской Декларации [19] с разрешения комиссии по биоэтике Львовского национального медицинского университета им. Данила Галицкого.

Статистическая обработка материала проведена методами вариационной и описательной статистики с помощью стандартного пакета статистических расчетов Statistika, Foxbase, Exel [20]. Критический уровень значимости “р” при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

3.2. Содержание инсулина, показатели инсулиновой резистентности и особенности нарушений липидного обмена у больных сахарным диабетом 2 типа с кардиоваскулярной автономной нейропатией

В результате проведенных исследований установлено, что у больных СД 2 типа без верифицированной КАН наблюдается увеличение HbA_{1c} [(6,53±0,14) %; +19,82 % ($p < 0,001$)], ИРИ [(16,12±1,15) мкМЕ/мл; +43,54 % ($p < 0,001$)] и НОМА-ИР (4,36±0,47; +83,19 % ($p < 0,001$)] в сравнении с контрольной группой. Присоединение КАН сопровождается ростом гипергликемии [(6,37±0,09) ммоль/л; +11,56 % ($p_1 < 0,05$)], HbA_{1c} [(6,98±0,06) %; +6,89 % ($p_1 < 0,05$)], ИРИ [(25,65±0,8) мкМЕ/мл; +59,12 % ($p_1 < 0,001$)], НОМА-ИР [7,9±0,36; +81,19 % ($p_1 < 0,01$)] по сравнению с больными СД 2 типа без КАН. Особенностью субклинической стадии КАН является статистически значимое увеличение содержания ИРИ [(20,1±1,3) мкМЕ/мл; +24,69 % ($p_4 < 0,05$)] по сравнению с больными без верифицированной КАН. Функциональная стадия характеризуется значительным увеличением ИРИ [(26,5±0,87) мкМЕ/мл; +31,84 % ($p_7 < 0,01$)], гипергликемии [(6,43±0,11) ммоль/л; +7,53 % ($p_7 < 0,05$)], HbA_{1c} [(7,02±0,07) %; +4,93 % ($p_7 < 0,05$)] и НОМА-ИР [8,24±0,39; +43,8 % ($p_7 < 0,05$)] по сравнению с субклинической стадией КАН.

Концентрация ОХС в контрольной группе составила: (4,33±0,22) ммоль/л, ТГ – 1,31±0,15; ХС-ЛПНП – (2,41±0,14) ммоль/л и ХС-ЛПВП – (1,26±0,06) ммоль/л; КА – (2,49±0,13) и соотношения ТГ/ХС-ЛПВП – 1,08±0,14. У больных СД 2 типа без верифицированной КАН содержание ТГ увеличено [(1,77±0,14) ммоль/л; +35,11 % ($p < 0,05$)], КА [3,85±0,44; +54,62 % ($p < 0,05$)], ТГ/ХС-ЛПВП [1,79±0,22; +65,74 % ($p < 0,05$)], а ХС-ЛПВП уменьшено [(1,07±0,06) ммоль/л; -15,08 % ($p < 0,05$)]; отсутствует динамика показателей концентрации ОХС и ХС-ЛПНП. Присоединение КАН сопровождается значительным



увеличением ОХС [(5,89±0,11) ммоль/л; +21,69 % ($p_1 < 0,01$)]; ТГ [(2,69±0,09) ммоль/л; +51,98 % ($p_1 < 0,001$)]; ХС-ЛПНП [(3,77±0,1) ммоль/л; +27,80 % ($p_1 < 0,05$)], КА [6,42±0,22; +66,75 % ($p_1 < 0,001$)], ТГ/ХС-ЛПВП [3,51±0,15; +96,09 % ($p_1 < 0,001$)], и выраженным уменьшением ХС-ЛПВП [(0,87±0,02) ммоль/л; -18,69 % ($p_1 < 0,01$)]. У пациентов с субклинической стадией, в сравнении с больными без верифицированной КАН, наблюдается статистически достоверное увеличение содержания ТГ [(2,33±0,19) ммоль/л; +31,64 % ($p_4 < 0,05$)]; ТГ/ХС-ЛПВП [2,79±0,32; +55,87 % ($p_4 < 0,05$)] и, в то же время, не выявлено статистически достоверных изменений показателей ОХС, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП и КА. Функциональная стадия характеризуется дальнейшим увеличением содержания ОХС [(5,99±0,14) ммоль/л; +15,19 % ($p_7 < 0,01$)]; ХС-ЛПНП [(3,9±0,13) ммоль/л, +25,0 % ($p_7 < 0,01$)], КА [6,68±0,28; +40,93 % ($p_7 < 0,001$)] и ТГ/ХС-ЛПВП [3,51±0,18; +25,81 % ($p_7 < 0,05$)] и выраженным уменьшением ХС-ЛПВП [(0,85±0,02) ммоль/л; -14,14 % ($p_7 < 0,01$)]. У больных с функционально-органической стадией, в сравнении с функциональной, наблюдается увеличение ТГ/ХС-ЛПВП [+21,37 % ($p_9 < 0,05$)]; отсутствует динамика показателей концентрации ОХС, ТГ, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП и КА. Таким образом, сравнительный анализ показателей липидного обмена позволяет утверждать, что наиболее выраженная ДЛП наблюдается при функциональной и функционально-органической стадиях диабетической кардиоваскулярной автономной нейропатии.

3.3. N-терминальный фрагмент мозгового натрийуретического пропептида при кардиоваскулярной автономной нейропатии у больных сахарным диабетом 2 типа

В таблице 1 представлены полученные результаты анализа особенностей концентрации NT-proBNP в крови больных СД 2 типа с кардиоваскулярной автономной нейропатией.

Как видно из результатов, представленных в таблице 1, субклиническая стадия КАН сопровождается статистически значимым увеличением концентрации циркулирующего в крови NT-proBNP [+62,88 % по отношению к показателям, полученных в контрольной группе ($p_1 < 0,001$) и +33,72 % по отношению к показателям у больных СД 2 типа без диагностированной КАН ($p_4 < 0,001$)]. У пациентов с СД 2 типа и функциональной стадией КАН наблюдается дальнейший рост содержания NT-proBNP в крови [+88,08 % по отношению к контрольной группе ($p_2 < 0,001$)], [+54,41 % по отношению к показателям, полученных у больных СД 2 типа без верифицированной КАН ($p_5 < 0,001$)], [+15,47 % по отношению к субклинической стадии ($p_7 < 0,05$)].

Функционально-органическая стадия характеризуется наиболее статистически значимыми высокими значениями содержания циркулирующего в крови NT-proBNP [примерно в 1,73 раза по отношению к контрольной группе ($p_3 < 0,001$)], [примерно в 1,24 раза по отношению к больным СД 2 типа без диагностированной КАН ($p_6 < 0,001$)], [+67,81 % по отношению к результатам, полученным у пациентов с субклинической стадией КАН ($p_8 < 0,001$)] и [+45,33 % по отношению к показателям концентрации NT-proBNP в крови больных СД



2 типа с функциональной стадией КАН ($p_9 < 0,001$)]. Нами установлено, что существует прямая корреляционная связь между показателями содержания NTproBNP и скоростью распространения пульсовой волны ($r = 0,68$; $p < 0,001$), NTproBNP и индексом массы миокарда левого желудочка ($r = 0,54$; $p < 0,05$).

Таблица 1

Особенности концентрации NT-proBNP в крови больных сахарным диабетом 2 типа в зависимости от стадии кардиоваскулярной автономной нейропатии ($M \pm m$)

Группа, количество больных	NT-proBNP, фмоль/мл	Статистический показатель, p
Контрольная группа (n=15)	212,3±16,75	
Больные СД 2 типа без КАН (n=15)	258,6±17,37	$p > 0,05$
Субклиническая стадия (n=18)	345,8±15,11	$p_1 < 0,001$ $p_4 < 0,001$
Функциональная стадия (n=82)	399,3±10,6	$p_2 < 0,001$ $p_5 < 0,001$ $p_7 < 0,05$
Функционально-органическая стадия (n=25)	580,3±40,9	$p_3 < 0,001$ $p_6 < 0,001$ $p_8 < 0,001$ $p_9 < 0,001$

Примечание к таблицам 1, 3 и к тексту: p – значимость различий между СД 2 типа без КАН и контрольной; p_1 - субклинической КАН и контрольной; p_2 - функциональной и контрольной; p_3 - функционально-органической и контрольной; p_4 - СД 2 типа без КАН и субклинической; p_5 - СД 2 типа без КАН и функциональной; p_6 - СД 2 типа без КАН и функционально-органической; p_7 - СД 2 типа с субклинической и функциональной; p_8 – СД 2 типа с субклинической и функционально-органической; p_9 – функциональной и функционально-органической стадиями.

Итак, в результате проведенных исследований выявлено, что характерной особенностью субклинической стадии КАН у больных СД 2 типа является статистически значимое увеличение концентрации циркулирующего в крови NT-proBNP. У пациентов с СД 2 типа и функциональной стадией КАН наблюдается дальнейший рост содержания NT-proBNP в крови, а функционально-органической стадия характеризуется наиболее статистически значимыми высокими значениями концентрации NT-proBNP. Таким образом, увеличение концентрации NT-proBNP в крови больных СД 2 типа может указывать на наличие субклинической КАН, которая часто не верифицируется при использовании традиционных диагностических методов.

Определение концентрации NT-proBNP в крови может использоваться с целью скрининга нарушений функционального состояния левого желудочка, прогнозирования “немой” ишемии миокарда, последствий осложнений



хронических проявлений СД (диабетических ангио-, нефропатии). В частности, относительный риск фатальных последствий сердечно-сосудистых заболеваний у “бессимптомных” пациентов с СД 2 типа и повышенным содержанием NT-proBNP более чем в два раза выше по сравнению с пациентами с физиологическим содержанием NT-proBNP, а результаты ряда исследований свидетельствуют, что увеличение концентрации NT-proBNP является четким предиктором роста общей и сердечно-сосудистой смертности [21, 22].

3.4. Состояние системы простаглицлинов I₂-тромбоксан A₂ у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и кардиоваскулярной автономной нейропатией

В таблицах 2 и 3 представлены полученные результаты анализа особенностей концентрации TXB₂, 6-ketoPGF_{1α} и соотношения TXB₂/6-ketoPGF_{1α} в крови больных СД 2 типа, а также в зависимости от стадии диабетической КАН.

Таблица 2

Особенности концентрации TXB₂, 6-ketoPGF_{1α} и соотношения TXB₂/6-ketoPGF_{1α} в крови больных сахарным диабетом 2 типа (M±m)

Группа, количество больных	TXB ₂ , пг/мл	6-ketoPGF _{1α} , пг/мл	TXB ₂ /6-ketoPGF _{1α}
Контрольная группа (n=12)	159,4±10,27	124,3±7,14	1,28±0,05
Больные СД 2 типа без КАН (n=12)	168,1±7,57 p > 0,05	103,5±6,1 p < 0,05	1,65±0,07 p < 0,001
Больные СД 2 типа с КАН (n=101)	200,0±4,52 p < 0,001 p ₁ < 0,001	88,78±1,99 p < 0,001 p ₁ < 0,05	2,32±0,06 p < 0,001 p ₁ < 0,001

Примечание: p - значимость различий по сравнению с контрольной группой; p₁ - значимость различий по сравнению с группой больных СД 2 типа без КАН.

Таблица 2 позволяет сделать вывод, что у больных СД 2 типа без верифицированной КАН наблюдается незначительное увеличение концентрации TXB₂ в крови [+5,46 % (p < 0,05)], статистически значимое уменьшение содержания 6-ketoPGF_{1α} [16,73 % (p < 0,05)] с одновременным увеличением соотношения TXB₂/6-ketoPGF_{1α} [+28,91 % (p < 0,001)].

В результате проведенных исследований установлено, что в группе пациентов с СД 2 типа и диагностированной КАН выявлено статистически значимое увеличение концентрации TXB₂ [+25,47 % по отношению к контрольной группе (p < 0,001)] и [+18,98 % по отношению к больным СД 2 типа без верифицированной КАН (p₁ < 0,001)], соотношение TXB₂/6 ketoPGF_{1α} [+81,25 % (p < 0,001) и +40,61 % (p₁ < 0,001)], соответственно. Одновременно наблюдается уменьшение содержания 6-ketoPGF_{1α} [-28,58% (p < 0,001) и -14,22 % (p₁ < 0,05)].

Таблица 3 позволяет сделать вывод, что у больных СД 2 типа с субклинической стадией КАН по сравнению с СД 2 типа без верифицированной КАН, наблюдается статистически значимое увеличение



показателей соотношения $\text{TXB}_2/6 \text{ ketoPGF}_{1\alpha}$ [+13,33 % ($p_4 < 0,05$)] с одновременным незначительным увеличением содержания циркулирующего TXB_2 [+11,54 % ($p_4 > 0,05$)] и уменьшением 6-keto $\text{PGF}_{1\alpha}$ [-2,22 % ($p_4 > 0,05$)]. Аналогичные патофизиологические изменения наблюдаются при функциональной стадии КАН. В частности, показатели соотношения $\text{TXB}_2/6 \text{ ketoPGF}_{1\alpha}$ увеличились на +18,72 % по отношению к аналогичным у больных СД 2 типа с субклинической стадией КАН ($p_7 < 0,05$), верифицирован рост концентрации TXB_2 [+3,79 % по отношению к показателям, полученных в группе пациентов с субклинической стадией КАН ($p_7 > 0,05$)] и некоторое уменьшение содержания 6-keto $\text{PGF}_{1\alpha}$ [-10,97 % ($p_7 > 0,05$)]. Функционально-органическая стадия КАН характеризуется более выразительными патофизиологическими нарушениями состояния системы простагландин I_2 -тромбоксан A_2 в крови у больных СД 2 типа. В частности, выявлено значительное увеличение концентрации TXB_2 [+15,88 % по сравнению с результатами, полученными в группе пациентов с СД 2 типа и функциональной стадией КАН ($p_9 < 0,05$)], показателей соотношения $\text{TXB}_2/6\text{-ketoPGF}_{1\alpha}$ [+33,33 % ($p_9 < 0,001$)] и уменьшение содержания циркулирующего 6-keto $\text{PGF}_{1\alpha}$ [-15,09 % по сравнению с результатами, полученными в группе пациентов с СД 2 типа и функциональной стадией КАН ($p_9 < 0,01$)].

Таблица 3

Особенности концентрации TXB_2 , 6-keto $\text{PGF}_{1\alpha}$ и соотношения $\text{TXB}_2/6\text{-ketoPGF}_{1\alpha}$ в крови больных СД 2 типа в зависимости от стадии кардиоваскулярной автономной нейропатии ($M \pm m$)

Группа, количество больных	TXB_2 , пг/мл	6-keto $\text{PGF}_{1\alpha}$, пг/мл	$\text{TXB}_2/6\text{-ketoPGF}_{1\alpha}$
Контрольная группа (n=12)	159,4±10,27	124,3±7,14	1,28±0,05
Больные СД 2 типа без КАН (n=12)	168,1±7,57 $p > 0,05$	103,5±6,1 $p < 0,05$	1,65±0,07 $p < 0,001$
Субклиническая стадия (n=14)	187,5±11,39 $p_1 > 0,05$ $p_4 > 0,05$	101,2±5,73 $p_1 < 0,05$ $p_4 > 0,05$	1,87±0,08 $p_1 < 0,001$ $p_4 < 0,05$
Функциональная (n=66)	194,6±4,79 $p_2 < 0,01$ $p_5 < 0,05$ $p_7 > 0,05$	90,1±2,3 $p_2 < 0,001$ $p_5 < 0,05$ $p_7 > 0,05$	2,22±0,06 $p_2 < 0,001$ $p_5 < 0,001$ $p_7 < 0,05$
Функционально-органическая (n=21)	225,5±12,56 $p_3 < 0,01$ $p_6 < 0,01$ $p_8 < 0,05$ $p_9 < 0,05$	76,3±3,79 $p_3 < 0,001$ $p_6 < 0,001$ $p_8 < 0,001$ $p_9 < 0,01$	2,96±0,1 $p_3 < 0,001$ $p_6 < 0,001$ $p_8 < 0,001$ $p_9 < 0,001$

Таким образом, нами установлено, что у больных СД 2 типа с субклинической стадией КАН по сравнению с СД 2 типа без



верифицированной КАН, наблюдается статистически значимое увеличение показателей соотношения $\text{TXB}_2/6 \text{ ketoPGF}_{1\alpha}$. Особенностью функциональной стадии КАН является дальнейшее увеличение соотношения $\text{TXB}_2/6 \text{ ketoPGF}_{1\alpha}$. Функционально-органическая стадия КАН характеризуется наиболее выразительными патофизиологическими нарушениями состояния системы простаглицлин I_2 -тромбоксан A_2 , в частности, значительным ростом концентрации TXB_2 , показателей соотношения $\text{TXB}_2/6\text{-ketoPGF}_{1\alpha}$ и уменьшением содержания циркулирующего $6\text{-ketoPGF}_{1\alpha}$.

Уменьшение содержания $6\text{-ketoPGF}_{1\alpha}$ может свидетельствовать об угнетении синтеза простаглицлина I_2 , что сопровождается уменьшением его эффектов в *locus minorum* эндотелия, и, в сочетании с воздействием биологически-активных субстанций тромбоцитов, способствовать вазоконстрикции [23-25]. Косвенным подтверждением этому является обнаруженная нами прямая корреляционная зависимость между показателями TXB_2 и NT-proBNP ($r = 0,51$; $p < 0,05$).

Сохранение баланса между простаглицлином I_2 и тромбоксаном A_2 является одним из определяющих факторов поддержания оптимального кровотока в любом органе, а динамическое равновесие между состоянием сосудистой стенки и активностью тромбоцитов во многом контролируется функционированием системы простаглицлин I_2 -тромбоксан A_2 . Простаглицлин I_2 обладает выраженным вазодилаторным эффектом, тормозит процессы агрегации кровяных пластинок, играет цитопротекторную роль. Угнетение синтеза простаглицлина I_2 сопровождается уменьшением его эффектов в *locus minorum* эндотелия и, как следствие, интенсивной аккумуляцией микротромбов, что в сочетании с воздействием биологически активных субстанций кровяных пластинок способствует вазоконстрикции и создает почву для присоединения и прогрессирования диабетических ангио-, нейропатии [26, 27].

3.5. Ультроструктурные изменения микроциркуляторного русла у больных сахарным диабетом 2 типа и кардиоваскулярной автономной нейропатией

Для сахарного диабета характерно поражение всех звеньев системы кровообращения, что проявляется специфическими дегенеративными изменениями артериол, капилляров и венул [1, 28, 24]. Известно, что существенная роль в развитии нарушений функционально-структурного состояния сосудистой стенки, а также микроциркуляторного русла надлежит, в первую очередь, изменениям структуры и функции эндотелиоцитов (ЭТЦ) капилляров. Нами выявлено, что при диабетической ДМА, КАН и КМП наблюдается активация компенсаторно-адаптационных процессов, в частности, усиление активности, увеличение количества внутриклеточных органелл и увеличение площади гемато-эндотелиального обмена за счет трансформации внутренней плазматической мембраны эндотелия с образованием множественных цитоплазматических выступлений и микроворсин. Увеличение количества цитоплазматических выростов и микроворсин на люминальной поверхности ЭТЦ свидетельствует об усилении микроциркуляторной гипоксии.



Наблюдается отек, утолщение микроворсинок эндотелия, выступающих в просвет кровеносных капилляров и препятствуют кровотоку. Отек и гиперплазия ЭТК сопровождаются частичным сужением, “стенозированием” просвета микрососудов, что может приводить к редукции терминального отдела микроциркуляторного русла и ухудшению перфузии капилляров; деструктивным изменениям эндотелия и обнажению базальной мембраны капилляров. Эндотелиальная выстилка истончается вследствие постоянного патологического микроклазматоза, обнажения базальной мембраны капилляров (рис. 1). Патологические изменения кровеносных капилляров при диабетической КАН приводят к угнетению фибринолитических свойств эндотелия; сопровождаются нарушениями равновесия процессов лизиса фибрина на поверхности эндотелиальных клеток [29, 30, 23].

Прогрессирование ДМА, КАН и КМП сопровождается “срывом” компенсаторно-адаптационных механизмов микроциркуляции. Подавление активности трансцеллюлярных обменных процессов провоцируют развитие деструктивных изменений эндотелия и обнажение базальной мембраны капилляров, в частности, хронический патологический микроклазматоз способствует утончению эндотелиальной выстилки с обнажением базальной мембраны. Патологические изменения кровеносных капилляров при ДМА, КАН и КМП приводят к снижению фибринолитических свойств эндотелия с нарушением равновесия процессов лизиса фибрина на поверхности эндотелиальных клеток [28, 23, 2]. Электронногистохимическое исследование выявило выпадение электронноплотного, нитевидного фибрина в просвете капилляров (рис. 2) и на плазматической мембране эндотелия, снижение активности Mg^{2+} -АТФазы в митохондриях эндотелиоцитов с одновременным накоплением ТГ и конечного продукта ПОЛ - липофусцина (рис. 3), что свидетельствует об усилении этих процессов.

Наблюдается значительное уменьшение гранул продукта Na^+ , K^+ -АТФазной реакции в плазматических мембранах, что может свидетельствовать о снижении функциональной активности эндотелиоцитов. Нарушение обмена и изменения активности транспорта ионов способствуют накоплению в клетках Na^+ и уменьшению концентрации ионов K^+ , что сопровождается нарушением функционирования Na^+ , K^+ - насоса, развитию внутриклеточного отека и тканевой гипоксии [23, 2]. Повреждение эндотелия кровеносных капилляров сопровождается пенетрацией из просвета капилляров ТГ, фибрина, детрита разрушенных клеток и других продуктов обмена, их депонированием в слоях базальной мембраны, утолщением последней и отслоением перицитов от эндотелиоцитов. Кроме этого, нарушается перицито-эндотелиальное взаимодействие, наблюдается деструкция перицитов. Известно, что перициты активно вовлечены в процессы передачи импульсов на ЭТК, а также констрикции капилляров [29].

Присоединение и прогрессирование диабетической КАН сопровождается интенсивным депонированием гликозаминогликанов (ГАГ) между слоями базальной мембраны, что способствует утолщению, расслоению и выраженному ее отеку (рис. 4, 5), отхождению перицитов от эндотелиоцитов.



Сообщается, что усиление синтеза ГАГ сопровождается утолщением базальной мембраны капилляров. Известно, что процессы образования ГАГ при СД не зависят от инсулина, а большая часть глюкозы используется в процессах синтеза последних эндотелиоцитами. Гликозаминогликаны синтезируются также фибробластами [29] и нами выявлено более выраженное утолщение базальной мембраны в местах их локализации (рис. 4).

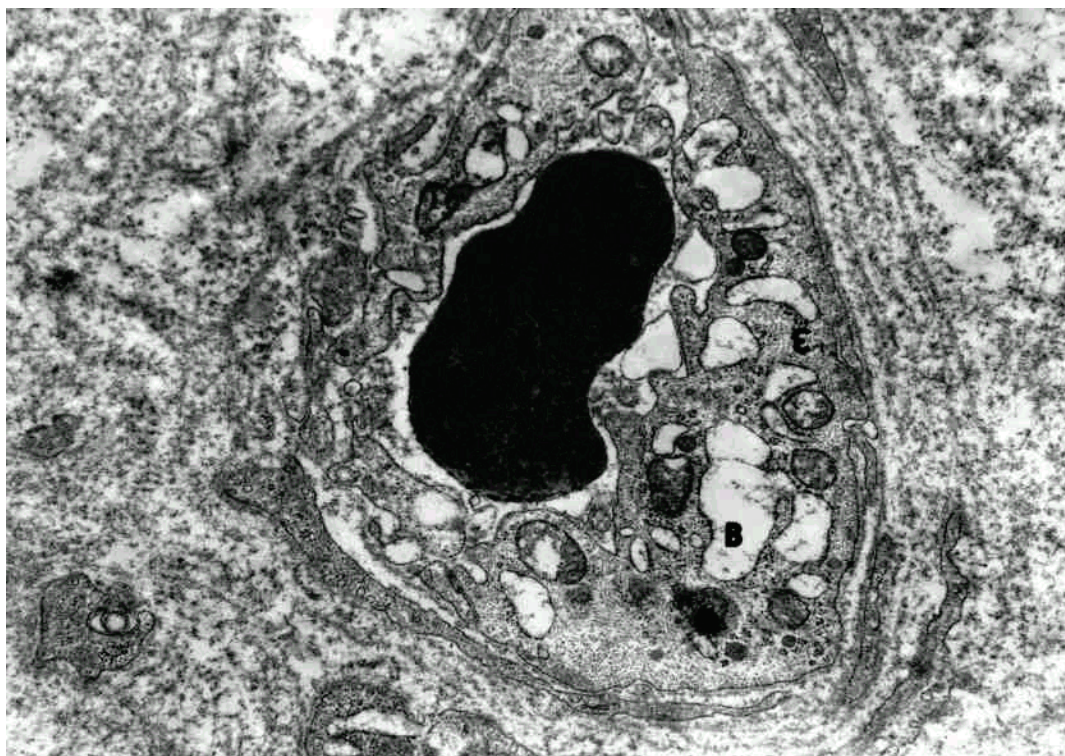


Рис. 1. Вакуолизация (В) митохондрий эндотелиоцитов кровеносного капилляра. Увеличение x 12000.

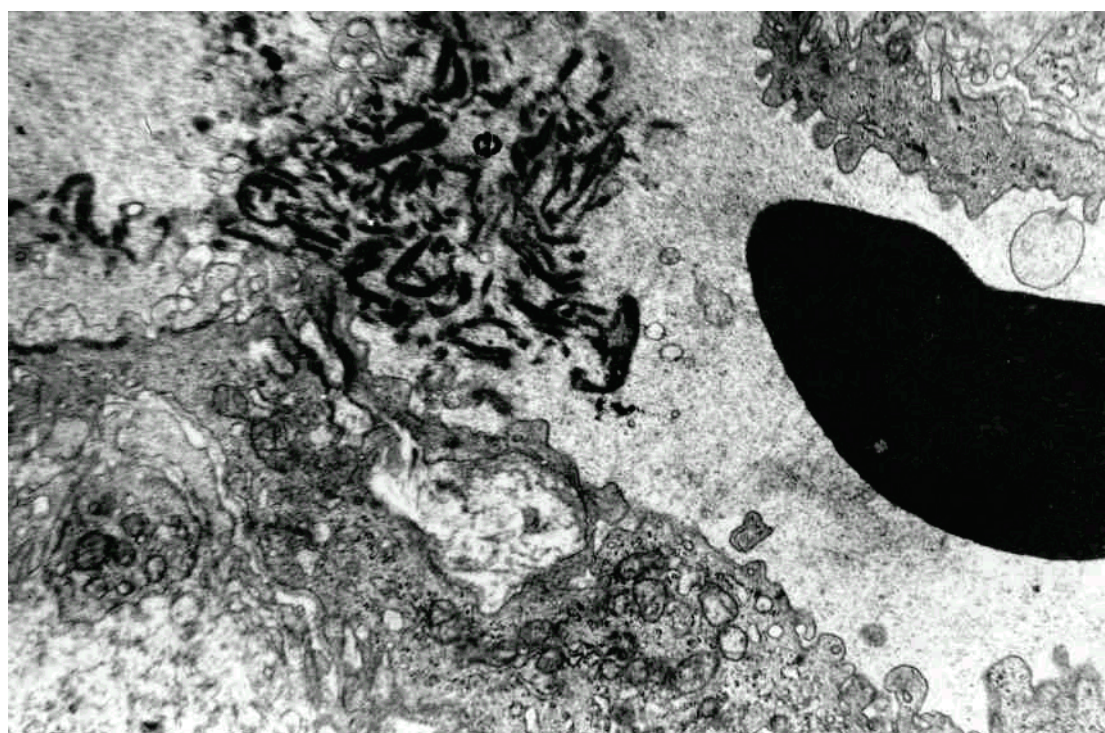




Рис. 2. Скопление фибрина (Ф) в просвете капилляра. Увеличение x 10000.

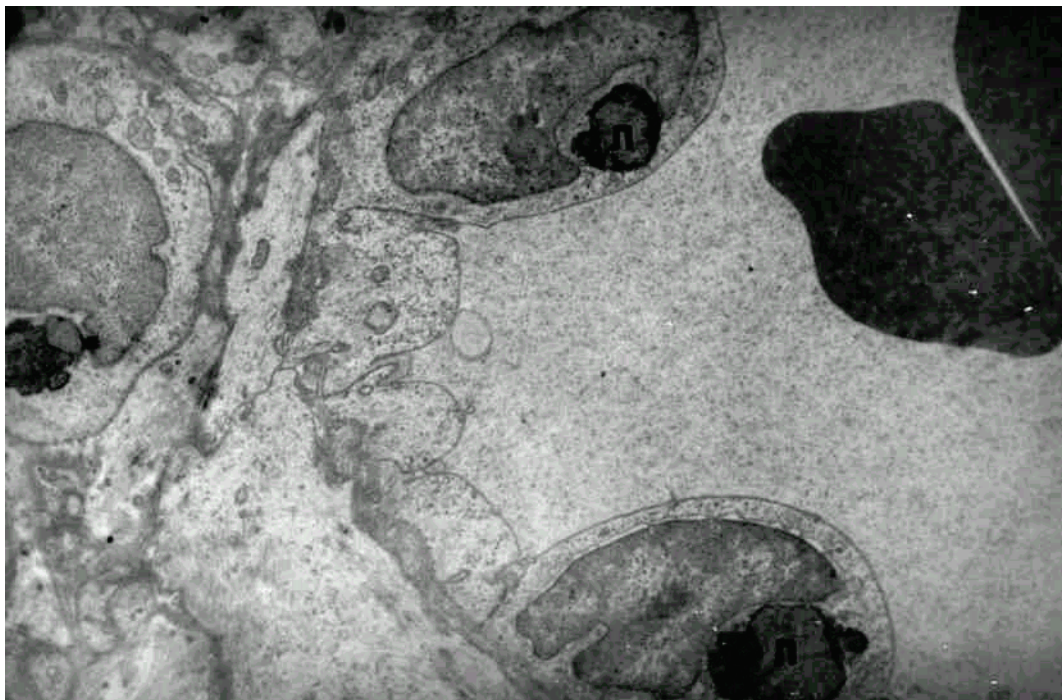


Рис. 3. Накопление липофусцина (Л) в эндотелиоцитах кровеносного капилляра. Увеличение x 10000.



Рис. 4. Накопление гликозаминогликанов (ГАГ) в утолщенной базальной мембране (БМ) кровеносного капилляра. Увеличение x 14000.

Неравномерность толщины базальной мембраны находилась в



зависимости от функционального состояния ЭТК, в частности, мы наблюдали более значительное утолщение базальной мембраны, граничащей с “серыми” и “черными” функционально-активными эндотелиоцитами. Это можно объяснить тем, что “темные” ЭТК более морфо-функционально активные по сравнению с набухшими “светлыми” эндотелиоцитами. Прогрессирование КАН сопровождается более выраженными морфологическими изменениями базальной мембраны, в частности, она становится уплотненной, неравномерной, местами разрыхленной (рис. 5).

В патогенезе микроциркуляторных нарушений при СД важное значение принадлежит нарушениям системы гемостаза, в первую очередь, вязкости крови, состояния агрегации эритроцитов [28, 23, 2], а также изменениям функциональной активности тромбоцитов. В частности, нами, уже на начальных стадиях КАН, обнаружено внутрисосудистую гиперагрегацию эритроцитов в виде “монетных столбиков” (рис. 6). Наиболее выражены функционально-структурные изменения эритроцитов наблюдаются при функционально-органической стадии. Просвет многих кровеносных капилляров обтурирован “сладжами” эритроцитов с признаками гемолиза красных кровяных телец, а некоторые эритроциты трансформировались в клетки-“тени”. Агрегаты “сладжированных” эритроцитов частично или полностью перекрывают просвет кровеносных капилляров и исключают их из микроциркуляции (рис. 6), что может способствовать присоединению и/или прогрессированию микроциркуляторной и гемической гипоксии.

Дислипидемия, в частности, повышение концентрации ТГ является одним из ключевых факторов в патогенезе диабетических хронических осложнений. Нами установлено, что при СД 2 типа, особенно, присоединении и прогрессировании КАН наблюдается накопление ТГ в виде “мостиков” ТГ между агрегированными эритроцитами (рис. 7), эритроцитами и ЭТЦ, что может способствовать адгезии красных кровяных телец к эндотелиальным клеткам и нарушениям кровотока в капиллярах. Накопление ТГ в клеточных биомембранах и активация перекисного окисления липидов приводят к нарушению структурно-функциональных свойств биомембраны, что сопровождается снижением деформируемости эритроцитов, усилением агрегации и адгезии их к эндотелиоцитам.

Выявлены гликопротеиновые и фибриновые “мостики”, которые объединяют агрегированные эритроциты между собой и с эндотелиальными клетками. Вследствие адсорбции на мембране эритроцитов белков плазмы и фибрина уменьшается электрический отрицательный заряд мембраны эритроцита, что способствует агрегации и адгезии красных кровяных телец к ЭТЦ. На поверхности мембраны эритроцита визуализированы гликопротеины, которые окружают ее, что может сопровождаться изменениями структурно-функциональных свойств последней, усилением тенденции красных кровяных телец к агрегации. Наблюдается накопление гликопротеинов на ЭТЦ с повышением “липкости”, “адгезии” эритроцитов к эндотелиоцитам, уменьшением скорости кровотока, нарушением микроциркуляции, развитием микроциркуляторной гипоксии. Выявлено накопление ТГ в плазме, а также их



депонирование на мембранах эритроцитов, что также приводит к нарушению структурно-функциональных свойств последних, снижению деформируемости и усилению агрегабельности и адгезивности красных кровяных телец. Окружение мембран эритроцитов гликопротеинами, ТГ способствует замедлению транспорта кислорода через мембрану.

Угнетение активности Na^+ , K^+ -АТФы мембран эритроцитов также имеет важное значение в повышении тенденции к агрегации красных кровяных телец. Вследствие нарушения ионного равновесия повышается проницаемость мембран эритроцитов, происходит гемолиз, выход гемоглобина в просвет капилляров и образование “теней” эритроцитов (красных кровяных телец без гемоглобина), что способствует развитию гемической, тканевой гипоксии и дистрофических изменений. Угнетение локализации активности Na^+ , K^+ -АТФазы в мембранах эритроцитов, что визуализировалось резким уменьшением количества гранул реакции (рис. 8) сопровождается приобретением красными кровяными тельцами сферической формы, резким уменьшением осmioфилии, что связано с полной потерей внутриклеточного гемоглобина. Повышается “жесткость” мембраны эритроцитов и уменьшается способность их к деформации, что вызывает повреждение эндотелия, увеличение вязкости крови и снижение скорости кровотока. Вследствие повреждения мембран эритроцитов происходит гемолиз и развивается гемическая гипоксия, а в сосудистое русло поступает значительное количество гемоглобина разрушенных клеток и АДФ - мощного активатора агрегации тромбоцитов, что способствует усилению гиперкоагуляции крови и приводит к обструкции и уменьшению количества функционирующих капилляров [28, 23, 2].

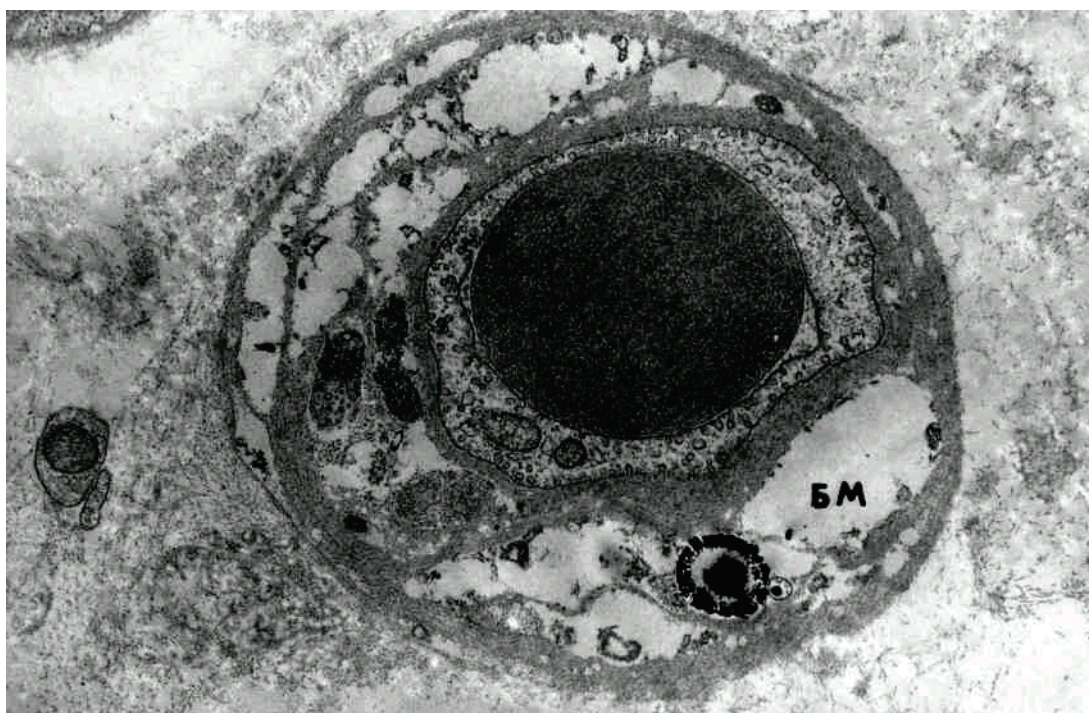


Рис. 5. Утолщение, мультипликация, отек базальной мембраны (БМ) кровеносного капилляра. Увеличение x 10000.

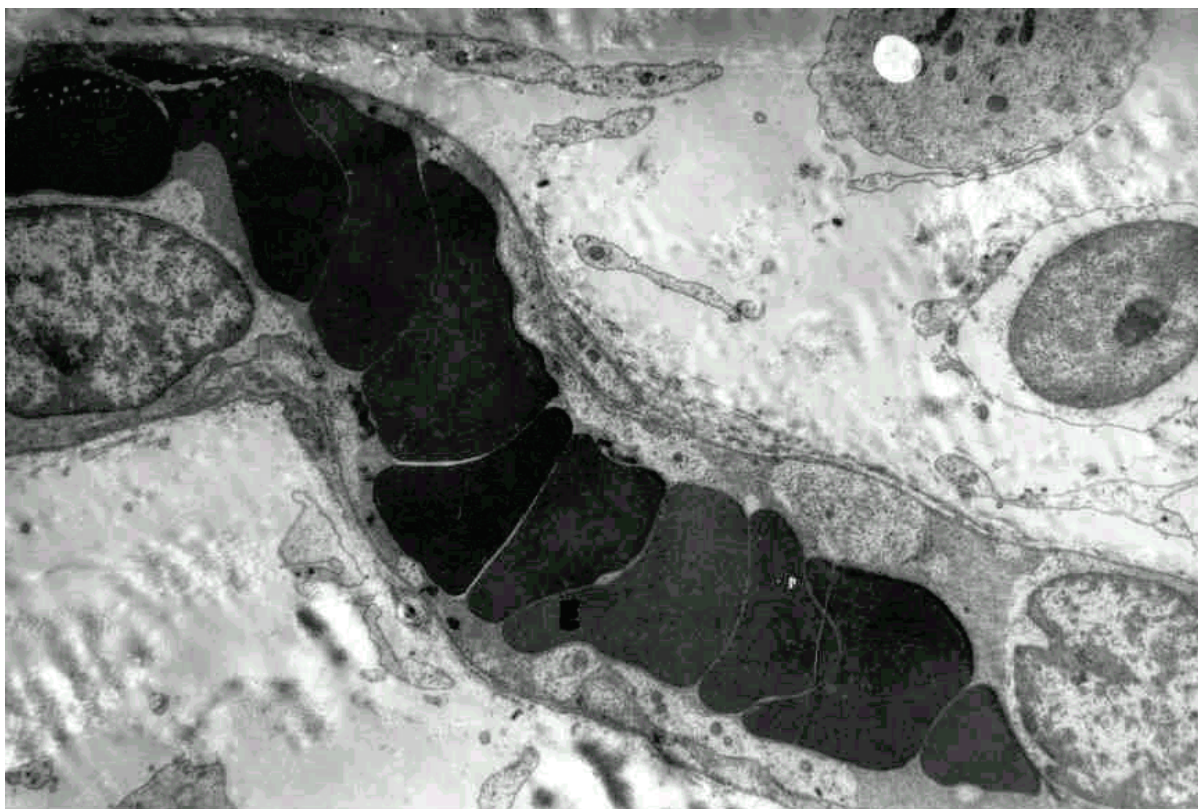


Рис. 6. Внутрисосудистая агрегация эритроцитов (E) в виде “монетных столбиков” в просвете кровеносного капилляра. Увеличение x 16000.

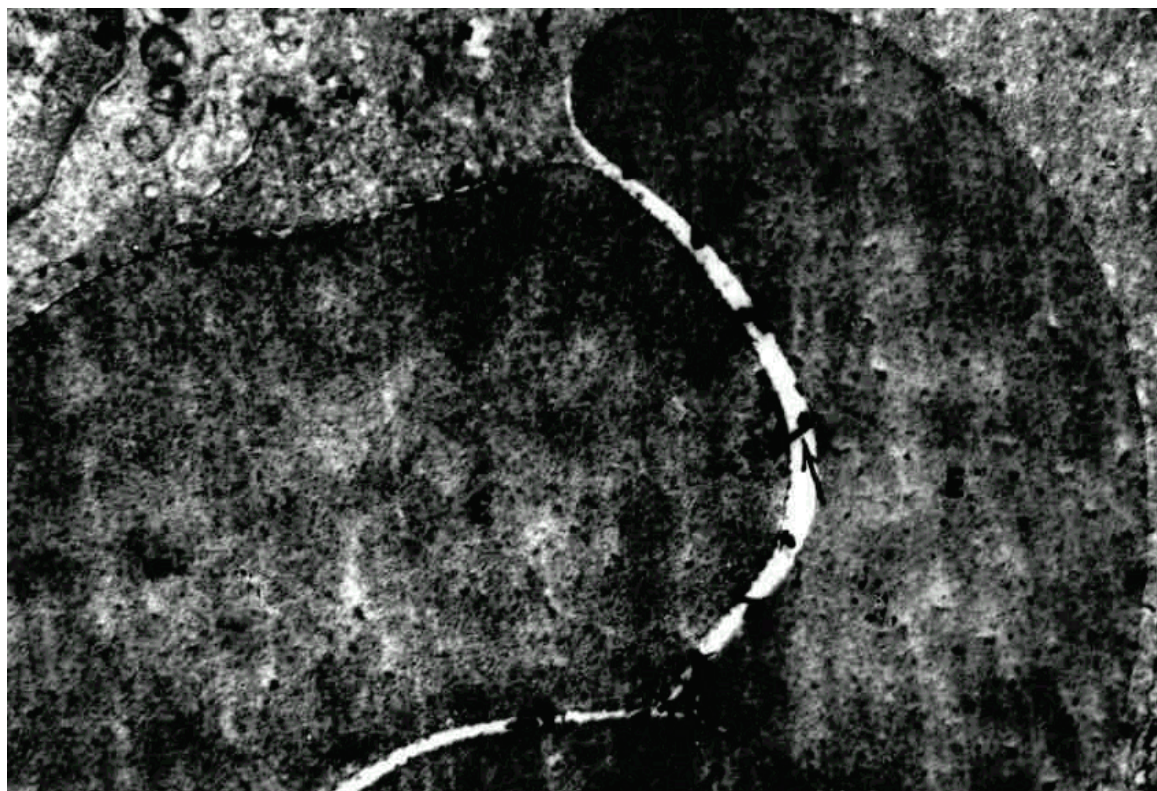


Рис. 7. Накопление триглицеридов в мембране эритроцита і между эритроцитами (стрелка). Увеличение x 32000.

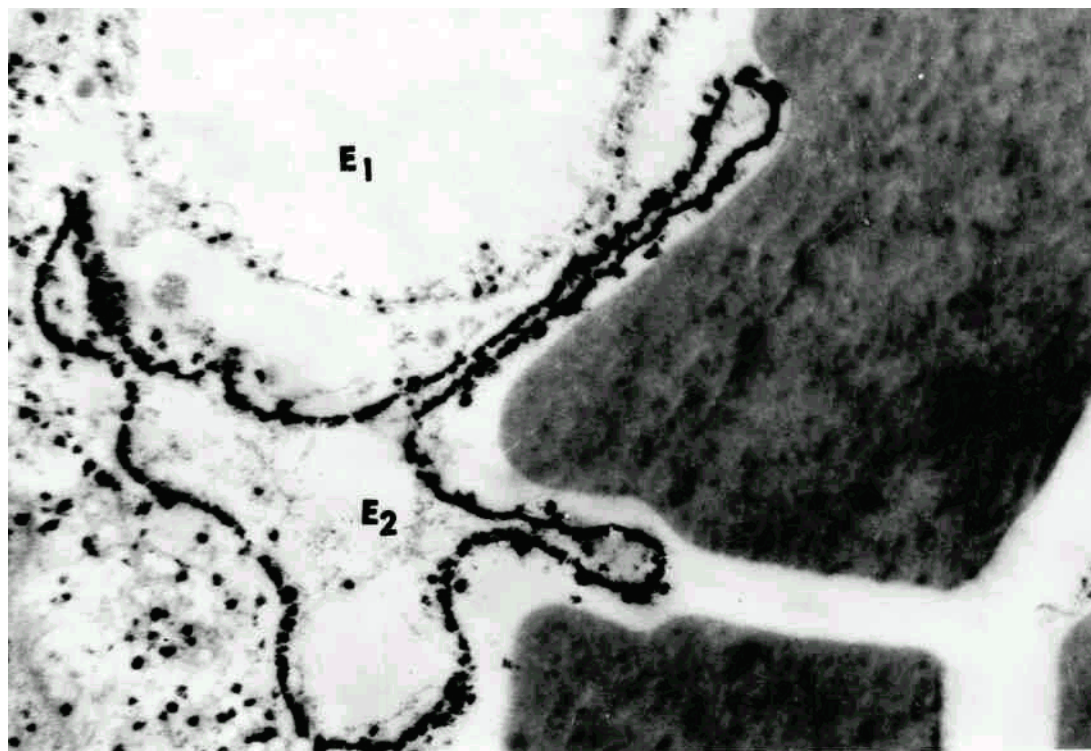


Рис. 8. В просвете кровеносного капилляра гемолизированный деформированный эритроцит (E1) с повышенной Na^+ , K^+ -АТФазной активностью; гемолизированный отекший эритроцит (E2) со сниженной АТФазной активностью. Увеличение $\times 20000$.

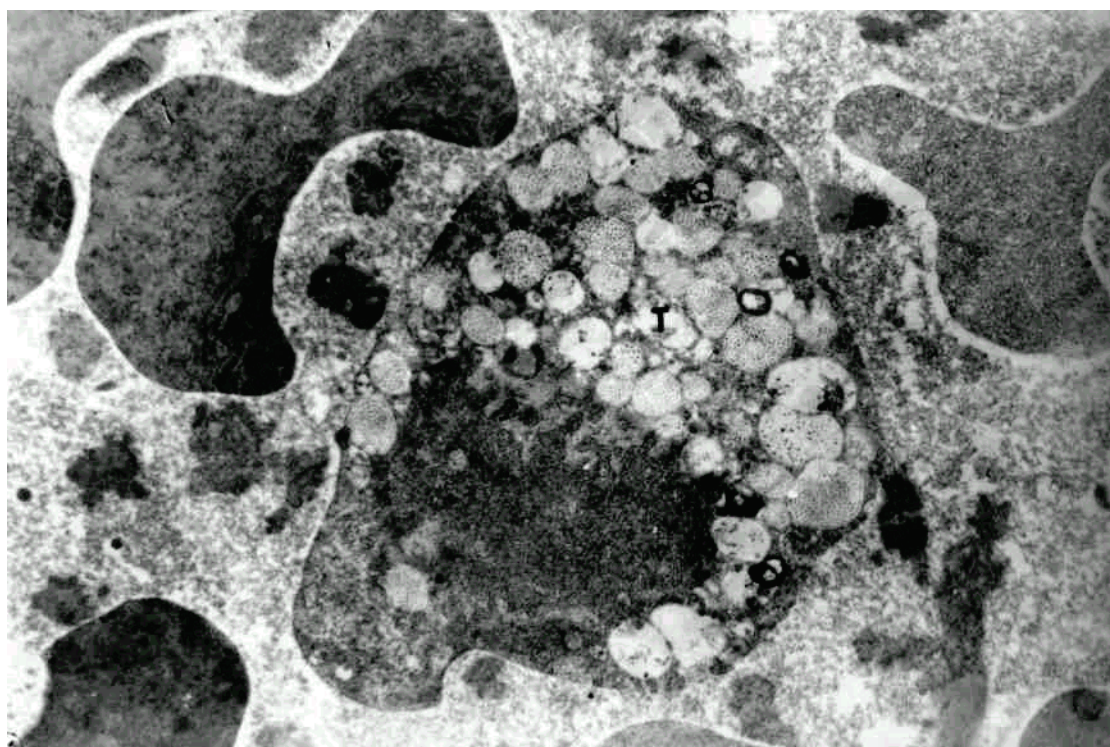


Рис. 9. Дегранулированный тромбоцит (Т) в просвете кровеносного капилляра. Увеличение $\times 14000$.

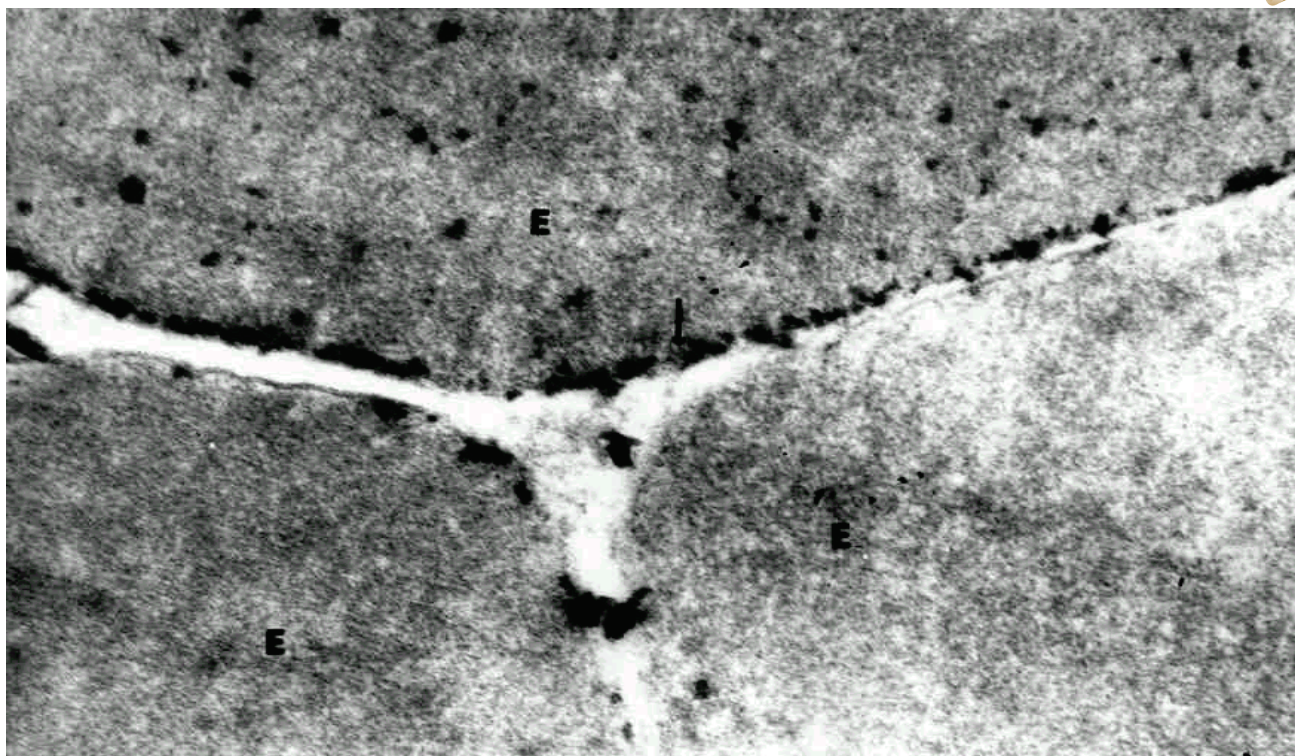


Рис. 10. Накопление продукта реакции на триглицериды в мембране эритроцита (E). “Мостик” триглицеридов между агрегированными эритроцитами (стрелка). Увеличение x 20000.

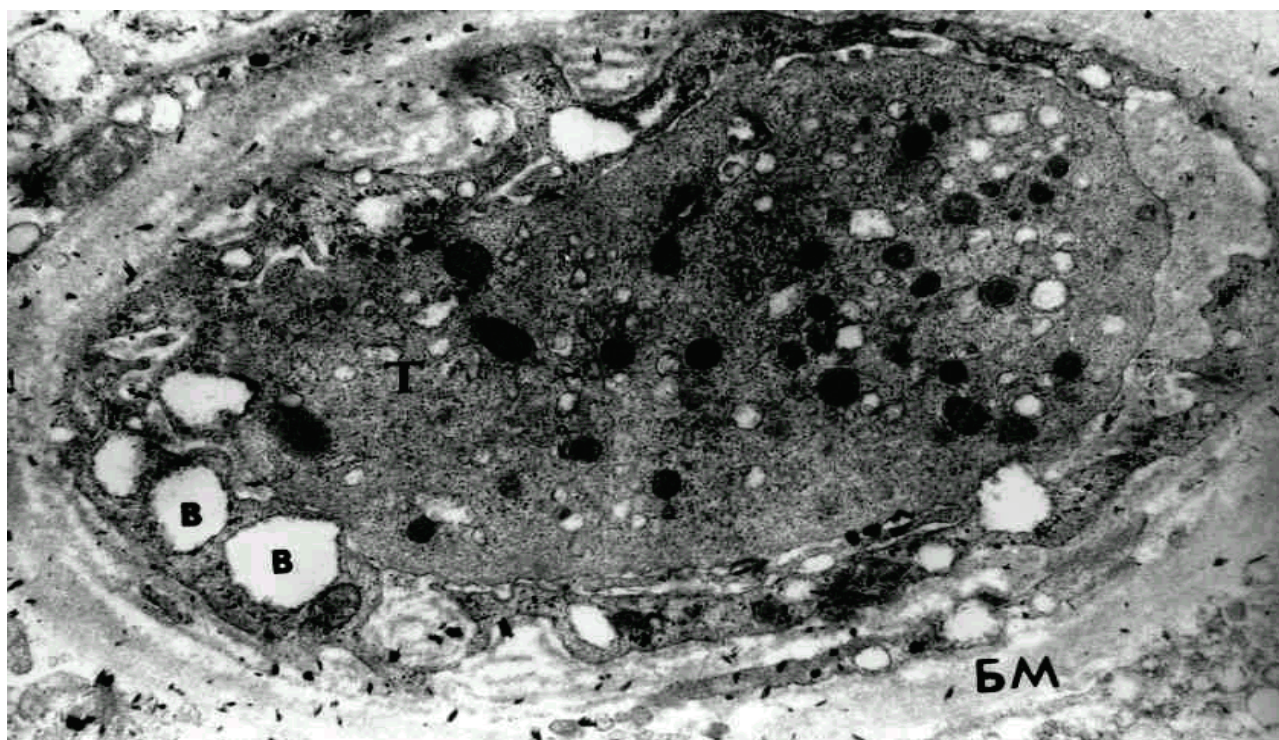


Рис. 11. Просвет капилляра: мегатромбоцит (Т), дегрануляция вакуоли (В), базальная мембрана (БМ). Увеличение x 10000.

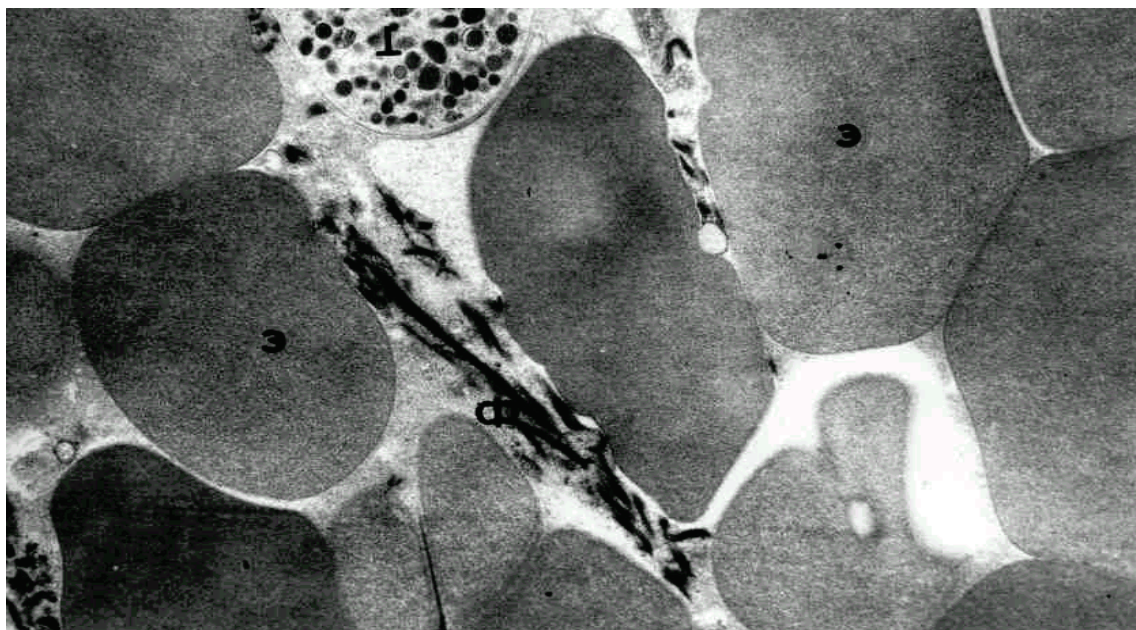


Рис. 6. 12. Просвет кровеносного капилляра: агрегация эритроцитов (Эр.), тромбоцитов (Т), выпадение фибрина (Ф). Увеличение x 12000.

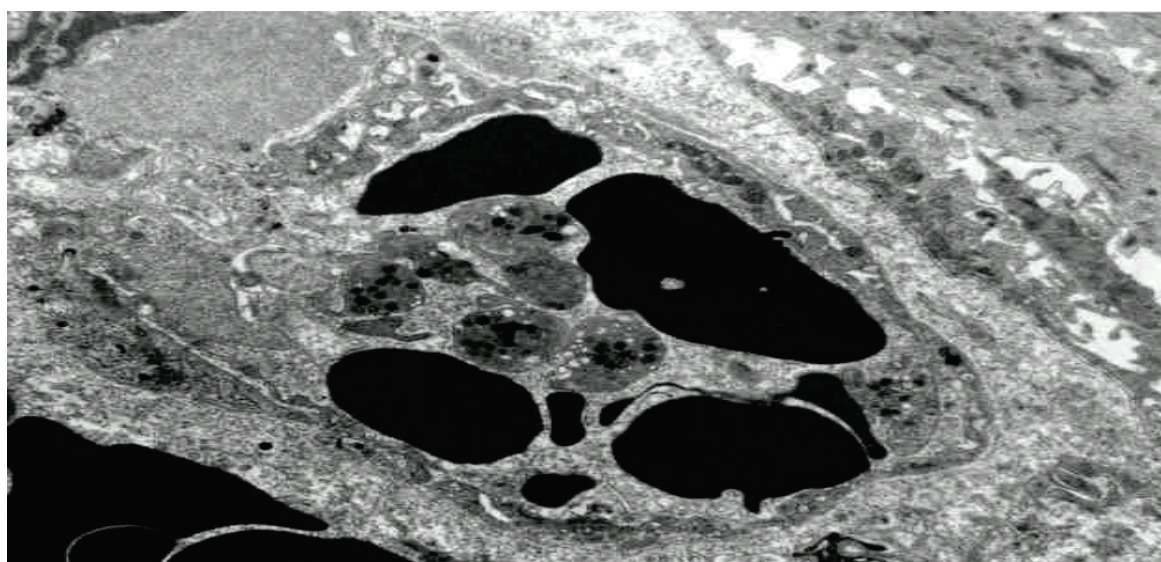


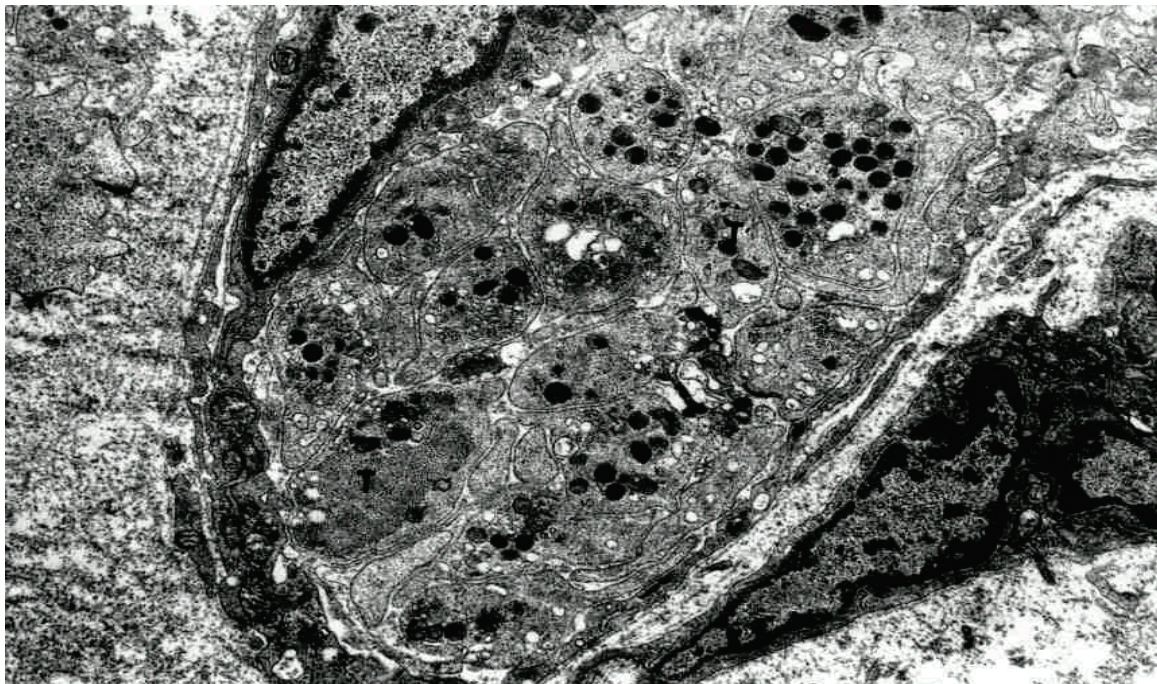
Рис. 13. Эритро-тромбоцитарные агрегаты (Е, Т), гемолиз эритроцитов, адгезия к эндотелию. Увеличение x 6000.

Выявленные нарушения сопровождаются ультраструктурными изменениями тромбоцитов. В частности, в кровеносном русле появляются мегатромбоциты, из которых в результате дегрануляции освобождается значительное количество тромбоксана A_2 с гиперкоагулирующим эффектом. Прогрессирование КАН характеризуется появлением в просвете капилляров значительного количества “опустошенных” тромбоцитов с полностью потерянными тромбоцитарными альфа-гранулами (рис. 9). Одновременно, при ультрагистохимическом исследовании выявлено накопление продукта реакции на ТГ в мембране эритроцитов, “мостик” триглицеридов между агрегированными красными кровяными тельцами (рис. 10).

Вследствие дегрануляции тромбоцитов в просвет капилляров выходят



биологически-активные вещества, среди которых особое значение отводится АДФ, фибриногену, бета-тромбоглобулину и серотонину, которые активно участвуют в процессах внутрисосудистого микротромбообразования (рис. 11 - 14).



**Рис. 14. Обтурация кровеносного капилляра тромбоцитами (Т).
Увеличение x 8000.**

Бета-тромбоглобулин, который выделяется в процессах агрегации тромбоцитов приводит к повреждению эндотелия капилляров. Усиление адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов не только провоцирует внутрисосудистое тромбообразование, но и имеет значение в развитии латентного (хронического) внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома), прогрессировании диабетических сосудистых нарушений, развитии постоянного внутрисосудистого свертывания крови. Усиление процессов агрегации эритроцитов происходит также за счет накопления фибрина, который откладывается между “сладжами” эритроцитов, тромбоцитов и стенкой сосудов. Активация процессов образования фибрина, адгезии и гиперкоагуляции крови в капиллярах приводит к развитию хронического синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови [30, 28, 23].

Выявлены изменения перикапиллярного пространства, в частности, установлено, что на фоне нарушений микроциркуляции при прогрессировании заболевания, перикапиллярное пространство “засорено” и заполнено клеточным детритом. Микроциркуляторное русло “рассчитывается” за выход недоокисленных продуктов за пределы сосудистой стенки. Перикапиллярное пространство значительно расширено, а в интерстициальном пространстве находятся фрагменты разрушенных клеток, отдельные органеллы; фибрин, который интенсивно окрашивается рутениевым красным (рис. 4), что свидетельствует об увеличении содержания гликозаминогликанов, усиление



гидрофильности тканей.

Нарушение микроциркуляции сопровождается увеличением выхода белков плазмы, коллоидно-осмотического давления с накоплением жидкости. Расстояние между капиллярами и клетками в тканевом микрорайоне увеличивается, а накопление продуктов клеточного распада, гликозаминогликанов, отек перикапиллярного пространства и тканевая гипоксия активно влияют на функциональное состояние фибробластов с образованием коллагеновых волокон вокруг кровеносных капилляров, что способствует ангиосклерозу.

Выводы

1. Увеличение концентрации циркулирующего инсулина, показателей НОМА-ИР в крови больных СД 2 типа с КАН сопровождается ростом ОХС, ТГ, ХС-ЛПНП, КА и уменьшением ХС-ЛПВП, причем наиболее выраженные атерогенные изменения наблюдаются при функциональной и функционально-органической стадиях, что может свидетельствовать о существенное значение ГИ, ИР и ДЛП в патогенезе заболевания.

2. Особенностью субклинической стадии КАН является значимое увеличение содержания циркулирующего NT-proBNP, что обосновывает целесообразность включения NT-proBNP к числу биомаркеров риска заболевания.

3. Кардиоваскулярная автономная нейропатия у больных СД 2 типа сопровождается увеличением содержания TXB_2 , соотношения $\text{TXB}_2/6\text{-ketoPGF}_{1\alpha}$ и уменьшением концентрации $6\text{-ketoPGF}_{1\alpha}$ в крови, что особенно характерно для клинических стадий заболевания.

4. У больных сахарным диабетом 2 типа с кардиомиопатией наблюдается активация компенсаторно-адаптационных процессов, в частности, усиление активности, увеличение количества внутриклеточных органелл и площади гемато-эндотелиального обмена; усиление внутрисосудистой гиперагрегации эритроцитов, диапедез эритроцитов в перикапиллярный просвет, обтурация кровеносных капилляров и “сладж” эритроцитов.

5. Отек и гиперплазия эндотелиоцитов сопровождаются частичным “стенозированием” просвета микрососудов, что приводят к прогрессированию деструктивных изменений эндотелия и обнажению базальной мембраны капилляров, накоплению фибрина в просвете капилляров, плазматической мембране эндотелиальных клеток; накоплению ТГ в виде “мостиков” между агрегированными эритроцитами и эндотелием кровеносных капилляров.

6. Дистрофические изменения эндотелиоцитов, перицитов, повышенная проницаемость капилляров и накопление в базальной мембране ТГ, гликопротеинов, гликозаминогликанов и разрушенных клеток способствуют утолщению, расслоению и разрыхленности базальной мембраны.

7. Наблюдается структурная перестройка перикапиллярного пространства: накопление продуктов распада клеток, гликозаминогликанов, ТГ, отек перикапиллярного пространства, тканевая гипоксия с образованием коллагеновых волокон вокруг кровеносных капилляров, что способствует развитию и прогрессированию перикапиллярного склероза.



ГЛАВА 4. МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПСИХАЛГИИ В СТРУКТУРЕ ПСИХИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ В ИСТОРИЧЕСКОМ И СОВРЕМЕННЫХ КОНТЕКСТАХ.

Введение

События последних лет в Украине обозначили необходимость дальнейшего изучения психических состояний участников боевых действий, связанных с боевым стрессом и посттравматическим стрессовым расстройством (в дальнейшем - ПТСР). Поскольку обозначенные состояния являются одним из главных внутренних барьеров на пути адаптации к мирной жизни, а так же предполагают возможность переходить в девиантные формы поведения, возникла так же необходимость глубокого переосмысления методов их психологической коррекции.

Одним из ключевых состояний для ПТСР является состояние **душевной боли - психалгии**. Которая, в свою очередь, характеризуется определенной структурой и может являться не только причиной ПТСР, но и обстоятельством, которое усугубляет дезадаптацию личности.

После возвращения к мирной обстановке на уже имеющееся посттравматическое стрессовое расстройство, связанное с воздействием боевой обстановки, наслаиваются новые расстройства, обусловленные стрессами, связанными с социальной дезадаптацией ветеранов. Они, как правило, сталкиваются с непониманием, осуждением, сложностями в общении и профессиональном самоопределении, с проблемами экономическими, образования, создания или сохранения семьи и др.

Выводы исследователей часто противоречивы: с одной стороны, категорические утверждения об отсутствии у ветеранов проблем с психическим здоровьем, а с другой – признание наличия у всех, кто хоть в течение суток испытал воздействие факторов боевой обстановки, посттравматического стрессового расстройства. Это, очевидно, обусловлено отсутствием единого методологического подхода к обследованию и анализу результатов, расширенным пониманием ПТСР, присутствие которого в классификации психических расстройств является относительно новым для отечественной психиатрии и психологии.

Посттравматическое стрессовое расстройство можно определить как состояние, которое развивается у человека, испытавшего стрессовое событие исключительно угрожающего или катастрофического характера, способного вызвать общий дистресс практически любого человека.

По воздействиям на психику человека и их последствиям войны конца XX века – начала XXI очень похожи на войну во Вьетнаме. В США, по данным национального исследования ветеранов войны во Вьетнаме, в 1988 г. у 30,6% участвовавших в ней американцев наблюдалось ПТСР, и у 22,5% – частичные ПТСР. У 55,8% лиц, имеющих ПТСР, были обнаружены пограничные нервно-психические расстройства; вероятность оказаться безработным у них в 5 раз больше по сравнению с другими, разводы были у 70%, родительские проблемы у 35%, крайние формы изоляции от людей у 47,3%, выраженная враждебность у



40%, совершение более 6 актов насилия в год у 36,8%, попали в тюрьму или были арестованы 50%.

По различным данным по результатам исследования состояния здоровья у ветеранов войны в Афганистане, проживающих в Украине у 63% участников военных действий определяется ПТСР различной степени выраженности.

Отсутствие данных о числе ветеранов в Украине после событий Майдана, и о выраженности этого расстройства, пока не позволяет получить полное представление о масштабах необходимых организационных и реабилитационных мероприятий. Однако, ясно, что они необходимы.

Научно обоснованных положений по оказанию воинам-ветеранам психологической и психотерапевтической помощи в отечественной литературе крайне мало.

И практически нет исследований, посвященных психалгии, т.е. **психической (душевной) боли**. А она, по нашему мнению. Не только самая сильная и опасная, но является триггером девиантного поведения страдающей личности. Когда психалгия становится невыносимой, человек уже не контролирует себя и может совершить непоправимое. Ретроспективно статистика девиантного поведения граждан разных стран мира в послевоенные годы красноречиво подтверждает этот вывод.

Таким образом, существует широкий круг социально-психологических и медико-реабилитационных проблем, требующих осмысления. Мы предприняли попытку анализа методологических основ исследования психалгии в структуре психической травмы военного времени в историческом и современном контекстах.

4.1. Полиэтиологичность патогенных факторов психических травм военного времени. Общий алгоритм рассмотрения патогенных факторов в структуре психической травмы военного времени.

В классических работах по военной психологии (В. А. Гиляровский, Э. М. Залкинд, В. П. Осипов и др.) уделяется много внимания вопросам суммации патогенных факторов военного времени, комплексному характеру боевой психотравмы травмы, полигениям, что подчеркивает необходимость исследования полиэтиологичности рассматриваемого явления.

Действительно, боевой травме, в отличие от бытовой и производственной, почти всегда предшествуют следующие факторы:

- угроза жизни,
- угроза ранения,
- длительное физическое напряжение,
- длительное психическое напряжение,
- бессонница,
- периодическое недоедание,
- авитаминоз,
- общее физическое истощение,
- истощение нервной системы,
- осложненные климатические условия,



- нахождение в незнакомой географически местности и др.

Однако, после получения боевой травмы пострадавший подвергается часто ряду различных последующих травматизаций:

- физическая и психическая боль,
- затруднения при эвакуации с поля боя,
- затруднения при эвакуации из района фронта,
- первичная обработка,
- последующие хирургические вмешательства,
- реакция на перспективы потери временной либо частичной боеспособности,
- реакция на перспективы инвалидности,
- сама инвалидность,
- потеря возможности регулярного контакта с боевыми товарищами и т. д. и т. п.

Из заболеваний гражданского (мирного) населения военного времени можно указать на большое значение сочетаний ранней инволюции с алиментарной дистрофией и психогенией в структуре инволюционной депрессии.

Безусловно, это понимание важно при оценке не только генеза психических заболеваний, но и в процессе психологической диагностики травматических состояний участников войны.

Как в невоенное время, так и в военное, мы имеем дело с различными патогенными факторами, значение которых в генезе психической травмы и посттравматических состояний далеко не равнозначно.

Обширный многолетний опыт проведения нами нейропсихологической диагностики позволил определить **общий алгоритм рассмотрения патогенных факторов в структуре психической травмы военного времени.**

В диагностическую структуру необходимо включить следующие последовательные шаги:

1. Определение воздействий, создающих временную готовность к возникновению того или иного болезненного психического состояния.
2. Определение воздействий, создающих стойкую готовность к возникновению того или иного болезненного психического состояния.
3. Определение факторов, провоцирующих пограничное или болезненное состояние или действующих по принципу второго удара.
4. Определение факторов, которые являются причиной болезненного психического состояния.
5. Определение факторов, которые осложняют, выявление того и или иного психически болезненного состояния.
6. Определение факторов, которые действуют антагонистически для того и или иного психически болезненного состояния.

4.2. Принципы анализа результатов нейропсихологической диагностики.

В процессе рассмотрения результатов нейропсихологической диагностики



необходимо учитывать **следующие принципы анализа** :

1) Недопустимость суммации качественно различных и не равных по значению факторов. (Например таких, как предрасполагающие, провоцирующие, вызывающие и т. п.)

2) Специфическое действие фактора, вызывающего то или иное болезненное состояние, может оказывать не одна вредность, а две или несколько.

3) Случаи, когда мы имеем дело не только с двойным генезом одного болезненного состояния, а с двумя и больше болезнями, например, огнестрельное ранение с раневым психозом и одновременно — травматическая болезнь мозга.

4) Различные заболевания не только сосуществуют, но и вступают в сложные взаимодействия, проявляясь в атипичных клинических картинах боевой психической травмы.

Задача исследования сложных пограничных и болезненных психических состояний, в этиологии и патогенезе которых имеют значение многие вредности и патологические механизмы, заключается в том, чтобы, не умаляя значения причины заболевания и не растворяя причину в различных условиях, всесторонне изучить также структуру и механизм действия всего комплекса вредностей и патологических механизмов.

На наш взгляд именно игнорирование этих принципов приводит к возникновению значительных трудностей в психологической диагностике психических состояний военного времени и возникновению новых неопределенных форм травматических состояний.

В истории военной медицины подобные случаи были представлены понятиями «тяжелое эмоциональное потрясение», «травматический невроз», «травматическая истерия», «оккупационная болезнь», «хроническое психические угнетение» некоторых иностранных авторов (Меерло и др.) и др.

Клинический опыт показывает, что если игнорирование каузального генеза заболеваний неминуемо ведет к антинозологизму, то недооценка роли дополнительных условий и (факторов приводит к упрощенчеству и нозологической догматике.

Вместе с тем, именно в настоящее время военные врачи и психологи лучше, чем когда-либо раньше, вооружены для правильного понимания сущности и патологических механизмов сложных психических заболеваний военного времени. Это обусловлено огромным научным и практическим опытом прежних лет и достижениями современной медицинской и психологической науки.

В психологической диагностике военного времени в большинстве случаев мы имеем дело с неспецифическими клиническими картинами. Вместе с тем, даже при относительно специфических психопатологических синдромах решающее значение имеет не столько специфический раздражитель, сколько неспецифическая настройка организма на данную реакцию.

Учение о роли функционального состояния организма в определении характера его ответной реакции на различные раздражители- давно вышло из



стадии общих гипотез.

Доказано, что при определенных условиях специфический раздражитель может быть заменен неспецифическим. Изменения функционального состояния организма в результате действия патогенных факторов военного времени были в той или иной степени подвергнуты изучению во всех медицинских специальностях. Особенно в психиатрии.

Так, была установлено, что ряд соматических заболеваний мирного времени в военные годы стали редкими. Например, такое классическое аллергическое, гиперэргическое заболевание, как острый суставной ревматизм (болезнь Буйо) и ряд сосудистых заболеваний, почти не регистрировались случаи, называемые в народе «простудой» и ряд других.

Изучение функциональных состояний и реактивности организма в целом и различных его систем имеет большое значение в разработке новой парадигмы психологической реабилитации участников боевых действий и лиц, испытавших травмирующее влияние войны.

4.3. Методы экспериментального исследования психалгии в структуре психической травмы на госпитальном этапе оказания медицинской помощи. Трудности при исследовании и оценке военно-травматического материала.

Рассматривая методы экспериментального исследования структуры психической боли участников боевых действий и лиц, испытавших психотравмирующее влияние войны, рассмотрим прежде всего, трудности при исследовании и оценке военно-травматического материала.

Война предъявляет нам материал необычный. Если коснуться нашей компетенции, то это материал, лежащий как бы на стыке между психологией, философией, клинической психологией, невропатологией и психиатрией. Это относится не только к травматической энцефалопатии, составляющей неизменно не меньше трети состава специализированных госпиталей, но и к пограничным психическим состояниям и к диагностике посттравматического стрессового расстройства. Вряд ли сейчас найдется хоть один серьезный невропатолог или психиатр, который будет отстаивать в этом вопросе только свою компетенцию или свой приоритет. Опыт работы госпиталя, где нам пришлось работать, и где был осуществлен принцип комплексного исследования невропатолога, психиатра и психолога, показал, что только совместными усилиями можно более точно разобраться в сложной картине военной травмы и ее составляющих. Дело в том, что **травматизирующие вредности современных локальных войн настолько сложны, что в психические состояния пациентов (например, психалгии) и заболевания нервно-психической сферы (например, посттравматическое стрессовое расстройство) неизбежно вовлекается вся личность в тесном переплетении ее сомато-неврологических и психических состояний.**

Одной из центральных проблем не только медицины, но и психологии, которая красной нитью проходит через все экспериментально-психологические исследования, является проблема «органического» и «функционального». Эта



проблема получила мощное развитие на опыте различных мировых войн. Так, на основании материала травм военного времени Риккер построил плодотворную концепцию с своеобразным функциональным расстройством кровообращения, выдвигая на первый план значение функциональных расстройств сосудистой иннервации. Этим дано было объяснение тем загадочным случаям, когда на секции лиц, погибших от мозгового инсульта, не удавалось обнаружить разрыва сосудов. Возникло, таким образом, представление о функциональном поражении сосудов, причем «функциональное» понималось не так, как это принято было раньше. **Эти заболевания не «функциональные», а также и не «органические» в старом смысле.** Это особый вид расстройств, связанных не с поражением стенок сосудов (например, со склерозом), а с иннервацией сосудов и с психическим состоянием пациента.

Проблема «органического» и «функционального» в психологии, медицине, и психофизиологии - не нова. Её с полным основанием можно назвать старинной проблемой. Вместе с тем она всегда актуальна. Однако, разрешается она в зависимости от господствующих на определенном историческом этапе взглядов.

Дадим определения. Под «органическим» расстройством мы понимаем необратимые состояния, характеризующиеся определенными патолого-анатомическими изменениями, под «функциональным» же, наоборот, - принципиально обратимые и не обнаруживающие подобных изменений.

Вопрос осложняется еще тем, что для психолога важно не только понимание того, что разрушено, а что осталось, каковы компенсаторные способности нервной системы. Большое значение имеет качество процесса, а также хроногенный фактор. Для примера: мы наблюдали пациента после контузии, имевшего малое кровоизлияние в область Брока, которое вызвало тотальную афазию. В то время как медленно растущая опухоль, как известно, может не вести к серьезным расстройствам речи.

Исторически серьезным поводом к дискуссии на тему «органическое» и «функциональное» был травматический материал периода войны 1914-1918 г.г. Взаимное проникновение «органического» и «функционального», лежащее в основе структуры большинства травматических поражений нервно-психической сферы, получила на военном материале вполне конкретную психологическую картину.

Можно сказать, что благодаря современным исследованиям, посвященным проблемам психосоматического, пропасть между «органическим» и «функциональным» суживается. Не только в «органическом» находят «истерическое». Но и наоборот. Учитывая, что часть психических состояний квалифицируется как симулятивные, военные врачи не исключают органических заболеваний нервной системы. Безусловно, сама симуляция может быть проявлением психической болезни (как, например, при тюремных психозах) или же идти рядом с психическим заболеванием (например, в случае эпилепсии), однако, только дифференциация отношений органического и функционального позволяет адекватно оценить психическое состояние



пациента.

В условиях оказания медицинской помощи на госпитальном этапе основным методом исследования становится **комплексная нейропсихологическая, которую проводит квалифицированный психолог. Особенно важно определить наличие алекситимической психалгии, поскольку в этом состоянии человек испытывает острую соматизацию душевной боли. В качестве примера приводим следующий случай.**

Прибывший из зоны АТО в отпуск боец жалуется на слепоту левого глаза. По данным врачебного осмотра и аппаратных методов исследования выявлено полное отсутствие какой-либо патологии. По результатам комплексного нейропсихологического исследования с применением Шкалы душевной боли Э. Шнейдмана, выявлен высокий уровень душевной боли (8 баллов) и признаки алекситимической психалгии. В отделении психиатрии поставлен диагноз «соматоформное расстройство».

Так же следует отметить, что значительное число УБД при высоких показателях душевной боли и наличии алекситимической психалгии начинают страдать от болей в сердце, скачков артериального давления, от расстройств пищеварения, сексуальных дисфункций, «диких головных болей», почечных коликов и т. п. Во всех случаях клиническая картина очень похожа на симуляцию, хотя фактически, является выражением душевной боли значительной силы и нарушением периферической иннервации, в частности.

Ключевые трудности при исследовании военно-травматического материала можно охарактеризовать следующим образом:

1. Сложность причинных соотношений в структуре психических состояний и заболеваний военного времени. Взаимодействие функционального и ограниченного.

2. Условия развития психогенных реактивных состояний.

А) Своеобразный характер психической травмы, внезапность и острота воздействия.

Б) Длительность психогенного воздействия и повторность его.

В) Предварительная подготовка, выраженная в соматической ослабленности, астении и растерянности в момент воздействия психотравмы.

Г) Своеобразные особенности преморбидной личности

3. Условия, способствующие вредоносному действию соматогенных факторов

А) Достаточная длительность воздействия фактора вредности и его повторяемость.

Б) Своеобразный характер соматической вредности при медленном темпе ее воздействия

В) Изменение преморбидного состояния

4. Изменение клинической картины психических нарушений в условиях военного времени.



4.4. Психалгия и посттравматические стрессовые состояния. История изучения, причины, симптоматика.

Отрывочные описания признаков посттравматического синдрома встречаются еще в трудах историков и философов Древней Греции, таких, как Геродот и Лукреций. Издавна обращали на себя внимание ученых характерные симптомы психической патологии у бывших солдат, такие как раздражительность, тревожность и наплывы неприятных воспоминаний. Однако, первые научные разработки данной проблемы появились значительно позже и поначалу также имели разрозненный и неупорядоченный характер. Только в середине девятнадцатого века было осуществлено первое комплексное исследование клинических данных, выявившее у многих бывших участников военных действий повышенную возбудимость, фиксацию на тяжелых воспоминаниях прошлого, склонность к уходу от реальности и предрасположенность к неуправляемой агрессии. В конце девятнадцатого века подобные симптомы были описаны у пациентов, переживших железнодорожную катастрофу, в результате чего в психиатрическую практику был введен термин "травматический невроз". Исполненное природных, социальных и политических катаклизмов двадцатое столетие предоставило исследователям посттравматического невроза массу клинического материала. Так, немецкие врачи при лечении пациентов, участников боевых действий первой мировой войны, установили, что клинические признаки травматического невроза не ослабевают, а усиливаются с годами. К такому же выводу пришли психологи многих стран, столкнувшись с феноменом "синдрома узников концентрационных лагерей", когда люди, выжившие в нечеловеческих условиях, нередко добровольно уходили из уже спокойной и сытой жизни, так и не сумев преодолеть последствия тяжелой психологической травмы. Подобную картину обнаружили ученые, исследующие "синдром выживших" - патологические изменения психики у людей, переживших природные катаклизмы – землетрясения, наводнения, цунами и т.д. Тяжелые воспоминания и ночные кошмары, приносящие в реальную жизнь тревогу и страх, мучили жертв катастроф годами и десятилетиями.

Таким образом, к 80-м годам был накоплен достаточно большой материал о психических нарушениях, развивающихся у людей, переживших экстремальные ситуации. В результате было сформулировано современное понятие о посттравматическом синдроме (ПТСР). Следует отметить, что изначально о посттравматическом стрессовом расстройстве говорили в тех случаях, когда тяжелые эмоциональные переживания были связаны с экстраординарными естественными или общественными событиями (военные действия, акты террора, природные и техногенные катастрофы и т.д.).

Затем границы употребления термина были расширены и его начали употреблять для описания сходных невротических расстройств у лиц, переживших бытовое и социальное насилие (изнасилование, ограбление, насилие в семье и др.).

Причиной посттравматического стрессового расстройства может быть любое сильное переживание, выходящее за рамки обычного опыта и



вызывающее крайнее перенапряжение всей эмоционально-волевой сферы человека. Как следствие, такого перенапряжения, либо, как самостоятельный триггер, психалгия неразрывно связана с посттравматическими стрессовыми состояниями.

Наиболее изученным причинным фактором являются военные конфликты, вызывающие у активных участников ПТСР с некоторыми характерными особенностями ("военный невроз", "вьетнамский синдром", "афганский синдром", "чеченский синдром", «синдром АТО» и др.). Дело в том, что симптоматика ПТСР при военном неврозе усугубляется трудностями адаптации бывших участников боевых действий к мирному существованию. Опыт военных психологов свидетельствует, что посттравматический синдром крайне редко развивается у людей, достаточно быстро включившихся в жизнь социума (работа, семья, друзья, хобби и т.п.).

Для сравнения, в мирное время, наиболее сильным стрессовым фактором, вызывающим развитие посттравматического синдрома более чем у 60% жертв, является плен (похищение, захват заложников). Такой вид ПТСР также имеет свои отличительные черты, заключающиеся в первую очередь в том, что серьезные психологические нарушения возникают уже в период воздействия стрессового фактора.

Частым симптомом посттравматического стрессового расстройства военного времени является патологическое чувство вины. Как правило, это чувство пациенты стараются тем или иным способом рационализировать, то есть подыскивают ему определенные рациональные объяснения. В случае военного невроза или синдрома "выживших" при катастрофе пациенты нередко винят себя в гибели боевых товарищей, близких или посторонних людей. При этом, как правило, больные значительно преувеличивают собственную ответственность, вплоть до абсурдных самообвинений и самобичевания. У тех пациентов с ПТСР, которые претерпели какое-либо насилие (похищение, изнасилование, избиение, ограбление, домашнее насилие) чувство вины формируется на базе ощущения собственной ущербности, физической, психической и моральной несостоятельности. Стойкое перенапряжение нервной системы. Пациенты с посттравматическим синдромом находятся в состоянии постоянной настороженности, что частично связано с боязнью возникновения приступов навязчивых воспоминаний. Однако нервное напряжение, как правило, полностью не спадает даже в те периоды, когда наплывы картинок из прошлого мало беспокоят пациентов. Сами больные ПТСР характеризуют свое состояние как постоянную тревогу и жалуются при этом, что каждый шорох заставляет их вздрагивать от ощущения необъяснимого страха. Симптомы истощения центральной нервной системы. Постоянное нервное перенапряжение, нарушения сна, изматывающие приступы навязчивых воспоминаний приводят к развитию церебрастении, которая клинически проявляется совокупностью признаков истощения центральной нервной системы: снижение физической и умственной работоспособности; ослабление функции внимания и сосредоточенности; повышенная раздражительность; снижение способности к творческой деятельности.



Со временем у многих пациентов формируются психопатоподобные нарушения и специфические нарушения черт характера, такие как: гневливость, приступы плохо контролируемой агрессии; отчужденность от социума; эгоизм; снижение способности к любви и сопереживанию; склонность к развитию разного рода зависимостей (алкоголизм, наркомания, игровая зависимость).

Комплекс перечисленных выше симптомов неизбежно приводит к нарушению адаптации пациента с посттравматическим синдромом в обществе. Такие больные конфликтны, плохо сходятся с людьми, часто меняют место работы. Отрешенность от реальности и патологические изменения в характере приводят к тому, что пациенты с посттравматическим синдромом нередко теряют социальные связи (не общаются с родственниками, друзьями, коллегами) и погружаются в одиночество. Социальное одиночество усугубляется характерной для многих стрессовых и депрессивных состояний ангедонией – человек теряет способность получать удовольствие от любимой ранее деятельности. Так что пациенты с ПТСР нередко полностью замыкаются в собственном мире, утратив интерес не только к работе, но и к хобби.

Специфической особенностью нарушения социальной адаптации при ПТСР является отсутствие у пациентов стратегической составляющей – они не планируют свою жизнь на сколь-нибудь значимый период, поскольку фактически живут прошлым, а не будущим. Для пациентов с посттравматическим синдромом характерна повышенная склонность к самоубийству. Нередко такие больные совершают акт суицида под влиянием психотропных веществ (алкоголь, наркотики) или во время приступа наплыва иллюзий и галлюцинаций, однако значительно чаще добровольный уход из жизни бывает спланированным и осознанным действием человека, потерявшего смысл собственного существования. Именно нарушением социальной адаптации психологи объясняют тот факт, что больные с посттравматическим синдромом крайне редко обращаются за медицинской помощью и предпочитают спастись от приступов навязчивых воспоминаний и ночных кошмаров при помощи психотропных веществ или прибегают к нередко безграмотному самолечению (снотворные, транквилизаторы, антидепрессанты).

Особенности клинических проявлений ПТСР с обязательным учетом показателей психалгии пострадавших служат основой для определения его вида и стадии течения.

Как основные виды и стадии течения ПТСР, большинство исследователей выделяют следующие.

1. Острое ПТСР, характеризующееся яркими проявлениями всех симптомов заболевания и продолжающееся не более трех месяцев.

2. Хроническое ПТСР, когда выраженность наиболее ярких симптомов снижается, однако нарастают признаки истощения центральной нервной системы и начинают формироваться деформации характера (грубость, эгоизм, сужение круга интересов).

3. Длительное хроническое ПТСР. Когда деформации характера и признаки истощения центральной нервной системы явно выражены, однако,



характерные симптомы ПТСР (навязчивые воспоминания, подсознательное желание забыть о происшедшем, приступы тревоги и страха) отсутствуют. Эта стадия, как правило развивается в тех случаях, когда пациент не получил адекватной психологической поддержки в нужное время.

4. Отсроченное ПТСР, проявляющееся через полгода и более после воздействия травмирующей ситуации. Как правило, отсроченная форма посттравматического синдрома развивается после воздействия какого-либо провоцирующего фактора (дополнительная психическая или физическая травма, нервное перенапряжение, стресс, связанный с переездом и т.п.).

Определение вида и стадии течения ПТСР с учетом показателей выраженности психалгии служит так же основой выбора соответствующего типа индивидуальной психологической коррекции пациента и стратегии его дальнейшей курации.

Выводы

1. В представленной работе осуществлен анализ методологических основ исследования психалгии в структуре психической травмы военного времени в историческом и современном контекстах.

2. Предложен общий алгоритм рассмотрения патогенных факторов в структуре психической травмы военного времени, а так же принципы анализа результатов нейропсихологической диагностики с учетом полиэтиологичности патогенных факторов психической травмы.

3. Обобщены методы экспериментального исследования психалгии участников боевых действий на госпитальном этапе оказания медицинской помощи.

4. Проанализированы трудности в оценке военно-травматического материала.

5. Рассмотрены особенности изучения психалгии в структуре ПТСР.



ГЛАВА 5. ЭПИЛЕПСИЯ И СТИГМАТИЗАЦИЯ

Введение

В современном мире жизнь людей протекает в процессе взаимодействия с другими индивидами и связана с необходимостью координации своих действий. Однако некоторые люди отличаются друг от друга по некоторым негативным физическим, социальным и психологическим характеристикам. Данные негативные характеристики препятствуют процессу общения с такими индивидами. Непринятие людей с особыми характеристиками, чертами из социальной структуры общества, навешивания на них социального «ярлыка» порождает процесс «стигматизации». В современном обществе под понятием «стигма» часто понимают понятие «ярлыка», который возникает в процессе выделения индивидов с особенностями сообществом. Чаще всего это негативно воспринимаемая черта характера, облика, статуса человека. Часто стигматизация приводит к развитию социального конфликта. Общественное мнение часто ошибочно вешает ярлыки, давая не точную оценку, тем индивидам, которые выделяются в социальной среде.

Таким образом, данная тема - тема стигматизации актуальна в современном мире, и, в частности, в медицине, так как этот процесс постоянно сопровождается оценкой со стороны окружающих, которая часто отталкивает личность от связи с обществом.

Стигматизация ухудшает социальное функционирование и снижает качество жизни больных. В данной работе проведен многофакторный анализ по проблеме: стигматизация и эпилепсия.

5.1. Феномен стигматизации в медицине.

Термин «стигматизация» связан со словом «стигма». Стигма (stigma) латыни означает "признак, клеймо позора, открытая рана" и происходит от греческого "укол", "ожог", "клеймо". В древности существовал обычай клеймить рабов и преступников, выжигая на их теле клеймо. Начиная со второй половины XIX века, слово "стигма" стало употребляться в переносном смысле как "метка, клеймо, ярлык". В средневековой медицине слово "стигма" употреблялось как синоним понятия "симптом".

Стигматизация - негативное социальное последствие диагноза психической болезни, связанное со сложившимся в обществе стереотипом воспринимать ее как постыдную, отторгающую, дискриминирующую. Порождает у заболевшего наряду с чувством стыда, вины, неуверенности, страха оскорбления стремление скрыть свои симптомы, отгородиться и тем самым остаться в стороне от источников возможной поддержки (терапевтической, семейной, социальной). Проявлениями самостигматизации становятся дистанцирование от общества, чувство вины, стыда [13].

Проблема стигматизации психически больных получила свою разработку с введением понятия стигмы И. Гофманом. В 1963г. вышла книга американского социолога Ирвинга Гоффмана «Стигма. Об особенностях искаленной личности», посвященная первым комплексным исследованиям проблеме



стигматизации (дискриминации больных людей), И.Гофман выделял три отличающихся типа стигм: 1) "телесные уродства", 2) индивидуальные недостатки характера, воспринимаемые другими как слабость воли, включающие такие девиации, как: психиатрический диагноз, тюремное заключение, наркомания, гомосексуальность, беззаботность, суицидальные попытки, 3) маргинальные социальные и политические положения. Все эти стигмы имеют одну общую черту: "неправильного индивида" ("spoilt identity", по Гофману), влияющую на самосознание этих людей и восприятие их в социуме. Гофман считал, что стигматизации подвергаются не все нежелательные особенности, а только те из них, которые в представлении группы несовместимы с образом индивида, с тем, "каким он должен быть". Гофман акцентировал внимание на том, что стигма - это не естественная маркировка менее достойного, а результат социального приписывания. Стигматизация, в его понимании, это проекция на индивида или группу суждений о том, что является "недостойным", "неподходящим" [18].

В современном мире понятия "стигма", "стигматизация", рассматривается чаще всего с социальных позиций. Изучается роль личности больного в патогенезе самостигматизации, причины восприимчивости больного к стигме. Различают внешнюю стигматизацию (дискриминацию) и внутреннюю стигматизацию (самостигматизацию). Дискриминация формируется под влиянием негативного отношения к больным со стороны, самостигматизация – снижения самооценки пациента под влиянием этих же представлений. Понятие самостигматизации было введено В.Link, согласно которому процесс формирования новой идентичности имеет определенный механизм развития и включает ряд последовательных этапов, приводящих к принятию роли душевнобольного[21].

В настоящее время самостигматизация определяется как совокупность реакций пациента на проявления психической болезни и статус психически больного в обществе [7].

Аутостигматизация может привести к тому, что стигматизированный человек будет добровольно ограничивать свой жизненный опыт и возможности в попытке избежать дискриминации [9].

Стигма психического заболевания существовала задолго до появления психиатрии, хотя во многих случаях институт психиатрии не помог уменьшить количество стереотипов или дискриминацию. Далее, повсеместность стигмы и отсутствие языковых структур для описания ее дискурса способствовали замедлению ее исчезновения: расизм, дискриминация в связи с избыточной массой тела, по возрастному признаку, религиозный фанатизм, сексизм и гомофобия являются признанными определениями различных предубеждений, а термина, описывающего предубеждение против психического расстройства, не существует. Одним из возможных средств, способных решить проблему, является введение термина "психофобия" для обозначения состояния человека, который продолжает придерживаться предрассудков по отношению к психическим заболеваниям, несмотря на рациональные суждения об их природе. Хотя и существуют неизбежные возражения, формирование



“политически корректного языка” стало ключевым фактором успеха кампаний, направленных против дискриминации на основе половых, возрастных, религиозных и расовых различий, различий, связанных с размерами тела и физической неполноценностью [22].

Негативное отношение к людям, страдающим психическим расстройством, начинается в детском саду и продолжается до юности: Большинство культур дают низкую оценку индивида с психическим расстройством, однако есть ли у людей какие-либо качества, которые можно изменить, чтобы снизить общий уровень стигматизации? Предположительный портрет предубежденных людей: они не переносят неопределенности, придерживаются ригидных авторитарных взглядов, враждебно настроены по отношению к другим группам (этноцентричны). В других исследованиях особенностей лиц, которые чаще проявляют негативное отношение к стигматизированным людям, не обнаружено связи с “консерватизмом взглядов”, однако отмечена корреляция с “циничным мировоззрением” [16].

Ряд авторов считают, что психиатры способствуют существованию множества предрассудков, лежащих в основе противоречивых и стигматизирующих отношений, справедливо замечая, что сама структура психиатрии поддерживает «status quo» [17].

Стремление к стигматизации обусловлено наличием трех мотивационных компонентов: потребности в сохранении удовлетворительных условий своей жизни, потребности в сохранении нормального уровня функционирования - сохранении своего интеллектуального уровня, потребности в сохранении своей эмоциональной стабильности. При стигме психически больные являются "угрожающими" удовлетворению этих потребностей. Стигматизация – негативное выделение обществом индивидуума (или социальной группы) по какому-либо признаку с последующим стереотипным набором социальных реакций на данного индивидуума (или представителей данной социальной группы) [4].

Потребность в сохранении удовлетворительных условий своей жизни, преобладает у людей принципиально удовлетворенных жизнью, но с негативным отношением к девиантам. Потребность в сохранении нормального уровня функционирования - сохранении своего интеллектуального уровня связана с представлением о психических болезнях как заразных, и как о когнитивных расстройствах. Потребность в сохранении своей эмоциональной стабильности коррелирует с психотической уязвимостью, негативным восприятием своей жизни, и представлением о психическом заболевании - как эмоциональном. Эти данные, полученные эмпирическим путем, объединяют мотивационную структуру, социальные представления и личность стигматизирующего [5].

Большое количество больных, имеющих относительно легкий уровень психических расстройств, страдают от стигматизации в большей степени, чем от самих проявлений болезни [19].

Социальные последствия действия стигмы проявляются в трудностях трудоустройства психически больного, сложностях с получением образования,



получением социальной и медицинской помощи, с сокращением круга общения и т.д. [7,15, 21].

Больные с психическими расстройствами часто испытывают трудности с трудоустройством и испытывают трудности в получении жилья. Сократилась трудовая занятость больных-инвалидов в специально созданных условиях, где большое число больных-инвалидов, трудоустроенных в специализированные цеха («защищённые» рабочие места) для психически больных на обычных предприятиях. Стигматизация проявляется и в отношении семьи больного и общества. Совместное проживание с больными, страдающими психическими заболеваниями является важным психотравмирующим фактором. Нарушение адаптации семьи пациента обусловлены: ситуацией хронического стресса у членов семьи, связанной с бременем проживания с больным родственником и ухода за ним; чувством вины по отношению к больному; тенденцией таких семей к защите от внешнего окружения, осуществляемой в форме социальной изоляции.

5.2. Внешняя и внутренняя стигматизация при эпилепсии.

Эпилепсия относится к числу распространенных нервно-психических заболеваний: показатель ее распространенности в популяции находится в диапазоне 0,8–1,2%. Более 5% населения планеты испытывают в течение жизни по крайней мере один эпилептический приступ. До 20% населения переносят состояния, похожие на эпилептический припадок и требующие дифференциальной диагностики. Повторные эпилептические приступы в течение жизни (факт наличия эпилепсии) отмечаются у примерно 1% людей. Число пациентов с активной эпилепсией составляет порядка 0,3–0,4% населения. В трети случаев причина смерти больных эпилепсией связана с припадком. Распространенность и многообразие эпилептических приступов, внезапность их появления, нарушения сознания и жизненно важных функций, высокий риск летальности определяют неизменную актуальность данной проблемы для здравоохранения.

Проблема эпилепсии – это одна из важнейших проблем психиатрии, неврологии и нейрохирургии, очень актуальная в наше время. Эпилепсия – коварное заболевание, которое заметно отражается на жизни пациентов, ограничивает поле их профессиональной деятельности и в определенной мере накладывает отпечаток на сферу личных взаимоотношений. Большинство больных эпилепсией никогда не смогут сесть за руль автомобиля, нырнуть с аквалангом или посетить концерт любимой рок-группы, зато вынуждены каждый день сталкиваться с предвзятым отношением сверстников, работодателей, окружающих.

Психические нарушения часто отмечаются в структуре клинических проявлений при эпилепсии. Психические нарушения преобладают в клинике эпилепсии при неблагоприятном течении болезни.

В последние годы, как показывают статистические исследования, в структуре психической заболеваемости отмечается рост форм эпилепсии с непсихотическими расстройствами. Одновременно снижается удельный вес



эпилептических психозов, что отражает очевидный патоморфоз клинических проявлений болезни, обусловленных влиянием ряда биологических и социальных факторов. Одно из ведущих мест в клинике непсихотических форм эпилепсии занимают аффективные нарушения, которые нередко обнаруживают тенденцию к хронификации. Это подтверждает то положение, что несмотря на достигнутую ремиссию припадков препятствием к полноценному восстановлению здоровья пациентов являются нарушения эмоциональной сферы [6].

Больные имеют такое же негативное мнение о своем заболевании, как и население. Важную роль имеет самовнушение. Они усваивают стереотипы роли неспособного человека, становятся вследствие этого социально отгороженными, зависимыми от помощи других. Применяют на себя роль инвалида, что ведёт к усугублению нарушения социальной адаптации [14].

Большое значение имеет также и отношение самого больного к своей болезни: некоторые больные (особенно из тех, которые заболели в более старшем возрасте) дают иногда очень тяжелые общеневротические (депрессивные, истерические и др.), а иногда и более сложные, параноического типа, реакции на свое заболевание, что сильно осложняет основную картину болезни и значительно ухудшает трудоспособность больных [9].

Социально-психологические аспекты инвалидизации включают разнообразные этиологические личностно-значимые факторы больного: когнитивные особенности, темперамент, характер, мотивационно-потребностная сфера, ценностные ориентации, образ тела и самосознание, типы реагирования, самоощущения и самовосприятие.

Выделяют две главные концептуальные модели инвалидности: 1). Медицинская модель («административная модель») делает акцент на диагнозе органической патологии или дисфункции, приписывая инвалидам статус больных, отклоняющихся (девиантов), нуждающихся в исправлении или изоляции. Данная точка зрения зародилась в недрах системы здравоохранения и социального обеспечения, а потому оказывает значительное влияние на законодательство, социальную политику и организацию социального обслуживания. 2). Социальная модель рассматривает инвалидность как следствие несправедливого устройства общества с набором определений, принятых в той или иной системе. Данная модель отсчитывает своё начало с 1970-х годов с публикаций британских учёных-активистов организаций инвалидов, доказавших антигуманный характер содержания инвалидов в интернатах и несостоятельность патерналистских установок, свойственных социальной политике.

Отражение специфического образа инвалида в общественном сознании можно представить в виде следующих стереотипов:

1. «Персональная трагедия» – инвалиды воспринимаются как бессильные, нуждающиеся в помощи, глубоко несчастные, одинокие, жалкие, терпящие лишения или как жертвы насилия. Успешные жизненные события рассматриваются как «особые достижения».

2. «Повреждённая телесность», где «неудачный» жизненный опыт лиц с



ограниченными возможностями видится, прежде всего, следствием «несовершенства» их тел. Телесные отличия лиц с ограниченными возможностями интерпретируются как негативные, нежелательные.

3. «Другие» – социальный стереотип, в соответствии с которым лица с ограниченными возможностями воспринимаются как «другие», «чужие». Образ молодого инвалида как «другого» равноценен понятиям «плохой» или «аутсайдер». Поддержка этого выражается в ограничении социальных услуг, образования. Таким образом, инвалидность – это не свойство человека, не характеристика его поведения, она, скорее, социального происхождения. Данный ярлык – знание об инвалидности – может приклеить человеку конкретная социальная система, в которой данное состояние принято считать отклонением от нормы.

Важным компонентом психологического самочувствия больных является их самооценка и самовосприятие. Данные психологических характеристик инвалидов существенно различаются в группах, имеющих разные доходы. Количество “счастливых”, “добрых”, “активных”, “общительных” больше среди тех, чей бюджет устойчив, а число “несчастливых”, “злых”, “пассивных”, “необщительных” больше среди постоянно нуждающихся с низким уровнем дохода. Аналогичны психологические характеристики самооценки в разных по тяжести группах инвалидов. Наиболее благоприятна самооценка у инвалидов 1 группы. Среди них больше “добрых”, “общительных”, “весёлых”. Хуже положение у инвалидов 2 группы. Обращает на себя внимание то, что среди инвалидов 3 группы меньше “несчастливых” и “грустных”, но значительно больше “злых”, что характеризует неблагополучие в социально-психологическом плане. Замечено отличие в самооценке работающих и безработных инвалидов: у последних она значительно ниже. Отчасти это обусловлено материальным положением работающих, большей их социальной адаптацией, по сравнению с неработающими. Последние выведены из этой сферы социальных отношений, что и служит одной из причин крайне неблагоприятной личностной самооценки [10].

Исследование уровня субъективного контроля выявило преобладание у больных эпилепсией экстернальности и низкие показатели интернальности. Экстернальность свидетельствует о конформном, уступчивом поведении пациентов, они считают, что мало влияют на происходящие с ними события, склонны считать свои успехи и неудачи следствием внешних обстоятельств, им присущ плохой самоконтроль и высокая напряженность. Экстернальный локус-контроль коррелирует с длительным течением эпилепсии от 5 до 10 лет и прослеживается во всех сферах жизнедеятельности больных: область физического состояния, достижений, личных отношений, в том числе и производственных отношений. Высокий показатель экстернальности в области неудач может свидетельствовать о склонности большинства больных переносить ответственность за собственные неудачи на других лиц. По шкале интернальности в области здоровья в большинстве случаев отмечен экстернальный тип локус-контроля, что указывает на акцент ведущей роли внешних обстоятельств в качестве причины возникновения болезни. Данные



показатели подтверждают социальную незрелость личности таких больных, как один из показателей их дезадаптации в обществе. Оценка интерперсональных отношений, показала, что больные эпилепсией склонны связывать их как с внешними обстоятельствами, так и с собственной позицией. Результаты изучения локуса социального контроля свидетельствуют о значимой ($p < 0,01$) связи между низкими показателями шкал общей интернальности, субшкал в области достижений, производственных и межличностных отношений и неблагоприятными вариантами течения болезни [11].

Распространенным является мнение о трех способах, которые могут быть использованы для изменения взглядов людей на психические заболевания. Это: 1. изменение когнитивной составляющей стигм через внедрение других мифов, т.е. через образование. Здесь главной проблемой является поиск такой информации, которая противоречила бы стигмам в наибольшей степени. Идея о мифологической структуре стигм указывает на то, какие проблемы надо учитывать в решении этой задачи и в выделении того, что действительно является адекватной дестигматизирующей информацией. 2. контакт с больными, влекущий за собой новое эмоционально-личностное отношение к ним. Различные исследователи многократно подтверждали гипотезу об улучшении отношения к психически больным после общения с ними (Naghighat, 2001). 3. запрет проявления социальных дискриминаций [15].

Проведено клинико-психологическое исследование показателей социальной фрустрированности у больных эпилепсией с использованием метода клинического наблюдения, психодиагностических методик «Уровень социальной фрустрированности (УСФ), м. Рокича «Ценностные ориентации». В настоящее исследование были включены 200 больных (мужчин – 90 чел., женщин – 110 чел.) в возрасте от 18 до 55 лет, с различными формами эпилепсии, в структуре болезни которых преобладали простые, сложные парциальные приступы, с длительностью заболевания до 30 лет. Из исследования исключены пациенты с выраженными нарушениями когнитивной сферы. Верификация диагноза у обследованных больных осуществлялась на основе результатов клинико-неврологического, психопатологического, социально-психологического, электроэнцефалографического обследования и данных компьютерной томографии головного мозга.

В работе проведена оценка системы ценностных ориентаций с использованием методик «Уровень социальной фрустрированности» (УСФ), м. Рокича «Ценностные ориентации». Психодиагностическая шкала для оценки уровня социальной фрустрированности позволяет получить информацию об особенностях межличностных отношений в различных жизненных ситуациях [2]. Ценностные ориентации - важнейшие элементы внутренней структуры личности, сформированные и закрепленные жизненным опытом индивида в ходе процессов социализации и социальной адаптации, всей совокупностью его переживаний и ограничивающие значимое, существенное для данного человека от незначимого несущественного [1]. Это сложный социально-психологический феномен, характеризующий направленность и содержание активности личности. Система ценностных ориентаций выражает внутреннюю



основу отношений личности с действительностью [8]. В качестве основного диагностического конструкта М.Рокич рассматривает направленность личности, понимаемую как значимость для человека тех или иных жизненных целей и ценностных ориентаций, которыми он руководствуется в своей жизни. Автор различает два класса ценностей: терминальные – убеждения в том, что конечная цель индивидуального существования стоит того, чтобы к ней стремиться; инструментальные – убеждения в том, что какой-то образ действий или свойство личности является предпочтительным в любой ситуации. Это деление соответствует традиционному делению на ценности-цели и ценности-средства. В методике представлены два списка ценностей (по 18 в каждом). В списках испытуемый присваивает каждой ценности ранговый номер [3]. Статистическая обработка данных осуществлялась при помощи программы Statistica 6.0. Исследуемую выборку составили трудоспособные – 110 чел. (55%) и нетрудоспособные – 90 чел. (45%), из них III группа инвалидности – отмечалась у 50 чел. (56%), II группа инвалидности – у 40 чел. (44%). Большинство больных имели средне специальное и среднее образование – 120 чел. (60%) и 50 чел. (25%) соответственно, не окончили обучение в связи с болезнью 30 чел. (15%). Результаты изучения уровня социальной фрустрированности, группы ценностных ориентаций свидетельствуют о значимой ($p < 0,01$) связи между типами течения болезни и социальной фрустрированностью, группами ценностей. Исследование уровня социальной фрустрированности и группы ценностных ориентации показало, что у большинства больных (85%) с благоприятным типом течения эпилепсии преобладали такие показатели как умеренная удовлетворенность взаимоотношениями с друзьями, социальным статусом, умеренная неудовлетворенность своим здоровьем и профессиональным статусом, высокий уровень неудовлетворенности своим положением в обществе, а в группе ценностных ориентаций ведущая роль отведена терминальным ценностям (ценностям-целям): «здоровье», «счастливая семейная жизнь», «любовь», «уверенность в себе». Более более низкую субъективную значимость имели такие ценности, как «жизненная мудрость», «свобода», «развитие», отражающие потребности индивида в познавательном и духовном совершенствовании. В группе инструментальных ценностей (ценностей-средств) преобладали такие ценности как «независимость», «ответственность», «образованность», «смелость в отстаивании своего мнения», «чуткость», «честность».

У больных с неблагоприятным течением болезни преобладал высокий уровень неудовлетворенности своим здоровьем, семейным статусом, неудовлетворенность своим профессиональным статусом, которые отрицательно коррелировали с взаимосвязанными ценностями-целями – "свободой" и "самостоятельностью". Из списка ценностей-средств со "здоровьем" были связаны положительно "самоконтроль", а отрицательно – "эффективность в делах". Неудовлетворенность больных в семейных взаимоотношениях обусловлена рядом причин: экономическая нестабильность, заниженная самооценка, ятрогении.



Проблемы больных связанные с трудоустройством во многом обусловлены такими факторами как предвзятое отношение к ним работодателей: риск несчастных случаев, прогулы по работе, неспособности выполнять работу в полной объеме. Многие больные после окончания школы не продолжают обучение с целью получения той или иной профессии и нередко занимаются неквалифицированным трудом. Поэтому в процессе трудоустройства больные нередко скрывают диагноз эпилепсии. Данные факторы во многом ограничивают трудовые возможности больных эпилепсией. У больных эпилепсией имеет место ряд проблем связанных с проведением досуга в повседневной жизни. При эпилепсии запрещаются виды спорта, при занятиях которыми возможны травмы головы, в то же время разрешаются занятия регби, футболом, хоккеем, верховая езда, купание под наблюдением. Посещение дискотек разрешается без ограничений, за исключением больных с фотосенситивной эпилепсией.

Выявленные клинико-психологические закономерности могут отражать уровень снижения адаптационных возможностей больных эпилепсией.

Выводы

1. Проблема стигматизации – одна из наиболее актуальных проблем в медицине, обусловленная негативными последствиями диагноза нервно-психического расстройства, которая сопровождается нарушением процесса адаптации больных.

2. Самостигматизация при эпилепсии способствует формированию комплекса личностной деформации. У больных отмечается преобладание конформных установок, плохой самоконтроль и высокая напряженность, склонность переносить ответственность за собственные неудачи на других лиц, социальная незрелость личности, негативное отношение в сферах достижений, производственных и межличностных отношений. Негативные установки прослеживаются во всех возрастных группах.

3. Стигматизация может быть по-разному воспринята самим человеком и окружающими, иметь разные последствия для участников взаимодействия в зависимости от их пола, возраста, культурных традиций и социальных условий, статусных различий.

4. Неблагоприятный тип течения эпилепсии с длительностью заболевания более 10 лет, высокой частотой приступов, наличием нетрудоспособности можно рассматривать как факторы риска социальной дезадаптации больных эпилепсией.

5. Стигматизация при эпилепсии ухудшает социальное функционирование и приводит к снижению качества жизни больных поэтому проблема дестигматизации больных эпилепсией является важным аспектом при проведении лечебно-реабилитационных мероприятий.



ГЛАВА 6. СТВОРЕННЯ ПРЕПАРАТІВ З ЕКСТРАКТАМИ СОЛОДКОГО КОРЕНЯ

Вступ

Актуальною проблемою педіатричної практики є лікування захворювань імунозалежної природи. Серед них найчастіше зустрічаються алергічні ураження шкіри з грибовою інфекцією, стоматити, адено- і коронавірусні інфекції. Асортимент препаратів вказаної дії, дозволених до застосування у педіатрії, є обмеженим. Враховуючи особливості дитячого організму, доцільним є створення ліків на основі однієї субстанції у різних лікарських формах [1, 10].

Перспективною сировиною для створення препаратів для лікування вказаних патологій є солодка гола. Дослідженнями видатних вчених (Муравйова І. А., Пшукова Ю. Г., Пономарьова В. Д., Степанової Е. Ф., Литвиненко В. І. та ін.) було доведено широкий спектр її фармакологічної дії, розроблено декілька препаратів для дорослих у формі таблеток, капсул, спрею. Варто відмітити, що противірусна активність солодки по відношенню до адено- і коронавірусів ще не вивчалась. Безпосереднє застосування у педіатрії знайшов лише сироп солодкового кореня для лікування захворювань верхніх дихальних шляхів [6].

У даному аспекті розробка аптечної і промислової технології дитячих лікарських препаратів з екстрактами солодкового кореня у формі ректальних супозиторіїв, дерматологічної мазі та стоматологічного гелю для комплексного лікування вказаних патологій є актуальною.

6.1. Створення імуномодуючого препарату системної дії у вигляді ректальних супозиторіїв

При створенні ректальних супозиторіїв в якості основної діючої речовини було обрано сухий екстракт солодкового кореня (СЕСК), концентрацію якого визначали на підставі досліджень противірусної активності, які були проведені під керівництвом д.мед.н., проф. Панченко Л. О. (табл. 1). Мікробіологічними дослідженнями встановлювали концентрацію ефірних олій ромашки і чайного дерева, які були проведені під керівництвом д.мед.н., проф. Філімонової Н.І. Оптимальним визначено зразок № 8 (табл. 2).

Вибір оптимального складу основи проводили з використанням двофакторного дисперсійного аналізу. В якості досліджуваних факторів виступали 2 системи: емульгатори і пластифікатори В. Вибір найкращих основ проводився за 3-ма показниками: час повної деформації, час розпадання, стійкість до руйнування. Для досліджуваних факторів при всіх трьох параметрах будували ряди переваг за допомогою рангового критерію Дункана (табл. 3). Оптимальними супозиторними основами визначено композиції A_4B_3 (№ 16) та A_5B_3 (№ 19) [7]. Отримані результати були підтверджені дослідженнями з вивчення вивільнення гліциризинової кислоти (ГК) з лікарської форми [3]. Оптимальним є склад супозиторіїв № 16, який містить у своєму складі суміш емульгаторів у співвідношенні 1:2. Подальше збільшення їх кількості є недоцільним (рис. 1).



Таблиця 1

Противірусна активність СЕСК по відношенню до адено- і коронавірусів

Контролі	Конц.С ЕСК	Інфекційний титр вірусів в реакції нейтралізації на культурі тканини VERO	
		Аденовірус	
	0,25 г	до дії СЕСК 10^{-4}	після дії СЕСК 10^{-2}
Контролі тест-вірусів	-	Цитопатогенна дія тест-вірусів (+++)	
Контроль культури тканини VERO	-	Відсутність ознак дегенерації клітин 4	
Інгредієнти реакції гемаглютинації	Титр гемаглютининів коронавірусу		
	до дії СЕСК	після дії СЕСК	
	1:128	1:32	
Контроль еритроцитів мишей	Відсутність гемаглютинації		

Таблиця 2

Вплив концентрації ефірних олій на антимікробну активність зразків (n=5)

№ зразка	Діаметри зон затримки росту, мм						
	St.aureus ATCC 25923	E. coli ATCC 25922	Ps. aerug. ATCC 27853	B. subtilis ATCC 6633	C. albicans ATCC	Peptoco ccus niger	Fuso bact necroph.
<i>Супозиторії з СЕСК та ефірною олією ромашки лікарської</i>							
1	10,1±0,3	11,2±0,5	-	-	-	-	-
2	10,6±0,5	11,7±0,2	10,4±0,3	10,2±0,5	-	-	-
3	11,4±0,6	12,1±0,3	10,8±0,6	10,9±0,4	-	-	-
<i>Супозиторії з СЕСК та ефірною олією чайного дерева</i>							
4	11,5±0,6	11,2±0,5	11,2±0,5	17,2±0,5	13,5±0,4	20,5±0,3	18,6±0,4
5	12,2±0,8	12,9±0,4	12,1±0,4	17,9±0,5	14,5±0,5	24,2±0,4	22,2±0,6
6	13,5±0,4	13,7±0,3	12,8±0,5	18,4±0,3	13,2±0,5	22,1±0,3	20,6±0,4
<i>Супозиторії з СЕСК та ефірними оліями</i>							
7	14,6±0,3	13,2±0,3	11,2±0,3	17,2±0,5	14,5±0,5	22,5±0,4	19,7±0,2
8	15,6±0,4	14,6±0,4	13,2±0,3	18,9±0,6	16,1±0,5	26,8±0,2	24,3±0,5
9	16,8±0,9	15,7±0,5	12,1±0,2	17,8±0,9	15,2±0,7	25,4±0,3	21,9±0,3

З метою вирішення питання про введення консервантів до складу супозиторіїв вивчали їх ефективну консервуючу дію за ДФУ 1.4. Встановлено, що наявність у препараті ефірних олій забезпечує ефективність консервуючої дії, що дозволило не включати до його складу антимікробних консервантів. Кінетику абсорбції води препаратом вивчали методом діалізу. Протягом 24 год. кількість абсорбованої води склала близько 30 % від маси супозиторію [4].

Для визначення оптимальної температури виробничого процесу і дозування супозиторної маси, швидкості і часу її перемішування вивчали реопараметри супозиторіїв у межах температур 35-50 °С (табл. 4, рис. 2).



Таблиця 3

Дисперсійний аналіз експериментальних даних

Параметр	Джерело дисперсії	Число ступенів свободи	Сума квадратів	Середній квадрат	F – розр. значення критерія Фішера	p – розр. рівень значимості
1	2	3	4	5	6	7
y ₁	Фактор А	4	99,3867	24,8467	56,47	< 0,05
	Фактор В	2	41,3067	20,6533	46,94	< 0,05
	Взаємодія АВ	8	18,6933	2,33667	5,31	< 0,05
	Похибка	60	26,4	0,44	–	–
	Загальне	74	185,787	–	–	–
y ₂	Фактор А	4	62,0533	15,5133	38,78	< 0,05
	Фактор В	2	12,9867	6,49333	16,23	< 0,05
	Взаємодія АВ	8	26,7467	3,34333	8,36	< 0,05
	Похибка	60	24,0	0,4	–	–
	Загальне	74	125,787	–	–	–
y ₃	Фактор А	4	4,2888	1,0722	374,02	< 0,05
	Фактор В	2	0,8168	0,4084	142,47	< 0,05
	Взаємодія АВ	8	0,7272	0,0909	31,71	< 0,05
	Похибка	60	0,172	0,00286667	–	–
	Загальне	74	6,0048	–	–	–

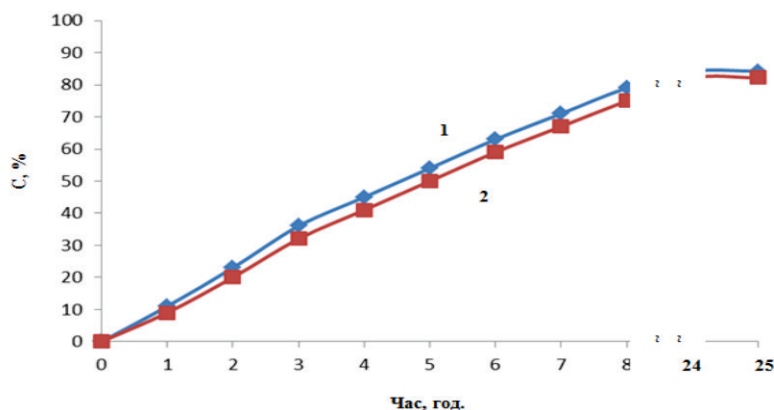


Рис. 1. Кінетика вивільнення гліциризинової кислоти дитячих ректальних супозиторіїв із зразків А₄В₃ (№ 16) – 1 та А₅В₃ (№ 19) – 2

Таблиця 4

Структурно-механічні показники основи і супозиторної маси

Реопараметри	Показники структурної в'язкості при різних температурах							
	35 °C	37 °C	39 °C	41 °C	43 °C	45 °C	47 °C	50 °C
<i>Супозиторна маса</i>								
η, мПа×с	950	540	240	95	40	25	20	20
<i>Основа</i>								
η, мПа×с	280	180	65	45	25	10	5	5

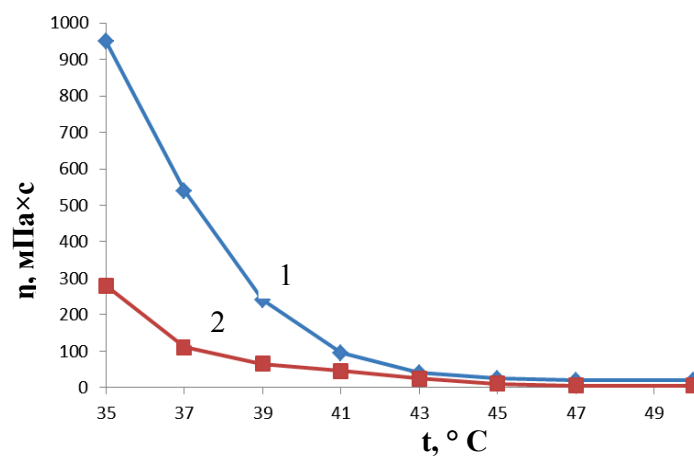


Рис. 2. Залежність структурної в'язкості супозиторної маси (1) і основи (2) від температури

При температурі ≥ 45 °С супозиторна маса має низькі реопараметри, тому при виготовленні і дозуванні препарату можлива седиментація СЕСК, що може привести до розшарування. При зменшенні температури до 35 °С структурно-механічні властивості системи збільшуються, її текучість уповільнюється, що призводить до утруднення процесу дозування. Оптимальною для приготування і дозування супозиторної маси є температура 40-45 °С. З метою визначення рівномірності розподілу СЕСК в основі проведено вивчення швидкості і часу гомогенізації супозиторної маси при температурі 40-45 °С. Через 20-30 хв. відбирали зразки і проводили кількісне визначення ГК СЕСК (табл. 5).

Таблиця 5

Вплив частоти і часу перемішування супозиторної маси на рівномірність розподілу в ній СЕСК

Частота обертів мішалки	Час перемішування, хв.	Кількісний вміст ГК СЕСК на 1 суп., мг	
		верхній шар	нижній шар
54 об./хв.	10	49,61	78,91
	30	57,42	74,33
	60	68,58	68,91
	90	68,83	68,92
150 об./хв.	10	55,48	77,46
	30	68,61	68,67
	60	68,80	68,58
	90	66,72	67,12

Оптимальним визначено тривалість перемішування 60-90 хв. з частотою обертів 54 об./хв., і 30-60 хв. з частотою обертів 150 об./хв. За цей час досягається однорідність супозиторної маси із рівномірним розподілом у ній СЕСК.

З метою визначення режиму охолодження супозиторної маси після її дозування у пакувальний матеріал вивчали вплив температури охолодження супозиторної маси на стійкість супозиторіїв до руйнування (рис. 3). Оптимальні



показники стійкості мають супозиторії, охолоджені при температурі 10-15 °С. У визначеному режимі затвердіння препарату відбувається за 20 хв.

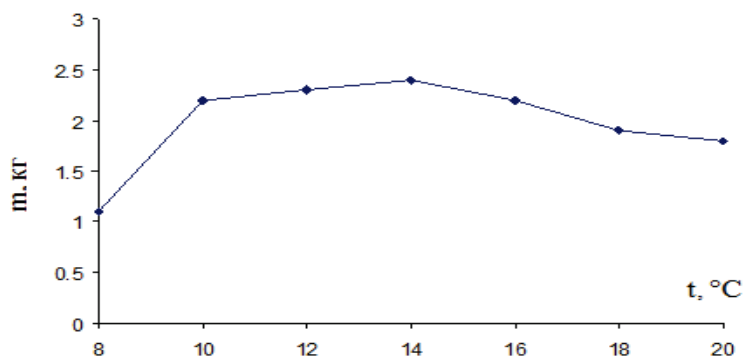


Рис. 3. Залежність стійкості до руйнування супозиторіїв «Імуносол» від режиму їх охолодження

Фізико-хімічні показники препарату відповідають вимогам ДФУ.

6.2. Розробка мазі для лікування алергічних дерматитів

З метою вибору носія мазі було вивчено 20 різних композицій емульсійних основ. Критерієм оцінки досліджуваних складів були органолептичні, фізико-хімічні, структурно-механічні показники. На підставі відсіюючого експерименту композицій відібрано 9 складів (табл. 6).

Таблиця 6

Склади емульсійних основ

№ основи	Компоненти основи, г											
	Соева олія	Рицинова олія	Емульгатор № 1	ОС-20	МГД 90	Твін-80	Димексид	Ізопропілмір істаг	Віск бджолиний	Гліцерин	Пропіленгліколь	Вода очищена
1		10,0		6,0	4,0		5,0			15,0		до 100,0
2	10,0		12,0					2,0			25,0	до 100,0
3		15,0				3,0	5,0		2,0	20,0		до 100,0
4	20,0		15,0					4,0	4,0		20,0	до 100,0
5		20,0		6,0	4,0				4,0	15,0		до 100,0
6	15,0			7,0	4,0		7,0		2,0		15,0	до 100,0
7		25,0				3,0		3,0		15,0		до 100,0
8	25,0		15,0					4,0			10,0	до 100,0
9	10,0	10,0		5,0	5,0		5,0		4,0	20,0		до 100,0

Дослідження показали, що колоїдно- і термостабільними є носії № 4, 5, 9, для яких проведено вивчення реологічних властивостей. Невеликі значення показників механічної стабільності (МС) свідчать про незначний ступінь руйнування структурного каркасу і дозволяють припустити наявність коагуляційних зв'язків, які після руйнування системи можуть відновлюватись (табл. 7).



Таблиця 7

Показники МС і K_d досліджуваних зразків мазі

Зразки	Реологічний параметр	
	МС	K_d , %
№ 4	1,21	76,15
№ 5	1,28	69,85
№ 9	1,35	64,32
Мазь «Фладекс» (препарат порівняння)	1,20	77,12

K_d мазей № 4 та 5 перевищують аналогічні коефіцієнти мазі № 9, що свідчить про можливість їх більш якісного нанесення при механічному розтиранні і характеризує краще розрідження в режимі перемішування, більш якісне диспергування внесених до основи речовин і полегшує заповнення туб. Результати досліджень осмотичної активності показали, що композиція № 4 забезпечує більш «м'яку» і менш тривалу дегідратаючу дію (табл. 8). Для подальших досліджень нами був обраний дослідний зразок мазі № 4.

Таблиця 8

Осмотична активність зразків мазі (n=5)

Лікарський препарат	Абсорбовано рідини, %	Час абсорбції, год.
Контроль (10 % роз-н натрію хлориду)	22,1±2,4	2
Композиція на основі № 4	51,8±2,0	8
Композиція на основі № 5	68,6±4,2	12
Композиція на основі № 9	75,1±2,0	12

З метою обґрунтування концентрації діючих речовин (СЕСК, тербінафіну гідрохлориду, ефірної олії лаванди) були проведені мікробіологічні дослідження. Для визначення антибактеріальної чутливості СЕСК були приготовлені 2 %, 3 %, 4 %, 5 % і 7 % водні розчини (табл. 9).

Таблиця 9

Антимікробна активність розчинів екстракту солодкового кореня (n=5)

Концентрація	Діаметри зон затримки росту, мм			
	St. aureus ATCC 25923	E. coli ATCC 25922	Ps. aeruginosa ATCC 27853	C. albicans ATCC 885/653
2 %	12,3±0,5	15,8±1,7	ріст	21,0±1,8
3 %	13,3±2,5	16,8±2,3	ріст	24,5±1,8
4 %	17,6±1,8	20,8±2,3	ріст	24,8±1,2
5 %	19,8±2,4	23,6±1,6	ріст	31,6±1,6
7 %	18,0±1,6	21,0±1,7	ріст	25,2±1,5

Максимальні діаметри зон затримки росту мікроорганізмів відмічаються для зразків із концентрацією СЕСК 5 %. По відношенню до грибів роду *Candida* цей зразок чинить виражену протигрибкову дію. У табл. 10 і 11 наведені дані по вивченню антимікробної активності пропіленгліколевих розчинів тербінафіну



гідрохлориду і спиртових розчинів ефірної олії лаванди.

Таблиця 10

Антимікробна активність розчинів тербінафіну гідрохлориду (n=5)

Концентрація	Діаметри зон затримки росту, мм			
	St. aureus ATCC 25923	E. coli ATCC 25922	Ps. aeruginosa ATCC 27853	C. albicans ATCC 885/653
0,25 %	ріст	14,5±1,9	ріст	40,0±1,4
0,5 %	ріст	23,3±2,2	11,6±2,1	47,5±2,1
0,75 %	ріст	22,8±1,9	11,2±1,2	46,8±1,6
1 %	ріст	20,3±1,6	11,0±1,3	45,0±1,7

Зразки із розчинами тербінафіну гідрохлориду в концентрації 0,5 % чинять виражену протигрибкову дію по відношенню до штамів *Candida albicans*. Спиртові розчини ефірної олії лаванди також володіють достатньо вираженою протигрибковою активністю по відношенню до досліджуваних еталонних штамів мікроорганізмів. Оптимальною визначена концентрація ефірної олії 0,5 %.

При проведенні вивчення антимікробних властивостей суміші досліджуваних субстанцій було доведено синергізм їх дії. Рациональними у складі мазі визначені наступні концентрації діючих речовин: СЕСК – 3 %, тербінафіну гідрохлориду – 0,5 %, ефірної олії лаванди – 0,5 %.

Таблиця 11

Антимікробна активність розчинів ефірної олії лаванди (n=5)

Концентрація	Діаметри зон затримки росту, мм			
	St. aureus ATCC 25923	E. coli ATCC 25922	Ps. aeruginosa ATCC 27853	C. albicans ATCC 885/653
0,25 %	ріст	11,4±1,9	ріст	18,6±1,7
0,5 %	ріст	13,8 ±1,6	ріст	21,5±1,4
0,75 %	ріст	11,5±1,7	ріст	20,4±1,2

З метою вирішення питання про необхідність введення консервантів до складу мазі було вивчено антимікробну ефективність консервантів у препараті. Встановлено, що наявність у мазі обраних АФІ забезпечує необхідну ефективність консервуючої дії.

Технологічний процес приготування мазей здійснювали відповідно загальноприйнятим правилам приготування мазей з урахуванням фізико-хімічних властивостей речовин. З метою обґрунтування температурних режимів виробництва мазі були проведені її структурно-механічні дослідження (рис. 4).

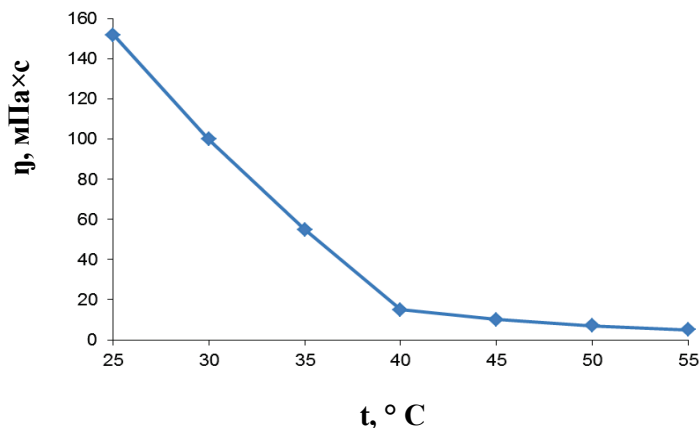


Рис. 4. Залежність структурної в'язкості мазі «Алерголік» від температури

При зміні температури зразків від 25 °С до 55 °С значення структурної в'язкості при градієнті швидкості зсуву 27,9 с⁻¹ зменшується більше ніж у 20 разів. При наступному збільшенні температури до 55 °С система набуває подібного до ньютонівського типу течії, консистенція мазі стає рідкою. У зв'язку з тим, що при температурі ≥ 55 °С мазь має низькі значення реологічних показників, при її приготуванні можлива седиментація лікарських речовин. При пониженні температури до 45 °С структурно-механічні показники різко збільшуються. Гомогенізацію мазі доцільно проводити при температурі (50,0±5,0) °С.

Для визначення режиму перемішування проведено вивчення впливу часу перемішування на структурну в'язкість (рис. 5). При перемішуванні протягом 20 хв. спостерігається зменшення структурної в'язкості майже на 75 %. При цьому подальше перемішування не чинить впливу на структурну в'язкість мазі. Оскільки важливим чинником, що впливає на однорідність розподілу діючих речовин у основі є час перемішування, було проведено кількісне визначення ГК СЕСК, тербінафіну гідрохлориду і ефірної олії лаванди у досліджуваних зразках мазі, які відбирали з верхнього і нижнього шарів ємності (табл. 12).

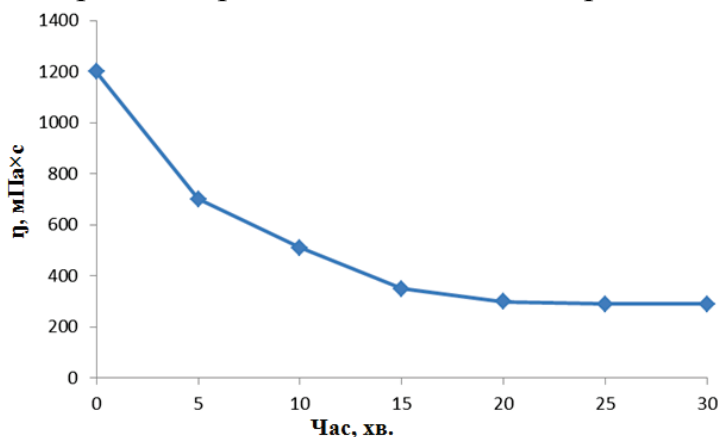


Рис. 5. Залежність структурної в'язкості мазі «Алерголік» від часу перемішування



Однорідність мазі досягається при її перемішуванні при 30 об./ хв. рамною мішалкою за (20±2,5) хв. Подальше перемішування недоцільно.

Таблиця 12

Вплив часу перемішування на рівномірність розподілу діючих речовин

Час перемішування, хв.	Кількісний вміст ГК в перерахунку на 1,0 мазі, мг		Кількісний вміст тербінафіну гідрохлориду в перерахунку на 1,0 мазі, мг		Кількісний вміст ефірної олії лаванди в перерахунку на 1,0 мазі, мг	
	верхній шар	нижній шар	верхній шар	нижній шар	верхній шар	нижній шар
5	10,11	15,23	4,58	6,62	3,25	6,15
10	11,65	14,98	4,96	6,12	3,98	5,98
15	12,98	13,21	5,01	5,11	4,67	5,45
20	13,12	13,12	5,07	5,07	5,01	5,01
25	13,15	13,17	5,02	5,05	4,86	5,15
30	12,96	12,87	4,98	4,97	4,51	4,96

Фізико-хімічні показники препарату відповідають вимогам ДФУ [8].

6.3. Розробка стоматологічного гелю для лікування вірусного стоматиту.

З метою обґрунтування концентрації діючих речовин (СЕСК, ефірних олій м'яти перцевої і шавлії) були проведені мікробіологічні дослідження. Для визначення антибактеріальної чутливості СЕСК були приготовлені його 2 %, 3 %, 4 %, 5 % і 7 % водні розчини (табл. 9). У табл. 13 і 14 наведені дані по вивченню антимікробної активності розчинів ефірних олій, які в концентрації 1,5 % мають виражену антимікробну дію.

Таблиця 13

Антимікробна активність розчинів ефірної олії м'яти перцевої (n=5)

Концентрація ефір. олії	Діаметри зон затримки росту, мм			
	St. aureus ATCC 25923	E. coli ATCC 25922	Ps. aeruginosa ATCC 27853	C. albicans ATCC 885/653
1 %	17,5±1,6	25,3±1,9	рост	14,8±1,2
1,5 %	20,8±2,1	29,3±1,7	рост	16,3±1,6
2 %	19,6±1,4	27,6±1,3	рост	14,9±1,5

Таблиця 14

Антимікробна активність розчинів ефірної олії шавлії (n=5)

Концентрація ефір. олії	Діаметри зон затримки росту, мм			
	St. aureus ATCC 25923	E. coli ATCC 25922	Ps. aeruginosa ATCC 27853	C. albicans ATCC 885/653
1 %	17,9±1,2	12,7±1,4	8,5±1,7	13,2±1,6
1,5 %	20,6±1,9	14,8±1,9	10,8±1,4	15,3±1,7



Враховуючи існуючі дані щодо противірусної дії солодки голої по відношенню до ДНК і РНК-вірусів [5], були проведені дослідження з визначення противірусної активності СЕСК по відношенню до вірусу везикулярного стоматиту. В експерименті був використаний штам вірусу везикулярного стоматиту Indiana з інфекційним титром 10^{-3} (табл. 15).

Таблиця 15

Противірусна активність екстракту солодкового кореня по відношенню до вірусу везикулярного стоматиту

Зразок	Інфекційний титр вірусу везикулярного стоматиту в реакції нейтралізації на культурі тканин VERO до і після культивування	
	до	після
Екстракт солодкового кореня	10^{-3}	10^{-2}
Контролі тест-вірусів	Цитопатогенна дія тест-вірусів (+++)	
Контроль культури тканин VERO	Відсутність ознак дегенерації клітин на момент реєстрації результатів експерименту	

Після культивування вірусу везикулярного стоматиту в середовищі із зразком СЕСК на культурі тканин VERO спостерігається зниження його інфекційного титру з 10^{-3} до 10^{-2} . Раціональними у складі гелю визначені наступні концентрації: СЕСК – 5 %, ефірних олій шавлії – 1,5 %, м'яти перцевої – 1,5 %.

При виборі основи був використаний метод дворівневого повнофакторного планування експерименту (ПФЕ). Оптимальний склад визначений шляхом мінімізації відстані до «ідеальної» точки, якій відповідали певні значення структурної в'язкості, осмотичної активності, МС і K_d . В результаті проведеного експерименту визначено оптимальний склад основи гелю: ГЕЦ – 2,0; 70 % розчин сорбітолу – 10,0; 96 % спирт етиловий – 1,0; вода очищена – все інше [9].

З метою вирішення питання про введення консервантів до складу гелю було вивчено антимікробну ефективність консервантів у препараті. Наявність у гелі обраних АФІ забезпечує необхідну ефективність консервуючої дії.

Відомо, що характеристикою якості стоматологічних гелів є їх здатність утримуватись на вертикальних поверхнях. Дану властивість можна оцінити на підставі вивчення реологічних показників. Підвищення температури від 20 °С до 34 °С призводить до зміни реологічних характеристик напруження зсуву і ефективної в'язкості. При температурі досліджень як 20 °С, так і 34 °С введення до гелевої основи СЕСК і ефірних олій обумовлює збільшення напруги зсуву і ефективної в'язкості, що відповідає структурно-механічним властивостям гелю «Метрогіл Дента». Реограми течії гелевої основи, розроблюваного гелю і препарату порівняння гелю «Метрогіл Дента» наведені на рис. 6.

Встановлено, що значення МС гелю «Дентавір-фіто» складає 1,12, а його основи – 1,24, що, в свою чергу, теж підтверджує їх високі тиксотропні



властивості. Розраховане K_d гелю «Дентавір-фіто» ($K_d = 71,8\%$) підтверджує задовільний ступінь розподілення системи під час нанесення на слизову ротової порожнини або під час технологічних операцій [2].

З метою визначення часу перемішування вивчали однорідність розподілу діючих речовин у гелевій основі. Для цього проводили кількісне визначення ГК СЕСК і ефірних олій м'яти перцевої і шавлії у досліджуваних зразках гелю. Дослідження здійснювали при кімнатній температурі, режим роботи рамної мішалки – 30 об./хв. (табл. 16).

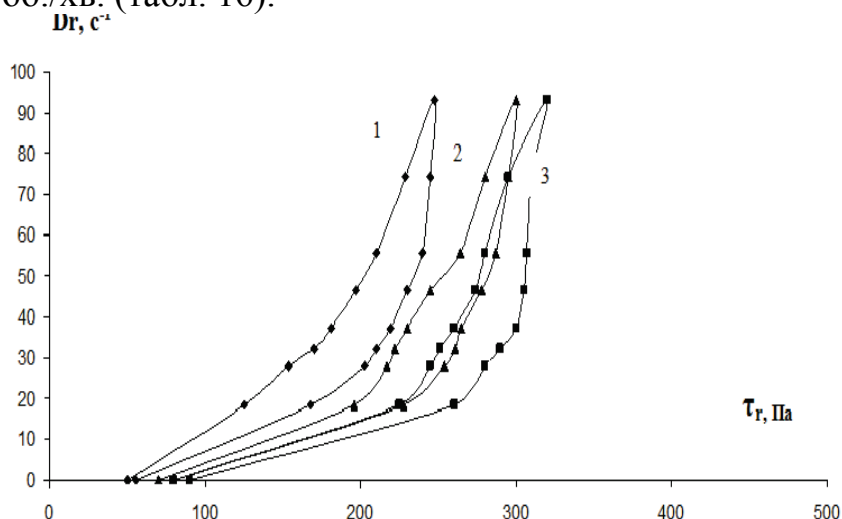


Рис. 6. Реограми течії гелевої основи – 1, гелю «Дентавір-фіто» – 2 та гелю «Метрогіл Дента» – 3 при температурі $(20,0 \pm 1,0)^\circ\text{C}$

Таблиця 16

Вплив часу перемішування на рівномірність розподілу діючих речовин

Час перемішування, хв.	Кількісний вміст ГК в перерахунку на 1,0 гелю, мг		Кількісний вміст ефірної олії м'яти перцевої в перерахунку на 1,0 гелю, мг		Кількісний вміст ефірної олії шавлії в перерахунку на 1,0 гелю, мг	
	верхній шар	нижній шар	верхній шар	нижній шар	верхній шар	нижній шар
15	11,25	18,52	11,96	16,87	11,15	16,01
30	13,18	16,35	13,74	15,96	12,95	15,24
60	14,87	15,92	14,62	15,13	13,27	14,65
90	15,91	15,91	15,12	15,12	14,63	14,63
100	15,89	15,91	15,15	15,13	14,59	14,61
120	15,34	15,21	14,98	15,02	14,12	14,21

Згідно з отриманими даними, гель досягає однорідності при перемішуванні при 30 об./хв. рамною мішалкою за 90 хв. Подальше перемішування недоцільно.

Фізико-хімічні показники препарату, отриманого за запропонованою технологією, відповідають вимогам ДФУ.



Висновки

Теоретично і експериментально обґрунтовано і розроблено три дитячих лікарських препарати з екстрактами солодкового кореня у формі ректальних супозиторіїв, дерматологічної мазі та стоматологічного гелю для комплексного лікування захворювань імунозалежної природи.

1. На підставі фармако-технологічних, фізико-хімічних, мікробіологічних і біологічних досліджень вперше розроблено раціональні склади 3-х дитячих лікарських препаратів у формі супозиторіїв, мазі та стоматологічного гелю під умовними назвами «Імуносол», «Алерголік» і «Дентавір-фіто». Новизна досліджень захищена 3-ма патентами України № 88526, 95891, 101106.

2. На підставі проведених біофармацевтичних, реологічних і термогравіметричних досліджень розроблено промислові технології запропонованих лікарських засобів.



ГЛАВА 7. ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОТДЕЛЬНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ПРЕПАРАТОВ

7.1. Эффективность растительно-витаминого комплекса «Адоликс» в лечении пациентов с хроническим простатитом

Введение

Простатит - это серьезная проблема мужского здоровья, требующая длительного лечения и последующего динамического наблюдения с целью профилактики его рецидивирования. По данным М.М. Collins (1998) простатит представляет собой наиболее общий урологический диагноз у мужчин моложе 50 лет и на него приходится 8% амбулаторных обращений к урологу [1]. Учитывая различную степень выраженности клинической картины и специфичности начальных проявлений рационально предполагать, что число пациентов с данным заболеванием гораздо больше. Влияние хронического простатита (ХП) на качество жизни при наличии симптомов расстройств мочеиспускания, боли и нарушения репродуктивной функции, оцениваемых по унифицированной шкале оценки качества жизни, сопоставимо с таковым при остром инфаркте миокарда, стенокардии, болезни Крона и сахарном диабете [2]. Лечение ХП до настоящего времени продолжает оставаться трудной задачей [3]. Стандартное лечение ХП должно быть комплексным с учетом всех звеньев этиологии и патогенеза заболевания, когда необходимо воздействовать на: 1). Инфекционный агент; 2. Обеспечить отток секрета из протоков ацинусов предстательной железы (ПЖ); 3. Улучшить кровообращение ткани простаты; 4). нормализовать иммунный и психосоматический статус пациента [4].

Клиническая практика указывает, что наилучший результат лечения ХП достигается при соблюдении комплексного подхода и применении различных групп лекарственных и фитопрепаратов, обладающих антибактериальным, ангиопротективным, иммуномодулирующим и антихолинергическим действием [5, 6].

В Украине зарегистрирован и разрешен к применению фитовитаминовый состав «Адоликс» ТОВ «Фармюнион БСВ Девелопмент» (Испания), относящейся к биологически активным добавкам и рекомендованный для использования в комплексной терапии заболеваний предстательной железы (простатит и аденома простаты). «Адоликс» содержит 4 важных компонента, которые в совокупности улучшают мочеиспускание, оказывают противовоспалительное, антиоксидантное и иммуномодулирующее действия, что соответствует стандартному лечению хронического простатита и аденомы простаты.

С целью определения возможности применения Адоликс в лечении пациентов с хроническим простатитом, определения его эффективности и переносимости - в клинических условиях на протяжении 2016г. было проведено сравнительное клиническое исследование применения данного состава.

«Адоликс» представляет собой кишечнорастворимые капсулы содержащие: экстракт корней крапивы - 150мг, масляный экстракт карликовой



пальмы – 90 мг, ликопин (англ. Lycopene) – 5 мг, витамин Е-50 мг, витамин Е – 8,955мг.

Экстракт корня крапивы уменьшает разрастание тканей ПЖ, устраняет нарушения мочеиспускания.

Экстракт плодов карликовой пальмы блокирует основные механизмы развития аденомы простаты путем подавления активности ферментов, участвующих в активации тестостерона, а также оказывает выраженное противовоспалительное и противоотечное действие при простатите, что приводит к снижению частоты ночных позывов к мочеиспусканию, уменьшению объема остаточной мочи.

Ликопин – каротиноид, обладающий антиоксидантными свойствами. Избирательно накапливается в тканях простаты и защищает клетки от повреждения свободными радикалами. Снижает активность воспалительных и аутоиммунных процессов в тканях простаты, препятствует превращению тестостерона в дегидротестостерон и контролирует избыточное размножение клеток ПЖ. Улучшает качество спермы путем увеличения количества нормальных активных форм сперматозоидов. Одно из важнейших свойств ликопена – доказанное снижение риска развития рака простаты при систематическом применении препарата.

Витамин Е обладает выраженной антиоксидантной активностью и значительно усиливает противораковый эффект каротиноида ликопена.

Цель исследования

Основной целью проведенного исследования являлось определение эффективности и безопасности «Адоликс» в комплексной терапии хронического абактериального простатита .

Оценка эффективности препарата проводилась на основании индекса симптомов хронического простатита (NIH – CPSI), микроскопии секрета предстательной железы, определения остаточной мочи ультразвуковым методом и трансректальной эхографии. Оценка переносимости Адоликс проводилось путем регистрации и анализа нежелательных явлений.

Материалы и методы. В исследуемые группы было включено 45 пациентов в возрасте от 22 до 68 лет (средний возраст 37,2 года) с давностью заболевания от 3 – х месяцев до 14 лет (в среднем 3,3 года), соответствующих следующим критериям:

- критериями включения в группы исследуемых считали подтвержденный в условиях стационара диагноз: хронический абактериальный простатит, сопровождающийся болевым синдромом в области промежности, малого таза и половых органов, дизурией, а также наличием воспалительных изменений в секрете предстательной железы без выявления бактериальной инвазии;

- критериями исключения являлись другие доказанные заболевания предстательной железы (аденома, рак); заболевания предстательной железы требующие, оперативного лечения; инфекции мочевых путей (пиелонефрит, цистит, уретрит); пациенты, принимающие другие фитопрепараты и БАДы; больные с уровнем PSA крови в зоне «серой шкалы»; пациенты с полимедикаментозной аллергией, язвенными заболеваниями ЖКТ; прием



препаратов, влияющих на сократительную способность нижних мочевых путей; пациенты, принимающие участие в каких – либо других исследованиях.

Все пациенты, включенные в исследование, были разделены на 2 группы. В основную группу вошли 20 пациентов – мужчины в возрасте от 27 до 61 года, подтвердившие согласие принимать «Адоликс» в комплексной терапии хронического простатита и находиться на диспансерном наблюдении в течение 2-х месяцев. Пациентам основной группы, на фоне стандартной терапии (селективный α_1 -адренолитик, противовоспалительная, анальгетики) «Адоликс» назначался по 1 капсуле 2 раза в день (2 капсулы в день) в течение 2 месяцев. Препарат выдавался пациентам основной группы при включении их в исследование и в промежуточный визит (через 1 месяц) с целью контроля режима приема препарата и состояния пациента.

В контрольную группу (без «Адоликса») вошли 25 пациентов в возрасте от 22 до 68 лет с хроническим абактериальным простатитом, которым лечение проводилось по стандартной методике – α_1 -адренолитик, противовоспалительные препараты, анальгетики.

На протяжении двух визитов (стартовый, окончание) проводился сбор анамнеза и физикальный осмотр, определялся индекс симптомов хронического простатита (NIH – CPSI), пальцевое ректальное исследование; надлобковое УЗИ мочевого пузыря (для определения объема ПЖ и остаточной мочи); общий анализ мочи и крови; микроскопия секрета предстательной железы; бактериологическое исследование секрета и мочи; определение урофлоуметрического индекса (объемная скорость мочеиспускания), исследование PSA, оценка переносимости препаратов комплексного лечения.

Результаты. Обсуждение

На основании данных обследования пациентов контрольной и основной группы было установлено, что до лечения, индекс симптомов хронического простатита, состоящий из боли, дизурии, влияния симптомов на качество жизни оказался достоверно высоким, а клиническая картина соответствовала проявлению хронического абактериального простатита, активность воспаления которого была подтверждена данными исследования секрета предстательной железы и пальпаторного ректального исследования.

Индекс симптомов (NIH – CPSI, 1999г) определялся по результатам анкеты, которую заполняли пациенты обеих групп при первом визите и через 2 месяца после проведенного лечения (табл. №1).

Данные таблицы №1 свидетельствуют о достоверных изменениях индекса симптомов в обеих группах, подтверждающих эффективность лечения ХП. При сравнении показателей контрольной и основной группы более выраженная положительная динамика отмечена в группе пациентов, которые дополнительно получали «Адоликс».

При оценке качества жизни все 20 пациентов, получавших «Адоликс», оценили свое состояние как «улучшенное», а по шкале симптомов это соответствовало позициям «хорошо» - 70% и «удовлетворительно» - 30%. Из 20 пациентов контрольной группы «удовлетворительным» свое состояние считали 40%, 30% отметили хороший эффект, а 30% пациентов контрольной группы



отметили «смешанные чувства» при оценке эффекта от лечения.

Таблица №1

Индекс симптомов хронического простатита до и после лечения (NIH-CPSI,1999г)

Индекс	Боль (баллы)		Дизурия (баллы)		Качество жизни (баллы)		Общий индекс (баллы)	
	До	после	до	после	до	после	до	после
Контрольная группа	8,8±2,3	4,4±1,3	4,3±2,06	1,7±1,2	5,4±1,1	2,9±0,6	21,1±5,4	10,6±2,8
	P<0,01		P<0,01		P<0,01		P<0,001	
Основная группа	10,12±2,6	3,9±0,99	3,6±2,2	1,25±0,7	5,2±0,98	1,8±0,36	22,8±5,51	7,5±2,7
	P1<0,001		P1<0,01		P1<0,001		P1<0,001	

Примечание: p – коэффициент достоверности в контрольной группе, p1 - коэффициент достоверности в основной группе.

Данные специальных методов обследования представлены в таблице №2

Таблица №2

Оценка эффективности лечения по данным исследования

Исследования	Кол-во лейкоцитов в секрете		Объем предстательной железы УЗИ (см3)		Кол-во остаточной мочи		Максимальная скорость мочеиспускания (Q max)	
	до	после	До	после	до	после	до	после
Контрольная группа	43,8±15,5	10,4±4,03	35,12±7,07	32,74±7,03	31,3±26,2	7,7±2,8	10,12±2,56	13,37±2,7
	p<0,01		p>0,01		p>0,01		p>0,01	
Основная группа	34,8±13,5	8,4±1,3	35,12±2,6	32,74±4,2	от 80 до 30	0	9,8±1,7	15,22±0,9
	P1<0,01 P2 >0,05		P1<0,01 P2<0,01				P1<0,001 P2<0,01	

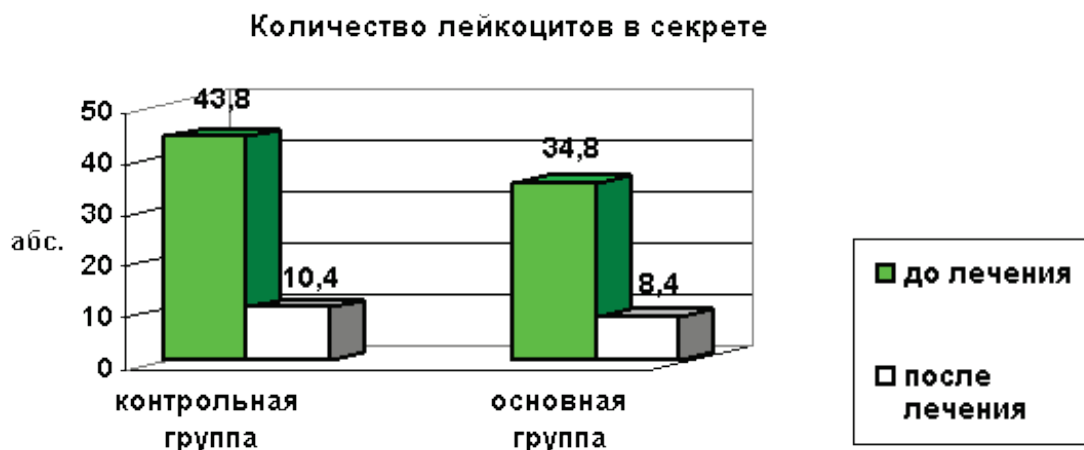
*Примечание: P — коэффициент достоверности в контрольной группе
P1 — коэффициент достоверности в основной группе
P2 — коэффициент достоверности между контрольной и основной группами*



Анализируя данные таблицы №2 можно утверждать, что лечение хронического простатита больных и в контрольной и в основной группе («Адоликс») было эффективным, о чем свидетельствуют показатели количества лейкоцитов в секрете предстательной железы. Достоверных изменений между группами не выявлено.

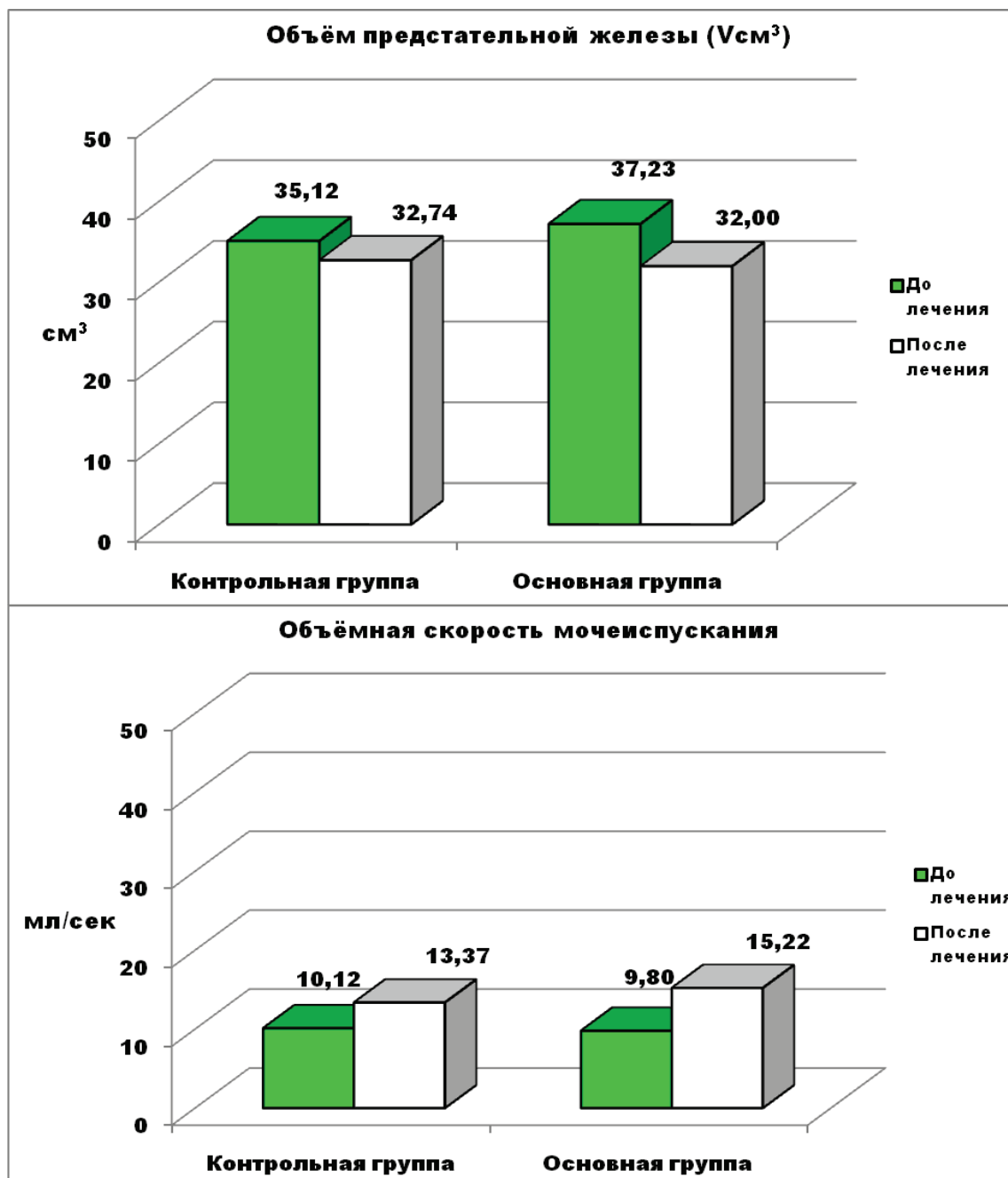
При оценке показателей объема предстательной железы (надлобковое УЗИ мочевого пузыря) выявлено значительное уменьшение объема простаты (на 5,22 см³) у пациентов, получающих наряду со стандартным лечением «Адоликс», чего не отмечено в контрольной группе. Это объясняется тем, что в состав «Адоликс» входит экстракт плодов пальмы карликовой, экстракт корня крапивы двудомной, которые в комплексе оказывают противоотечное действие, поддерживают секреторную активность клеток предстательной железы и способствуют уменьшению объема простаты. Несмотря на то, что изменения объема предстательной железы в группах наблюдаемых пациентов до лечения были незначительными, статистическая обработка подтвердила эффективность «Адоликс» как противоотечного препарата и на наш взгляд, целесообразно его применение у пациентов с увеличенным объемом предстательной железы и сопутствующей аденомой предстательной железы.

Измерение максимальной скорости мочеиспускания (Q max-урофлоуметрический индекс) по данным урофлоуметрии с целью определения влияния «Адоликса» на характер мочеиспускания. У пациентов, получающих стандартную терапию, Q max увеличился на 3,25 мл/сек (с 10,12 мл/с до 13,37 мл/сек). В то же время в группе пациентов, получавших Адоликс, Q max увеличился на 5,42 мл/сек (с 9,8 мл/сек до 15,22 мл/сек), что подтверждает влияние исследуемой фито-витаминной композиции на параметры мочеиспускания. Результаты представлены в графическом изображении в виде диаграмм.



Влияние на уровень простатического антигена (PSA)

У 16-ти (80%) пациентов основной группы через 8 недель приемы «Адоликс» отмечалось снижение в сыворотке крови общего PSA на 0,3-0,4 нг/мл, у двух больных уровень PSA не изменился. В то же время у пациентов контрольной группы снижение PSA на 0,1 и 0,2 нг/мл выявлено лишь у троих (12%).



Оценка переносимости препарата

За время проведенного исследования нежелательных явлений, аллергических реакций и других побочных эффектов при приеме «Адоликс» зарегистрировано не было.

Выводы

Полученные результаты клинического исследования эффективности и переносимости «Адоликс» в комплексной терапии хронического абактериального простатита позволяют заключить:

1. Комплексная терапия с наличием фитовитаминного комплекса «Адоликс» эффективно влияет на основные симптомы хронического простатита.
2. «Адоликс» в комплексной терапии ХП способствует улучшению микции, что подтверждается показателями объемной скорости



мочеиспускания.

3. «Адоликс» не вызывает побочных эффектов и хорошо переносится пациентами.

4. Противоотечное, улучшающее микроциркуляцию в ткани предстательной железы действие Адоликса подтверждено данными УЗИ (уменьшение объема простаты и семенных пузырьков, нормализация эхогенности).

7.2. Возможность фитотерапии острой неосложнённой инфекции мочевыделительных путей у женщин фитокомпозицией клюквы «Сальвирен»

Резюме

В амбулаторной практике острый цистит является наиболее частой причиной назначения антибиотиков. Однако сегодня растает резистентность инфекций к антибиотикам. Использование клюквы для лечения и профилактики больных с инфекцией мочевыделительной системы является альтернативой приёму антибиотиков. Показана эффективность применения фитокомпозиции клюквы «Сальвирен» при лечении острой неосложнённой инфекции мочевыделительных путей у женщин.

Актуальность проблемы. В структуре инфекций мочевыделительной системы острый цистит встречается наиболее часто, а распространённость его в Украине составляет 314 больных на 100 тыс. населения. Значимость проблемы обусловлена так же частотой развития рецидивов заболевания. У 25 – 50% женщин, которые перенесли хотя бы один эпизод острого цистита, существует высокая вероятность развития рецидива цистита в течении года [1].

Несмотря на то что слизистая оболочка мочевого пузыря обладает выраженным местным иммунитетом, и в нем может находиться некоторое количество микробов, не вызывая воспаления, тем не менее, как считается, пусковым механизмом является общее или локальное переохлаждение организма и ослабление его общих защитных сил. Это обычно приводит к тому, что имеющиеся в мочевом пузыре микробы получают возможность свободно размножаться и вызывать заболевание.

В амбулаторной практике острый цистит является наиболее частой причиной назначения антибиотиков.

Актуальность затронутой проблемы предопределена так же тем, что нарастает резистентность инфекций к антибиотикам, нередки случаи аллергических реакций и других побочных проявлений. Известно также, что длительная профилактика антибиотиками не даёт значимых результатов [3]. Анализ результатов исследования чувствительности к антимикробным препаратам показал, что около 30% штамов *E. coli* резистентны ко всем тестированным антибиотикам [2].

Вот почему ведётся поиск альтернативных методов воздействия на инфекционное начало, а внимание исследователей сосредоточено на изучении продуктов растительного происхождения [4].

Лекарственные растения обладают действительно удивительными



свойствами, которые позволяют не только улучшить самочувствие человека, но, в некоторых ситуациях, могут оказать большую помощь в оздоровлении.

Лекарственные растения имеют свои преимущества по сравнению с химическими препаратами. В отличие от многих медикаментов лекарственные растения хорошо переносятся большинством людей. Препараты из трав практически не дают нежелательных эффектов при лечении. Кроме того, их можно применять в течение длительного времени. Большим «плюсом» является и то, что травы хорошо сочетаются друг с другом, что позволяет смешивать их в составе разнообразных сборов. Фитотерапия может сочетаться практически с любыми другими методами лечения, которыми располагает современная медицина. А это позволяет гораздо эффективнее и быстрее добиться выздоровления [4].

Клюква в этом отношении является весьма перспективной. Не случайно в Северной Америке увеличивается использование переработанной и свежей клюквы для лечения инфекций мочевыделительной системы [5, 6].

В последнее время возобновилась дискуссия в отношении эффективности использования клюквы для профилактики и лечения урологических заболеваний. Европейская ассоциация урологов в своих рекомендациях 2010 г. отнесла клюкву (*Vaccinium macrocarpon*) в дозировке проантоцианидинов 36 - 72 мг/сутки к средствам профилактики инфекции мочеиспускательных путей [7, 8, 9].

Цель - проанализировать эффективность применения фитокомпозиции на основе клюквы «Сальвирен» при лечении острой неосложнённой инфекции мочевыделительных путей у женщин.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 25 пациенток с острым циститом. Возраст обследуемых пациенток составил от 18 до 56 лет. В зависимости от возраста пациентки были распределены на 3 возрастные группы 5 (33,3%) девушек – 18 – 24 лет; 8 (53,3%) женщин – 25- 44 года; 2 (13,3%) - 45- 60 лет. Таким образом, большинство пациенток (86,6%), обратившихся к урологу и получавших лечение по поводу острого цистита были юнного или молодого возраста. При этом у 6 (40%) пациенток острый цистит возник впервые в жизни, у остальных цистит был в анамнезе. У 2 пациенток в течение последнего года инфекция возникла повторно. В 1 наблюдении цистит ассоциировался с половой жизнью.

Диагностика острого цистита основывалась на клинической картине болезни, данных лабораторных и инструментальных методов исследования.

Всем пациенткам проводились: бактериологическое исследование мочи и ультразвуковое исследование в 1-й день, а также клинический анализ мочи в динамике на 1-й, 3-й и 7 день лечения.

Лечения острого цистита проводилось фитокомпозицией «Сальвирен» по 1 капсуле 2 раза в день. «Сальвирен» - растительное средство, фармакологическая активность которого обусловлена синергическим действием стандартизованного экстракта клюквы 175 мг - (ПАЦ-А -70 мг), шалфея 50 мг (17,5 мг урсоловой кислоты) и витамина С 40 мг.

Фармакологическое действие Сальвирена обусловлено комплексным



действием экстрактов клюквы и шалфея. Биофлавоноиды клюквы "проантоцианидины", не дают возможности патогенным бактериям закрепляться и размножаться на слизистой оболочке мочевого пузыря и вызывать воспаление, проявляют антиоксидантные, противовоспалительные, антиаллергические, ранозаживляющие свойства и усиливают действие антибиотиков и антисептических препаратов.

Органические кислоты клюквы и шалфея проявляют антибактериальные свойства и предупреждают процесс образования камней в почках.

Флавоноиды клюквы и шалфея (рутин, кверцетин) способствуют защите организма от свободных радикалов, обеспечивают стабилизации капилляров, усилению биологической активности аскорбиновой кислоты.

Экстракт шалфея содержит сальвин за счёт которого улучшаются антимикробные и антисептические свойства.

Витамин С способствует повышению стойкости организма к инфекций, уменьшению проницаемости и ломкости капилляров.

Полученные результаты и обсуждение. В XX веке были доказаны прямые антимикробные и противогрибковые эффекты клюквы. Известно, что органические кислоты клюквы бензойная, хлорогеновая, урсоловая обладают выраженным антисептическим, противовоспалительным и мочегонным эффектами. Так же отмечено снижение pH мочи на фоне приёма препаратов клюквы [10].

Лечебно-профилактические эффекты клюквы достаточно широки, они обусловлены содержанием в клюкве биологически активных компонентов [11]. К ним относятся флавоноиды и другие фенольные компоненты. Основным фенольным компонентом является бензойная кислота, а среди флавоноидов - кверцетин и мирицетин. Кроме аскорбиновой кислоты клюква содержит также хинную, яблочную и лимонную кислоты [12].

Проантоцианиды клюквы могут подавлять уропатогенные штаммы *Escherichia coli*, препятствуют их прикреплению к мембране уроэпителия. Уропротективная роль клюквы проявляется и в отношении других патогенов - *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter spp* и *Pseudomonas aeruginosa*. В целом клюква не только подавляет прикрепление бактерий к уроэпителию, но и вызывает повреждение бактериальных клеток. Такое же повреждение наблюдается при воздействии на бактерии ампицилина, поэтому на вопрос, обладает ли сок клюквы эффектом антибиотиков, даётся положительный ответ [13].

Органические кислоты экстракта шалфея урсоловая, карназоловая (сальвин) - проявляют противомикробное, антиоксидантное, противовоспалительное действия, за счёт инактивации пероксинитрита (свободный радикал азота, выделяемого активированными макрофагами при воспалении). Таким образом, усиливается противомикробное действие эфирными маслами экстракта шалфея, которые обладают так же сосудорасширяющим и мочегонным действием.

Диагноз острый цистит устанавливался на основе клинической картины, данных лабораторных методов исследования и ультразвукового исследования



(УЗИ). Отмечено, что наиболее часто цистит развивался на фоне смены погоды. Так как отметили 18(72%) женщин причиной развития острого цистита явилось переохлаждение. У одной девушки цистит ассоциировался с половой жизнью, у одной женщины с месячными циклами.

Пациентки предъявляли жалобы на частые позывы к мочеиспусканию, мочеиспускание малыми порциями на фоне выраженной дизурии. Частота мочеиспусканий в отдельных наблюдениях составляла 15 – 18 в сутки.

У всех пациенток при обращении в клиническом анализе мочи отмечалась выраженная лейкоцитурия (от ½ до целого поля зрения). При УЗИ исключались факторы развития вторичного цистита. Характерным явилось утолщение стенки мочевого пузыря до 5-7мм. В ряде случаев жидкость в полости мочевого пузыря была неоднородная, определялась взвесь.

Перед назначением терапии было проведено бактериологическое исследование мочи у больных острым циститом.

Необходимо отметить, что при остром неосложненном цистите при бактериологическом обследовании были выявлены возбудители: E. coli 84% пациенток, Staph. saprophyticusy -16%, S. Epidermidisy -20%, Proteusmirabilisy - 12%, Enterococcusp. y - 8%.

При оценке выделенных штаммов возбудителей отмечено, что у 16 (64%) пациенток высевалась E. Coli в монокультуре. В 7 (28%) наблюдениях E. Coli сочеталась с другими возбудителями, при этом в одном наблюдении с двумя Proteusmirabilis и S. Epidermidis. У 2 (12%) пациенток были высеяны только Proteusmirabilis и S. Saprophyticus в сочетании с S. Epidermidis (Рис. 1).

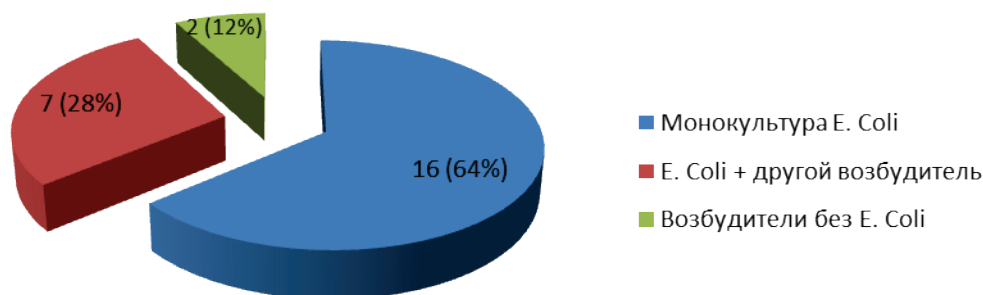


Рис. 1. Этиологическая роль возбудителей острого цистита.

Таким образом, ведущим этиологическим агентом острого цистита явилась E. Coli. Способность E. Coli к адгезии к клеткам уротелия, а также их высокая пролиферативная активность в моче имеют важнейшее значение в патогенезе острого цистита.

При приёме «Сальвирена» по 1 капсуле 2 раза в день отмечено, что ко вторым суткам после начала лечения жалобы на дискомфорт, рези и учащённое мочеиспускание наблюдался только у половины пациенток. К 3-м суткам на фоне приёма «Сольвирен» у 23 (86,6%) пациенток было отмечено



нормализация мочеиспускания (Рис 2).

При этом дизурические проявления находилась в прямой зависимости от показателей лейкоцитов в моче. К 3-м суткам лечения по мере снижения лейкоцитурии наблюдалось снижение частоты позывов к мочеиспусканию

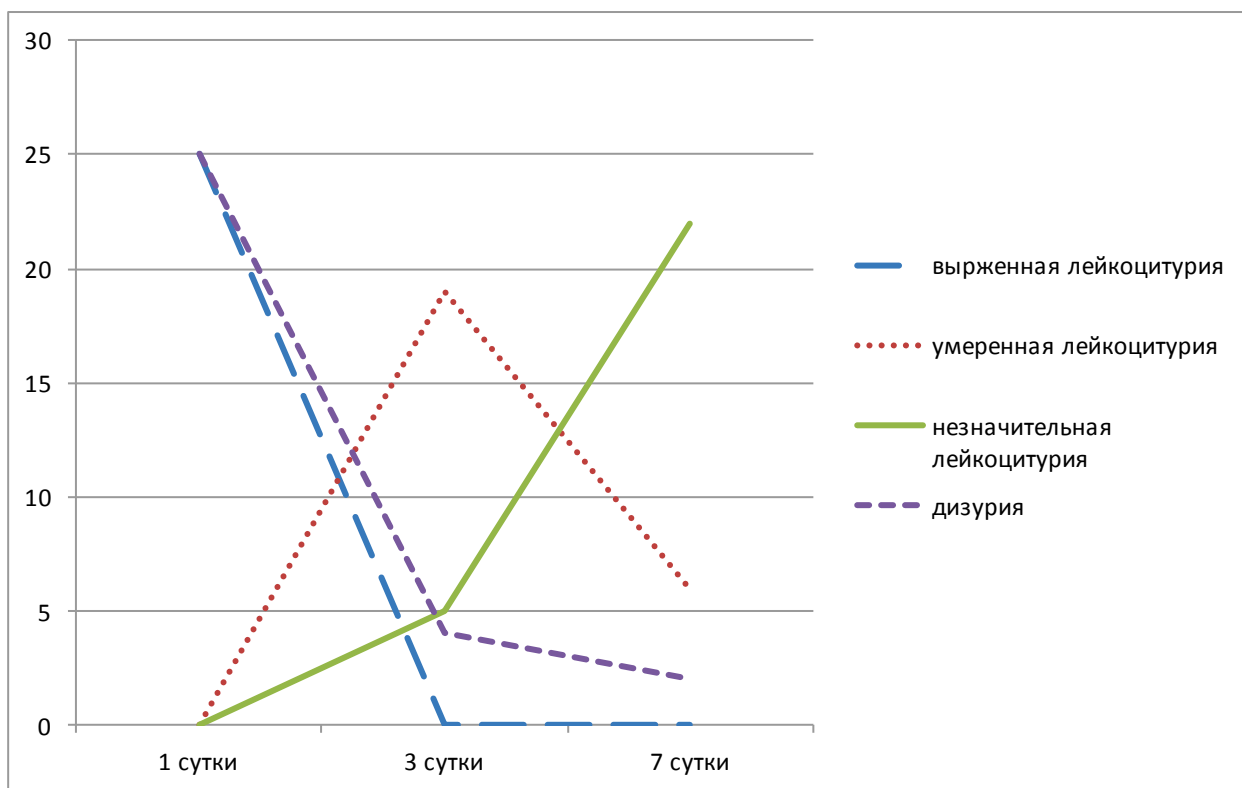


Рис. 2. Динамика лейкоцитурии и дизурии у больных острым циститом на фоне проводимой терапии.

Как отражено на диаграмме нормализация клинического анализа мочи и восстановление нормального мочеиспускания у пациенток с острым циститом на фоне приёма фитокомпозиции «Сальвирен» происходило на 3 - 5 сутки от начала приёма препарата. При этом на 7-е сутки от начала лечения только у 2 (13,3%) пациенток сохранялся дискомфорт при мочеиспускании.

Проведя анализ жалоб и динамику лейкоцитурии у пациенток было установлено, что длительное сохранение дизурических явлений и наличия повышенного количества лейкоцитов в клиническом анализе мочи наблюдались в случаях сочетания *E. Coli* с другими возбудителями (*Proteus mirabilis*, *S. Epidermidis*) и у пациенток, у которых цистит был обусловлен флорой без присутствия *E. Coli* (*Proteus mirabilis*, *S. Saprophyticus*, *S. Epidermidis*).

Кроме этого было отмечено, что ряд пациенток молодого возраста через 7 дней после начала лечения вернулись к половой жизни и не испытывали при этом дискомфорт.

Одним из факторов эффективности проводимой терапии является отсутствие рецидивов заболевания. В этой связи, при достижении положительных результатов, назначается противорецидивная фитотерапия. В



нашем исследовании пациентки продолжили приём «Сальвирена» в течении 1 месяца. За 2 месяца наблюдения после перенесенного острого цистита рецидива заболевания выявлено не было. Стоит так же отметить, что все пациентки достаточно хорошо переносили лечение, побочных и аллергических реакций при приёме «Сальвирена» не наблюдалось.

Это подтверждает достаточную эффективность препаратов клюквы при инфекциях мочевыделительной системы.

Выводы. Альтернативным методом лечения острого цистита является применение фитокомпозиций в том числе, - содержащих клюкву. Проведенное исследование показало высокую эффективность фитокомпозиции «Сальвирен» у пациенток острым циститом. Наибольшая эффективность отмечена в случаях инфекции, обусловленной *E. Coli* в монокультуре.

Данный метод лечения может быть применён в случаях аллергических реакций на антибактериальные средства, при наличии других побочных проявлений, а так же в случаях отказа пациенток принимать антибиотики.

Длительная профилактика инфицирования мочевыделительной системы антибиотиками не даёт значительных результатов и во многих случаях не только бесполезна, но и вредна. В этой связи возможность длительного приёма фитокомпозиций с целью предупреждения рецидивирования инфекции мочевыделительной системы является методом выбора, а «Сальвирен» является надёжным лечебным и профилактическим средством.



ГЛАВА 8. ВЛИЯНИЕ СТРЕСС-ФАКТОРОВ УРБАНИЗИРОВАННЫХ ТЕРРИТОРИЙ НА ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА

Введение. В настоящее время недостаточной степени выявлены закономерности снижения жизнеспособности человека и животных. В основе снижения жизнеспособности человека и животных лежат экологические, медико-биологические, патофизиологические, иммуногенетические, иммунобиологические и иммунопсихофизиологические механизмы [1,2,3,4,5,6]. При этом не мало, важное значение, имеет разработка способа комплексной оценки и контроля и далее определение и районирование, предотвращение риска экологической опасности, на основе прогнозирования и управления экологической безопасностью окружающей среды, сохранением и укреплением иммунитета, которые направлены на повышение жизнеспособности и качества жизни населения. Поэтому и является основным научным направлением в экологии и для дальнейшей оценки и прогнозирования национальной безопасности Российской Федерации до 2030 года. При этом для решения поставленной цели и задач по управлению риска безопасности окружающей среды и мониторинга здоровьем населения различных категорий важное, значение, имеет оценка, прогнозирование и повышение жизнеспособности растущего организма человека и животных на различных этапах индивидуального развития. И далее ни только определение риска и ущербов здоровью живых организмов, связанных с воздействием неблагоприятных факторов на урбанизированных территориях, но и разработкой технологии оздоровления окружающей среды проживающих населению различных возрастов в РТ [1;2;3;4;5;6;7;8;9;10;11;12].

Мы считаем, что запускающим механизмом исчезновения защитных иммуноглобулинов в крови плацентарных животных- матерей и их потомства в ранний постнатальный период, а в дальнейшем и снижения жизнеспособности млекопитающих является продолжающиеся загрязнения биосферы и увеличение размеров техносферных урбанизированных территорий земного шара и том числе это касается для различных регионов России. Все это может приводить к напряжению иммуногенетических, иммунобиологических и иммунопсихофизиологических процессов в организме человека и животных. Постоянное поступление техногенных, химических и биогенных (контаминантов) загрязнителей в организм человека и животных способствует к нарушению обмена веществ и далее приводит к функциональным нарушениям в нервной, эндокринной и иммунной системах. Этот механизм запускается путем раздражения рецепторов клеток крови: эритроцитов и лейкоцитов. Эритроциты и лейкоциты поглощают поступившие техногенные и биогенные загрязнения, которые имеют органическое и неорганическое происхождение.

Красные и белые клетки крови транспортируют их в клетки различных тканей организма. Постоянное поступление техногенных и биогенных веществ в организм изменяет трофику нервной системы, вследствие чего меняется наследственная заложенная генетическая программа в клетках.



Изменение клеточной программы приводит к структурно-функциональным изменениям в самих клетках, которые приводят к иммунологическим реакциям. Клетки иммунной системы «своего» (измененные клетки) принимают за «чужого».

При этом организм запускает защитные клеточные механизмы, которые проявляются в форме аутоиммунных реакций: розеткообразование или бляшкообразование. Эритроциты и лейкоциты участвуют в процессах розеткообразования или бляшкообразования. Эти процессы усиливают апоптоз и усиливают преждевременную гибель клеток крови, которые снижают гуморальные и клеточные факторы защиты. Усиление преждевременной гибели клеток способствует напряжению эндокринной системы, которое приводит к выработке гормонов гипоталамуса и гипофиза.

Гормоны гипоталамо-гипофизарной системы усиливают выработку гормонов надпочечников. В крови появляются гормоны мозгового слоя надпочечников – катехоламины: адреналин и норадреналин. Кроме того, гипоталамус дает команду гипофизу на синтез одного гормона, который дает команду надпочечникам на синтез кортизола.

Гипоталамус, находящийся в середине мозга, получает команды от коры головного мозга, воспринимающей и анализирующей информацию из окружающего мира. Такая закономерность сложилась в ходе эволюции и естественного отбора.

В любом случае повышение содержания кортизола в крови запускает вредные и опасные факторы окружающей среды. Кроме того, люди по-разному реагируют на эти факторы, которые проявляются в форме стрессовой реакции.

Стресс порождается также психофизиологическими процессами при неблагоприятных условиях: несданными экзаменами, утратой близких, страхом, внушаемым средствами массовой информации или изнурительным трудом. Краткосрочные стрессы немедленно повышают содержание адреналина и норадреналина – гормонов, которые заставляют сердце биться чаще и порождают ощущение холода в конечностях.

Длительные стрессы запускают другую биохимическую реакцию, которая более медленно, но недолго повышает в крови содержание кортизола, который подавляет иммунную систему. Люди и животные, испытывающие длительные стрессы, чаще подвержены различным заболеваниям.

От кортизола больше всего страдают лимфоциты – белые клетки крови, ответственные за противомикробный иммунитет. Действие кортизола состоит в том, что он запускает механизм считывания информации с определенных генов. Кортизол может повлиять лишь на те клетки, на поверхности которых есть специальные рецепторы, чувствительные к кортизолу. Число рецепторов на поверхности клетки, в свою очередь, может зависеть от других факторов. Гены, которые запускают кортизол, используются для «зажигания» (включения) других генов внутри клетки, а те включают следующие гены

Другие стероидные гормоны ведут себя так же, как кортизол. Уровень тестостерона коррелирует с агрессивностью. Агрессивное поведение предшествует повышению содержания тестостерона в крови. Тестостерон так



же подавляет иммунную систему, как и кортизол. Это объясняет, почему у многих видов самцы подвержены заболеваниям и умирают раньше, чем самки. Угнетение иммунитета тестостероном делает организм более чувствительным не только к микроорганизмам, но и к физическим и к химическим факторам внешней среды.

Целью настоящей работы является изучение влияния стресс-факторов урбанизированных территорий на иммунобиологическое состояние животных и человека и на их основе выявить явления исчезновения иммуноглобулинов в крови плацентарных животных и человека и их потомства.

Весьма актуальным является установление причинно-следственных, взаимно обусловленных связей в системе: техносферная среда – почва – растение – сельскохозяйственное животное – человек, выявление механизмов развития эффектов при действии факторов окружающей среды пороговой величины и малой интенсивности на различные группы населения, начиная с самих уязвимых с детского организма до пожилого возраста [1;2;3;4;5;6;7;8;9;10;11]. Снижение же их уровня экологически обусловленных вредных и опасных факторов и не всегда правильно выявленной и установленной патологии нервной, эндокринной и иммунной защитной системы организма. Все это надо рассматривать, как части комплекса мероприятий по повышению качества жизни населения различных слоев проживающих на урбанизированных территориях РТ. Для Республики Татарстан и для других регионов России актуальными являются разработка, изыскание способов, средств, устройств, веществ, технологии жизнеобеспечения, повышения жизнеспособности и защиты человека и животных, от экстремальных и неблагоприятных факторов окружающей среды, на различных периодах пренатального и постнатального онтогенеза. Все выбросы органического и неорганического происхождения, попадающие в атмосферный воздух, воду, а в некоторых случаях и в продукты питания, могут вызвать различные патологии на почве нарушения физиологических процессов в организме человека и животных. Среди популяции людей и животных наиболее чувствительной к техногенным и биогенным веществам является формирующая и развивающаяся функциональная система «мать – плод – новорожденный». В процессе беременности материнский организм животных и человека подвергаются, к воздействию и вследствие чего возникают функциональные нарушения, приводящие к неинфекционной патологии, от вредных и опасных факторов окружающей среды. Наиболее распространенными факторами являются вещества органической и неорганической природы присутствующие в воздухе, воде, почве, а также в продуктах питания растительного и животного происхождения.

Впервые будущее потомство сталкивается с этими неблагоприятными факторами, в период внутриутробного развития, в форме техногенных и биогенных веществ, присутствующих в воздухе, воде и продуктах питания. Кроме того, у самок млекопитающих плацентарный барьер, имеющий различное морфологическое строение, наиболее чувствителен к выбросам, которые имеют техногенное или биогенное происхождение. Выбрасываемые



техногенные и биогенные вещества, имеющие органическое и неорганическое происхождение присутствуют во внешней среде, а при поступлении в женский организм в период беременности включаются в основные виды обмена веществ. Присутствие в функциональной системе «мать - плод» выбрасываемых в окружающую среду различных веществ отражается на дальнейшем росте, развитии и физиологической реактивности матери и плода. Реактивность морфофункциональной системы «мать - плод - новорожденный» может проявляться в форме повышенной чувствительностью, как немедленного, так и замедленного типа. Проявление повышенной чувствительности может быть как со стороны материнского организма так и плода в форме аллергических реакций. Аллергические реакции могут проявляться с изменением состава, физико-химических, иммунологических свойств, функции форменных элементов крови. Изменения состава, свойств и физиологических функций форменных элементов отражаются и на других системах органов, как материнского организма, так и плода, а в дальнейшем все это возможно приводит к исчезновению защитных иммуноглобулинов в крови, возможно даже в молозиве, как животных-матерей, так и их потомства в ранние периоды постнатального развития.

Поступившие техногенные и биогенные вещества, которые имеют органическое и неорганическое происхождение, взаимодействуют с рецепторами клеток, а некоторые даже с ферментами и гормонами, а далее поступают в цитоплазму и в дальнейшем могут оказывать действие на наследственный аппарат (геном) клетки. Изменение генома клетки ускоряет процесс повреждения их структур на почве повышения чувствительности к техногенным и биогенным веществам. В естественных условиях структурно-функциональные элементы клетки подвержены запрограммированным изменениям. Загрязнение внутренней среды организма ускоряет процесс повреждаемости различных клеток, включая и клетки системы крови. Структурно-функциональные изменения клеток и ускорение гибели клеток может происходить в результате аллергических и иммунологических реакций. Клетки иммунной системы матери и плода реагируют с повышенной чувствительностью к аллергенам и антигенам органического происхождения, вследствие чего изменяются функции клеток желез внутренней секреции и нервной системы. Со стороны нервной и эндокринной систем, иммунная система, матери и плода испытывает двойное давление («двойной пресс»). Напряжение функциональных систем материнского организма отрицательно сказывается на общем состоянии развивающегося плода. При этом увеличивается отрицательное влияние матери на формирующийся плод, что может привести к патологии беременности, сопровождающейся преждевременными родами вследствие иммунологического стресса плода. Иммунологический стресс плода возникает на почве нарушения функции плацентарного барьера в системе «мать - плод». Нарушению плацентарного барьера способствует повышение проницаемости плаценты вследствие увеличения концентрации техногенных и биогенных веществ в крови матери, а затем в крови плода и в дальнейшем у потомства в ранние периоды



постнатального онтогенеза. В будущем, на почве иммунологического стресса, могут возникать нарушения иммунологических и физиологических процессов в морфофункциональной системе «мать - плод», все это может привести к иммунологическому конфликту, вследствие чего могут произойти эмбриональная смертность, прерывание беременности (аборты), мертворождение и врожденные аномалии. Последние сопровождаются рождением в физиологическом отношении незрелого потомства, среди которого часто наблюдается ранняя смертность, возникающая на почве снижения жизнеспособности. Причиной всего этого возможно является исчезновение защитных иммуноглобулинов в крови животных- матерей и их потомства в ранние периоды постнатального онтогенеза.

Таким образом, снижение жизнеспособности человека и животных происходят в неблагоприятных экологических условиях, которые приводят к загрязнению внутренней среды (крови, лимфы и межклеточной жидкости) с техногенными и биогенными веществами, а вследствие чего и возникают нарушения функций генома (генетического контроля). Все это в свою очередь приводит к снижению клеточных и гуморальных факторов защиты, а далее исчезают иммуноглобулины в крови и молозиве в системе мать-новорожденный. Причиной снижения иммунобиологической защиты также являются долговременные техногенные, химические и биогенные (иммуногенные) стрессы, которые приводят к психофизиологическим нарушениям: в коре головного мозга и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе и вследствие чего и возникают иммунодефицитные состояния, а это в последующем и приводит к возникновению заболеваний различной этиологии.

Факторы окружающей среды определяют состояние внутренней среды организма матери и плода, а в дальнейшем их несоответствие и приводит закономерному снижению устойчивости функциональной системы «мать - плод - новорожденный» вследствие исчезновения защитных иммуноглобулинов в крови животных матерей и их потомства в ранние периоды постнатального развития, включая и послеродовой период.

Учеными США ранее была найдена связь изменений в иммунной системе с регрессией, проблемами желудочно-кишечного тракта и повторяющимися поведением у детей в первые годы жизни[13,14].

Однако, впервые будущее потомство плацентарных животных и человека сталкивается экологическими и медико-биологическими проблемами - неблагоприятными факторами окружающей среды, в период внутриутробного развития в материнском организме, в форме контакта, химическими, техногенными и биогенными веществами, присутствующих в воздухе, воде и продуктах питания. Кроме того, у самок млекопитающих плацентарный барьер, имеющий различное морфологическое строение, наиболее чувствителен к выбросам, которые имеют, химическое, техногенное или биогенное происхождение. С промышленно- производственными и агропромышленными выбросами в форме химических, техногенных и биогенных веществ, имеющие органическое и неорганическое происхождение и при присутствии



их во внешней среде и далее при поступлении в самок млекопитающих в период беременности включаются и нарушают основные виды обмена веществ. Присутствие в функциональной системе «мать - плод» выбрасываемых в окружающую среду различных веществ отражается на дальнейшем росте, развитии и физиологической реактивности матери и плода.

Реактивность морфофункциональной системы млекопитающих «мать - плод - новорожденный» может проявляться в форме повышенной чувствительностью, в форме, как немедленного, так и замедленного типа. Проявление повышенной чувствительности может быть, как со стороны материнского организма, так и плода в форме различных иммунных и аллергических реакций. Иммунные и аллергические реакции могут проявляться с изменением состава, физико-химических, иммунологических свойств, функции форменных элементов крови. Изменения состава, свойств и физиологических функций форменных элементов отражаются и на других системах органов, как материнского организма, так и плода, а в дальнейшем и приводит к исчезновению защитных иммуноглобулинов класса: А, М, G в крови и молозиве, как животных-матерей, так и их потомства в ранние периоды постнатального развития.

Поступившие, химические, техногенные и биогенные вещества, в организм самок млекопитающих, которые имеют органическое и неорганическое происхождение, взаимодействуют с рецепторами клеток, а некоторые даже с ферментами и гормонами, а далее поступают в цитоплазму и в дальнейшем оказывает неблагоприятное действие на наследственный аппарат (геном) клетки. Изменение генома клетки ускоряет процесс повреждения их структур на почве повышения чувствительности к химическим, техногенным и биогенным веществам. В естественных условиях структурно-функциональные элементы клетки подвержены запрограммированным изменениям. Загрязнение внутренней среды материнского организма, плода и у потомства в ранний постнатальный период ускоряет процесс повреждаемости различных клеток, включая и клетки системы крови. Структурно-функциональные изменения клеток и ускорение гибели клеток происходит и в результате аллергических и иммунологических реакций. Клетки иммунной системы матери, плода и новорожденного реагируют с повышенной чувствительностью к аллергенам и антигенам органического происхождения, вследствие чего изменяются функции клеток желез внутренней секреции и нервной системы. Со стороны нервной и эндокринной систем, иммунная система, матери, плода и новорожденного испытывает многостороннее регрессионное давление («множественный пресс»). В результате возникает напряжение всех функциональных систем материнского организма, что отрицательно сказывается на общем состоянии развивающегося плода и далее потомства. При этом увеличивается отрицательное влияние матери на формирующийся плод, что и приводит к патологии беременности, сопровождающейся преждевременными родами вследствие иммунологического стресса плода. Иммунологический стресс плода возникает на почве нарушения функции плацентарного барьера в системе «мать - плод». Нарушению плацентарного



барьера способствует повышению проницаемости плаценты, вследствие увеличения концентрации химических, техногенных и биогенных веществ, в крови матери, а затем в крови плода и в дальнейшем у потомства в ранние периоды постнатального онтогенеза. В будущем, на почве иммунологического стресса, могут возникать нарушения иммунологических и физиологических процессов в морфофункциональной системе «мать - плод», все это может привести к иммунологическому конфликту, вследствие чего могут произойти эмбриональная смертность, прерывание беременности (аборты), мертворождение и врожденные аномалии. В будущем приводящие к снижению жизнеспособности потомства и возникновению заболеваний различной этиологии. Все это сопровождается рождением в физиологическом отношении незрелого потомства, среди которого часто наблюдается ранняя смертность, возникающая на почве признаков нежизнеспособности. Основной причиной снижения жизнеспособности потомства млекопитающих является исчезновение защитных иммуноглобулинов класса: А, М, G в крови и молозиве животных-матерей и их потомства в ранние периоды постнатального онтогенеза. Экологические факторы окружающей среды определяют состояние внутренней среды организма матери и плода, а в дальнейшем их несоответствие и приводит закономерному снижению устойчивости функциональной системы «мать - плод - новорожденный» вследствие исчезновения защитных иммуноглобулинов А, М, G в крови и молозиве животных матерей и их потомства в ранний постнатальный период [1,2,3,4,5,6].

С другой стороны американские исследователи нашли новые доказательства, связывающие аутистическую регрессию с одной из форм иммунной дисфункции, изменениями головного мозга, тяжелыми повторяющимися поведением и расстройствами и болезнями желудочно-кишечного тракта у грудных и детей раннего возраста.

Установлено связь между аутизмом, особенно регрессивным, и аномальными иммунными реакциями. В ходе нового исследования у детей с аутизмом был обнаружен повышенный уровень ключевых иммунных клеток, так называемых дендритных. Исследование связывает эту иммунную патологию с увеличением мозжечковой миндалины, части головного мозга, которая контролирует эмоциональные реакции.

Дендритные клетки играют особенно важную роль в иммунной реакции на микроорганизмы. К ним относятся болезнетворные микробы, а также нормальные бактерии пищеварительного тракта.

Кроме того, они связывают эту патологию с изменениями в области головного мозга, которая контролирует эмоциональные реакции. В некоторых клинических случаях описываются ситуации, когда развитие детей с аутизмом кажется нормальным впервые один или два года их жизни. Затем они регрессируют, теряют приобретенные навыки, особенно в области коммуникации и социальных связей. Исследования связали такую модель аутизма с большей вероятностью возникновения различных медицинских проблем, таких как дисфункция пищеварительной системы.

В экспериментальных исследованиях доктора Эшвуд (США) приняли



участие 57 малышей в возрасте от 2 до 3 лет с расстройствами аутистического спектра. Из них у 26 детей симптомы аутизма проявлялись уже с первого года жизни. Еще 31 были описаны их родителями как демонстрировавшие типичное раннее развитие с последующим регрессом на втором году жизни. В качестве сравнения в исследование также были включены 29 типично развивающихся детей ясельного возраста. Исследователи взяли образцы крови, оценили поведение и состояние здоровья всех детей, а также провели сканирование их головного мозга с использованием магнитно-резонансной томографии (МРТ). Они обнаружили, что дети с расстройствами аутистического спектра имели значительно большее количество дендритных клеток, чем обычно развивающиеся дети ясельного возраста. Более высокий уровень одного из типов дендритных клеток (plasmacytoid) был связан с развитием регрессии, то есть с последующим возникновением аутистического поведения. Также была установлена связь между таким поздним появлением картины заболевания и увеличением мозжечковой миндаины. Предыдущие исследования также обнаружили связь между увеличением этой части мозга и аутизмом, в частности с повышением социальной некомпетентности и тревожностью.

Коллектив ученых из США во главе доктора Эшуд обнаружили, что дети с большим количеством дендритных клеток демонстрировали более тяжелые формы повторяющегося поведения. Они также чаще страдали от хронических запоров. В желудочно-кишечном тракте дендритные клетки поглощают множество различных бактерий - как опасных микробов, так и нормальных микроорганизмов участвующих в пищеварительных процессах. Они переносят эти бактерии в лимфатические узлы, что вызывает различные типы иммунопатологических, патофизиологических и иммунных ответов.

В результате исследований был установлен взаимосвязь между кишечными бактериями и иммунными реакциями. Если эти иммунные клетки неправильно реагируют на кишечные бактерии, это может привести к морфо-функциональным систем. Изменения в функции дендритных клеток может оказать влияние и нарушить многие иммунные процессы, включая активацию Т-клеток и продуцирование аутоантител, которые, как показывают исследования, являются дисфункциональными при аутизме. Предыдущие исследования связали некоторые гены аутизма, как с функцией дендритных клеток, так и с расстройствами в желудочно-кишечного тракта. Американские ученые предполагают использовать пробиотическую терапию, как метод восстановления нормальной функции желудочно-кишечного тракта. Кроме того, в будущем планируют использовать модели животных, чтобы лучше понять, как иммунные изменения связаны с поведенческими и физиологическими симптомами аутизма[13,14].

Заключение. Таким образом, снижение жизнеспособности потомства самок млекопитающих происходит в неблагоприятных экологических и эндоекологических организменных стресс условиях, вследствие загрязнения среды обитания млекопитающих и внутренней среды (крови, лимфы и межклеточной жидкости) с химическими, техногенными и биогенными веществами. В результате чего и возникают нарушения функций генома



(генетического контроля), а это в свою очередь приводит к снижению клеточных и гуморальных факторов защиты, а далее к исчезновению иммуноглобулинов из класса: А, М, G в крови и молозиве в системе мать-новорожденный. Причиной снижения иммунобиологической защиты являются долговременные, химические, техногенные и биогенные (иммуногенные) стрессы, которые приводят к психофизиологическим нарушениям: в головном мозге за счет увеличения количества дендритных клеток и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе и вследствие чего и возникают иммунодефицитные состояния, а это в последующем и они приводят к возникновению заболеваний различной этиологии.

Нами установлено неизвестное ранее явление регрессии иммунных функции млекопитающих, заключающееся в том, что в организме как иммунобиологической системе имеется множественная относительно постоянная регрессия его функции иммунного качества (алгоритма), выражающаяся в зависимости (синхронности) их количественных характеристик, степень выраженности, которой изменяется при сдвигах функционального состояния в норме и патологии беременности.



ГЛАВА 9. РАРИТЕТНА КОМПОНЕНТА ФЛОРИ ПІВНІЧНО-СХІДНОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ

Вступ

В аспекті положень ратифікованої Україною Міжнародної конвенції про збереження біорізноманіття (Convention, 1994) набувають актуальності созологічні дослідження, оскільки складність економічної та екологічної ситуацій в Україні сприяє наростанню антропопресії, синантропізації рослинного покриву, збідненню природної флори [19,24].

Північно-східний регіон України розташований поблизу межі геологічних, геоморфологічних структур земної кори, а також у межах фізико-географічних зон Полісся і Лісостепу. Це зумовлює зростання тут в умовах екотону багатьох погранично-ареальних видів судинних рослин, значна частина з яких потребують охорони [8,10,12].

Флору північно-східного регіону України (Чернігівської губернії) досліджували І.Г. Борщов (1870), П.А. Рогович (1865), І.Ф. Шмальгаузен (1869), А.Н. Соболев(1899) [4,17]. У 1928-1931 рр. вивчали болота заплав річок регіону Ф.Я. Левіна, І.Г.Зоз та ін. [9]. Луки Сумщини вивчав Д.Я.Афанасьєв [1]. У 50-60 роки С.О.Мулярчук проводив геоботанічні дослідження лісів у межах Чернігівської і Сумської областей [11]. Рослинність крейдяних схилів була об'єктом досліджень С.О.Іллічевського (1937), Д.І.Сакало (1950) [4]. У період з 80-тих років ХХ ст. і на початку ХХІ ст. флора та рослинність регіону досліджувались у популяційному та созологічному аспектах (Т.Л.Андрієнко, С.М. Панченко, К.К.Карпенко, О.С.Родінка, О.П.Чорноус, Л.В.Коваль) [4, 6, 8, 3,15].

Метою роботи є встановлення біоморфологічних, екологічних, екотопологічних, географічних, созологічних особливостей раритетної компоненти флори північно-східного регіону України.

9.1. Фізико-географічні умови регіону дослідження

Північно-східний регіон України у межах нашого дослідження охоплює північну частину Сумської області і північно-східній край Чернігівської області. Територія дослідження розташована у межах 51° 21'-51° 59' північної широти, 33°10'-34°15' східної довготи і включає Новгород-Сіверський район Чернігівської області та Шосткинський, Ямпільський, Середино-Будський, Глухівський, Кролевецький, Путивльський райони Сумської області [3].

За фізико-географічним районуванням північна частина регіону належить до Новгород-Сіверського Полісся Поліської провінції зони мішаних лісів. Південна частина його перебуває в межах Сумської області Середньоруської підвищеної провінції Лісостепової зони [3].

За геоботанічним районуванням північна частина території дослідження перебуває у межах Новгород-Сіверсько-Понорницького та Шосткинського геоботанічних районів соснових лісів зеленомохових Східнополіського округу Поліської підпровінції Східноєвропейської провінції, південна частина території дослідження знаходиться у межах Середньоруської підпровінції



Глухівсько-Орловського округу дубових лісів і входить до Кролевецько-Глухівського геоботанічного району дубових лісів ліщинових[2].

Клімат регіону помірно-континентальний з середньою кількістю опадів 625 мм на рік та середньомісячними температурами у липні +18,5° С та –7,5° С у січні. Ґрунти переважають сірі та темно-сірі лісові, дерново-підзолисті, у місцях близького залягання крейдяних відкладів сформувались чорноземи на крейді.

Матеріали та методи дослідження: список флори рідкісних видів судинних рослин включає усі виявлені в результаті маршрутних досліджень у період 2004-2015 рр. види, що спонтанно зростають у регіоні. Частина видів наводиться за літературними даними [4]. Структурний аналіз здійснено із залученням морфолого-еколого-географічного методу систематики і флористики судинних рослин [18]. Назви рослин наводяться згідно «Определителя высших растений Украины» [12].

9.2. Структурний аналіз раритетної компоненти флори північно-східного регіону України

Для визначення дефініції «рідкісні види судинних рослин» ми використали класифікацію, розроблену О. В. Храпко (1979) для аналізу флори Далекого Сходу, котра була покладена в основу созологічних досліджень низкою дослідників [10].

Встановлено, що загальна кількість видів, що потребують охорони у межах крайнього північно-східного регіону України, складає 97 видів, які відносяться до 4 відділів, 36 родин, 67 родів.

Серед провідних родин *Orchidaceae*, що налічує 18 видів (19%), *Asteraceae* – 9 (10%), *Ranunculaceae* – 8 (9%), *Iridaceae* – 5 (5%), *Aspidiaceae* – 4 (4%), *Lycopodiaceae* – 4 (4%), *Cyperaceae* – 4 (4%), *Liliaceae* – 4 (4%). Разом вони складають 62 (63,9%) видів.

Таблиця 1.

Провідні родини та роди флори рідкісних видів судинних рослин північно-східного регіону України

Родина	Кількість видів	%	Рід	Кількість видів	%
<i>Orchidaceae</i>	18	18,5	<i>Orchis</i>	4	4,1
<i>Asteraceae</i>	9	9,3	<i>Carex</i>	4	4,1
<i>Ranunculaceae</i>	8	8,3	<i>Dryopteris</i>	3	3,1
<i>Iridaceae</i>	5	5,2	<i>Salix</i>	3	3,1
<i>Liliaceae</i>	4	4,1	<i>Jurinea</i>	3	3,1
<i>Cyperaceae</i>	4	4,1	<i>Iris</i>	3	3,1
<i>Lycopodiaceae</i>	4	4,1	<i>Dactylorhiza</i>	3	3,1
<i>Aspidiaceae</i>	4	4,1	<i>Lycopodium</i>	2	2,1
<i>Salicaceae</i>	3	3,1	<i>Epipactis</i>	2	2,1
<i>Caryophyllaceae</i>	3	3,1	<i>Platanthera</i>	2	2,1
Разом	60	63,9	Разом	29	30



Провідні роди: *Orchis* 4 (5%), *Carex* 4 (5%), *Dryopteris* 3 (4%), *Salix* 3 (3%), *Jurinea* 3 (3%), *Iris* 3 (3%), *Dactylorhiza* 3 (3%).

Отже, спектри провідних родин і родів відображать загальний бореально-неморальний характер флори регіону (домінування родин *Asteraceae*, *Ranunculaceae*, *Cyperaceae*), родів *Carex*, *Dryopteris*, *Salix*, однак, і вказують на зв'язки флори із південними флорами, зокрема, флорами середземноморського регіону (родина *Liliaceae*, *Orchidaceae*, роди *Jurinea*, *Epipactis*).

Згідно результатів біоморфологічного аналізу за типами життєвих форм І.Г.Серебрякова серед рідкісних видів переважають багаторічні трав'янисті рослини 89 (91,7%), малорічники складають 2 (2,06 %) видів, кущі – 5(5,1%), дерева – 1 (1,03%), що відповідає розташуванню регіону в межах лісової і лісостепової зон.

Проведений екологічний аналіз щодо режиму зволоження вказує, що переважна кількість рідкісних видів зростають в умовах з середнім та підвищеним рівнем зволоження: мезофіти складають 49 (50%) видів, гігрофіти – 22 (23%), гідрофіти – 6 (6%). Кількість ксерофітів представлена досить вагомою часткою – 20 (21%) видами, що обумовлено наявністю крейдяних відслонень, суходільних лук і лучно-степових ділянок на території дослідження.

За результатами екотопологічного аналізу переважають рослини, приурочені до лісових, узлісних ценозів 51 (53%). Значна частка видів приурочені до перезволожених місцезростань: болота – 13 (13%), луки вологі – 8 (8%), водні рослини – 7 (7%). На суходільних луках та у межах лучно-степових ділянок зростають 18 (19%) видів, які представлені у групі ксерофітів.

Серед видів, які зменшили свою чисельність у популяціях, переважають багаторічні трав'янисті рослини відкритих узлісно-лучних територій помірного та середнього зволоження: *Hesperis sibirica* L., *Campanula persicifolia* L., *Succisa pratensis* Moenh., *Scabiosa ochroleuca* L., *Knautia arvensis* (L.) Coult., *Anthyllis vulneraria* L., *Astragalus glycyphyllos* L., *Coronilla varia* L., *Trifolium alpestre* L., *Trifolium montanum* L., *Scutellaria galericulata* L., *Briza media* L., *Potentilla erecta* (L.) Raeusch., *Naumburgia thyrsoiflora* L. Чисельність популяцій даних видів рослин значно скоротилася внаслідок викошування трав, стихійного випасання худоби.

Для виявлення географічної структури флори рідкісних видів судинних рослин ми використали систему фітохоріонів А.Л.Тахтаджяна [14] з доповненнями інших авторів [20]. У типах ареалів виділено категорії другого рангу – групи ареалів, що включають види зі схожими обрисами меж поширення. У межах груп враховані довготний і широтний типи ареалів без їх окремого трактування. У нашому варіанті виділено 6 основних типів ареалів, які включають 30 груп ареалів.

Виявлена географічна структура раритетної компоненти вказує на значну гетерогенність флори рідкісних видів судинних рослин північно-східного регіону України. За типами ареалів рідкісні види регіону розподіляються наступним чином: космополіти – 2 (2,06%), пльорірегіональні – 7 (7,2%), голарктичні – 11 (11,3 %), європейські – 20 (20,6%), палеарктичні – 48 (49,4%),



європейсько-давньосередземноморські – 8 (8,2%).

Європейська бореальна група представлена видами, ареали яких включають північну частину Європи, Скандинавський півострів. Це, в основному, бореальні псамофіти на південній межі поширення (*Lycopodium annotinum* L., *L. clavatum* L.). Східноєвропейська група включає рідкісні регіонально *Allium ursinum* L., *Valeriana rossica* P.Smirn. Європейсько-кавказська група – рідкісний *Bulbocodium versicolor* (Ker Gawl.) Spreng. Європейсько-балканська група – рідкісні *Gladiolus imbricatus* L., кальцепетрофітний *Helianthemum nummularium* (L.) Mill. До сарматсько-понтичної групи належить регіонально рідкісний бореальний псамофіт *Centaurea sumensis* Kalen.

Два ендемічні види з північно-понтійським ареалом: *Gladiolus tenuis* Vieb., *Iris pineticola* Klok.

Східно-європейські види *Jurinea arachnoidea* Bunge, *Jurinea calcarea* Klok. приурочені лише до карбонатного субстрату. Ймовірно, вони проникли на територію регіону під час ксеротермічної фази голоцену з південної степової зони. У наступній фазі, коли з наступом широколистяних лісів площі степових ландшафтів значно скоротилися, ці види зайняли острівні позиції у складі досліджуваної флори. Європейсько-давньосередземноморський перехідний тип ареалів об'єднує види, ареали яких включають Європу або певну її частину і територію Давнього Середзем'я цілком або фрагментарно. Тут виділено 4 ареалогічні групи, серед яких домінує європейсько-малоазійська група, що включає види різних життєвих форм, поширені у Європі (крім середземноморської частини) і у Малій Азії (рідкісний *Plathantera chlorantha* (Cust.) Rchb., поширений у складі підліску *Euonymus europaea* L.). Європейсько-середземноморська група включає регіонально рідкісний ксерофіт *Galatella lynosyris* (L.) Rchb. У складі європейсько-середземноморсько-малоазійської групи регіонально рідкісний степовий кальцефіл *Linum flavum* L. Отже, група видів з перехідним типом ареалів, де представлені види Давнього Середзем'я, які поширились на значні території земної кулі, вказує на існуючі ботаніко-географічні зв'язки регіону з Давнім Середзем'ям.

Серед погранично-ареальних видів 14 перебувають на крайній північній межі свого ареалу, наприклад, *Dianthus andrzejowskianus* (Zapal.) Kulcz., *Gypsophilla paniculata* L., *Cerasus fruticosa* (Pall.) Woron., *Linum flavum* L., *Trinia multicaulis* Schishk, *Aster amellus* L., 7 видів – на південній: *Diphasiastrum complanatum* L., *Pedicularis sceptrum-carolinum* L., *Parnassia palustris* L. та ін.; 4 види – на східній границі поширення *Anemone nemorosa* L., *Galanthus nivalis* L. *Gladiolus imbricatus* L.

9.3. Созологічний аналіз флори рідкісних видів судинних рослин північно-східного регіону України

Серед рідкісних видів судинних рослин північно-східного регіону 11 видів відносяться до першого рівня охорони: види із переліку таксонів Бернської конвенції про охорону дикої флори і фауни та природних середовищ існування в Європі (1975), види Додатку Конвенції CITES [7]. У переліку Червоної книги



України 32 види [16], 49 видів – на обліку регіональних охоронних списків Чернігівської, Сумської областей [4]. До регіональної охорони на рівні адміністративних районів пропонується включити 5 видів [8].

Анотований конспект флори рідкісних видів судинних рослин північно-східного регіону України

Умовні позначення: 1 – представленість у природно-заповідному фонді; 2 – погранично-ареальні види: N – північна межа поширення, S – південна, E – східна, W – західна. 3 – категорії охорони: I – Бернська Конвенція, Додаток Конвенції CITES; II – Червона книга України; III – список охорони Сумської області; Чернігівської області; IV – види, що пропонуються до регіональної охорони.

Типи і групи ареалів: Cos – космополіт; Hol – голарктичний, Bor – бореальний, Eu – європейський, Am – американський, As – азіатський, Med – середземноморський, AMed – давньосередземноморський, Ir-tur – іранотуранський, N – північний, S – південний, E – східний, W – західний, Md – середній, C – центральний, End – ендем, Pont – понтичний, FAs – передньоазіатський, MAs – малоазіатський, Cs – кавказький, Cr – кримський, Balk – балканський, Sib – сибірський.

Основна біоморфа: h – дерева; l – малорічники; h – багаторічні трав'янисті полікарпіки; n – кущі.

Екологічні групи щодо режиму зволоження (гігморфа):

Ms – мезофіти; Ks – ксерофіти; Hg – гігрофіти; Hd – гідрофіти

Екоценотичні групи (флороценотип):

Bor – бореально-лісова, Nem – неморально-лісова, Bor-Nem – бореально-неморально-лісова, Ef – узлісна, Pr – лучна, Pal – болотна, Pr-Pal – лучно-болотна, Hlg – прибережна, Hyd – водна, St – степова, Pr-St – лучно-степова, Ps – псамофітна, Hlg-Ps – прибережно-псамофітна.

Висновки

1. Встановлено, що загальна кількість рідкісних судинних рослин північно-східного регіону України складає 97 видів, що відносяться до 4 відділів, 36 родин, 67 родів.

2. Проведений структурний аналіз раритетної компоненти флори регіону свідчить про її належність до помірногларктичних флор, але й вказує на її гетерогенний характер, обумовлений міграційним походженням флори регіону та екотонним розташуванням у межах двох фізико-географічних зон Новгород-Сіверського Полісся та Сумського підвищеного Лісостепу.

2. Сприятливі гідрологічні умови, пов'язані з близьким заляганням крейдових відкладів і, відповідно, підземних ґрунтових вод, наявність крейдових відслонень у складі рельєфу надають рис специфічності як флорі регіону в цілому, так і її раритетній компоненті.



№	Назва виду	1	Ареал	2	Флоро-ценоти п	3	4	5	Місцезростання
1	<i>Lycopodium annotinum</i> L.	+	Arct-bor	S	Bor-Nem	II	h	Ms	Глухів, ур.Борок, Старогутське лісництво, Ямпільський р-н., Новгород-Сіверський р-н
2	<i>Lycopodium clavatum</i> L.	+	Eu-As		Bor-Nem	III	h	Ms	Глухів, урочище Борок, Старогутське лісництво, Новгород-Сіверський р-н
3	<i>Diphasiastrum complanatum</i> L.	+	Eu-As	S	Bor	II	h	Ms	Старогутське лісництво, Глухів, урочище Борок
4	<i>Diphasiastrum zeilleri</i> (Rouy). Holub	+	Eu-Am	S	Bor	II	h	Ms	Старогутське лісництво
5	<i>Hyperzia selago</i> (L.) Bernh.ex Schrank	+	Cos		Bor - Pt	II	h	Ms	Сеймський РЛП, Новгород-Сіверський р-н
6	<i>Botrychium multifidum</i> S.G.Gmel.	+	Eu-As		Nem	I	h	Ms	заплава р. Десна, с. Очкине
7	<i>Cystopteris fragilis</i> (L.) Bernh.	+	Cos		Bor-Nem-Pt	IV	h	Ms	Глухівський р-н, с. Яструбщина
8	<i>Dryopteris dilatata</i> (Hoffm.) A. Gray	+	Hol		Bor-Nem	III	h	Ms	Кролевецький р-н
9	<i>Dryopteris carthusiana</i> (Vill.) H.P.Fuchs	+	Eu-sib-Am		Bor-Nem	III	h	Ms	Урочище Монастирський ліс
10	<i>Dryopteris cristata</i> (L.) Gray	+	Eu-sib-Am	S	Pal	III	h	Hg	Сеймський РЛП



11	<i>Gymnocarpium dryopteris</i> (L.) Newn.	-	Eu-As-Am		Nem	III	h	Ms	Урочище Рівне
12	<i>Matteuccia struthiopteris</i> (L.) Tod.	+	Eu-sib-Am		Nem	III	h	Ms	Сеймський РЛП
13	<i>Salvinia natans</i> (L.) All	+	Hol		Hyd	I	h	Hd	Сеймський РЛП, Мурав'ївська гідрологічна пам'ятка
14	<i>Juniperus communis</i> L.	+	Eu-sib	S	Bor	III	h	Ms	Кролевецький р-н
15	<i>Nymphaea alba</i> L.	+	Med-Eu-Am		Hyd	III	h	Hd	Глухівський р-н
16	<i>Nymphaea candida</i> J.et C. Presl	+	Eu-Cs-As		Hyd	III	h	Hd	Глухівський р-н
17	<i>Actaea spicata</i> L.	+	Hol		Nem	IV	h	Ms	Урочище Скукалове, Глухівський рн.
18	<i>Adonis vernalis</i> L.	-	Eu-sib		Pr-St	III	h	Ks	Глухівський р-н, с.Студенок
19	<i>Aquilegia vulgaris</i> L.	-	Eu-bor		Nem	III	h	Ms	Глухів, урочище Борок
20	<i>Anemone nemorosa</i> L.	-	Eu	E	Nem	III	h	Ms	Глухівський р-н
21	<i>Anemone sylvestris</i> L.	-	Eu-As		Pr-St	III	h	Ks	с.Студенок
22	<i>Clematis recta</i> L.	+	WmdEu		Nem	III	h	Ms	Шалигінський заказник
23	<i>Pulsatilla patens</i> (L.) Mill.	+	Eu-As		Ef	III	h	Ms	Кролевецький р-н, Деснянсько-Старогутський НПП
24	<i>Pulsatilla pratensis</i> (L.) Mill.	+	Eu		Bor-Ps	II	h	Ms	Сеймський РЛП



25	<i>Betula humilis</i> Schrank.	+	MdEu-sib-bor	S	Pal-Pr	II	H	Hg	Ретинський заказник
26	<i>Dianthus andrzejowskianus</i> (Zapal.) Kulcz.	-	Eu-Wsib	N	Pr-St	III	h	Ks	Глухівський р-н, с.Студенок
27	<i>Eremogone saxatilis</i> (L.) Ikonn.	+	Eu-Wsib		Bor-Ps	III	h	Ms	Сеймський РЛП
28	<i>Gypsophilla paniculata</i> L.	-	Eu-Wsib	N	Ef-Ps	III	h	Ks	Глухівський р-н, с.Студенок
29	<i>Viola epipsila</i> Ledeb.	+	Eu-sib-bor		Pal-Pr	III	h	Hg	Урочище Монастирський ліс
30	<i>Helianthemum nummularium</i> (L.) Mill.	-	Eu-As		Pt-Ca	III	h	Ks	Глухівський р-н, с.Студенок,
31	<i>Dentaria quinquefolia</i> Bieb.	+	Eu		Nem	III	h	Ms	Урочище Монастирський ліс
32	<i>Salix starkeana</i> Willd.	+	Eu-WAs	S	Bor	II	H	Ms	Новгород-Сіверський р-н
33	<i>Salix myrtilloides</i> L.	+	Eu- WAs		Pal	II	H	Hg	Старогутське лісництво, Ямпільський р-н с. Олине
34	<i>Salix myrsinifolia</i> Salisb.	+	Eu-sib	E	Ef-Pal	III	H	Hg	Сеймський РЛП
35	<i>Parnassia palustris</i> L.	+	Circ-bor	S	Pr-Pal	III	h	Hg	Ретикський зак-к
36	<i>Drosera rotundifolia</i> L.	+	Hol		Pal	III	h	Hg	Кролевецький рн
37	<i>Cerasus fruticosa</i> (Pall.) Woron.	+	Eu-Wsib-Alt	N	Pr-St	III	H	Ms	Глухівський рн.
38	<i>Trapa natans</i> L. s.l.	+	Eu-WAs		Hyd	II	h	Hd	Мурав'ївська гідрологічна пам'ятка природи



39	<i>Linum flavum</i> L.	-	Med-pan- MAs	N	Pr-St	III	h	Ms	Глухівський р-н, с.Студенок
40	<i>Linum perenne</i> L.	-	SEu-As		Pr-St	III	h	Ks	Глухівський р-н, с.Студенок
41	<i>Polygala cretacea</i> Kotov	-	end Pont- ZAs	-	St	III	h	Ks	Глухівський р-н, с.Студенок
42	<i>Ostericum palustre</i> (Bess.) Bess.	-	Eu-Wsib		Pal	I	h	Hg	Кролевецький рн.
43	<i>Trinia multicaulis</i> Schishk	-	MdEEu	N	Pr-St	III	h	Ks	Глухівський р-н, с. Студенок
44	<i>Valeriana rossica</i> P.Smirn.	+	Eu	N	Pr-St	III	h	Ks	Середньосейм-й зак-к
45	<i>Nymphoides peltata</i> S. G. Gmel.	+	Eu-WAs		Hyd	II	h	Hd	р. Десна, Мурав'ївська гідрологічна пам'ятка природи
46	<i>Digitalis grandiflora</i> Mill.	+	Eu-MAs- Wsib		Nem	III	h	Ms	Глухівський р-н, Шалигінський заказник
47	<i>Pedicularis kaufmannii</i> Pinzg.	-	Med-Eu-As		Pr-St	III	h	Ks	Глухівський р-н, с. Студенок
48	<i>Pedicularis sceptrum-carolinum</i> L.	-	Eu-As	S	Pr-Pal	II	h	Hg	Старогутське лісництво
49	<i>Dracocephalum ruyschiana</i> L.	+	Eu-As		Nem	I	h	Ms	Сеймський РЛП
50	<i>Prunella grandiflora</i> (L.) Scholl.	+	Ev-MAs		Pr	III	h	Ms	Глухівський р-н, с.Студенок
51	<i>Campanula cervicaria</i> L.	+	Eu-sib		Nem-St	III	lv	Ms	Шалигінський заказник
52	<i>Campanula persicifolia</i> L.	+	Eu-Wsib		Nem-Pr	IV	h	Ms	Шалигінський заказник
53	<i>Aster amellus</i> L.	-	Med-Eu- Wsib	N	Pr-St-Ca	III	h	Ks	Глухівський р-н, с.Студенок



54	<i>Centaurea ruthenica</i> Lam.	-	Pan-pont-As	N	St	III	h	Ks	Глухівський р-н, с. Уздиця
55	<i>Centaurea sumensis</i> Kalen.	-	Oeu		Bor-Ps	III	h	Ks	Глухівський р-н, с. Студенок
56	<i>Galatella linosyris</i> (L.) Rchb. f.	-	Med-Eu	N	Pr-St	III	h	Ks	Глухівський р-н, с. Студенок
57	<i>Inula helenium</i> L.	+	Eu-As		Pr	IV	h	Hg	Путивський заказник
58	<i>Inula ensifolia</i> L.	-	Eu-MAs		St-Pt	III	h	Ks	Глухівський р-н
59	<i>Jurinea arachnoidea</i> Bunge	-	EEu		St-Pt	III	h	Ks	Глухівський р-н
60	<i>Jurinea calcarea</i> Klok.	-	EEu	N	St-Pt	III	h	Ks	Глухівський р-н
61	<i>Jurinea charcoviensis</i> Klok.	+	Pan	N	Hig-Ps	III	h	Ms	Глухівський р-н
62	<i>Bulbocodium versicolor</i> (Ker. Gawl.) Spreng.		Eu-Cs		Pr	II	h	Ms	Кролевецький рн.
63	<i>Lilium martagon</i> L.	+	Eu-As		Nem	II	h	Ms	Глухівський р-н, заказник Прудищанський
64	<i>Veratrum lobelianum</i> Bernh.	-	Hol		Pr	IV	h	Ms	Глухівський р-н
65	<i>Allium ursinum</i> L.	-	Eu		Nem	II	h	Ms	Глухівський р-н, с. Вікторове
66	<i>Galanthus nivalis</i> L.	-	Eu	E	Nem	II	h	Ms	Кролевецький р-н
67	<i>Gladiolus imbricatus</i> L.	+	Eu-Balk	E	Pr	I	h	Ms	Середньосеймський заказник, Путивський заказник
68	<i>Gladiolus tenuis</i> Bieb.	+	N-Pont	N	Pr-Pt	I	h	Hg	Сеймський РЛП, Путивський



			ендем						заказник
69	<i>Iris hungarica</i> Waldst. et Kit.	+	Eu		Ef-Pr	III	h	Hg	Шалигінський заказник
70	<i>Iris pineticola</i> Klok.	+	N-Pont ендем		Bor-St- Ps	III	h	Ks	Сеймський РЛП
71	<i>Iris sibirica</i> L.	+	Eu-NAs		Pr	III	h	Hg	Сеймський РЛП
72	<i>Cephalanthera longifolia</i> (L.) Fritsch	+	Med-Eu- WAs		Nem	II	h	Ms	Сеймський РЛП
73	<i>Cypripedium calceolus</i> L.	+	Eu-As-bor	S	Nem-Pr- Ca	I	h	Ms	Заказник "Ставище"
74	<i>Listera ovata</i> L.	+	Eu-As		Bor- Nem	II	h	Ms	Верхньоесманський заказник
75	<i>Dactylorhiza maculata</i> L.	-	Eu-WAs	E	Pal	II	h	Hg	р. Улиця
76	<i>Dactylorhiza fuchsii</i> (Druce) Soo'	-	Eu-As		Nem-Pr	II	h	Hg	м. Глухів, р. Улиця
77	<i>Dactylorhiza incarnata</i> (L.) Soo'	-	Med-Eu- WAs		Pr-Pal	II	h	Hg	Глухівський р-н, Путивський заказник
78	<i>Goodyera repens</i> L.	+	Eu-As		Bor	II	h	Ms	Старогутське лісництво, Новгород-Сіверський р-н, с. Шептаки
79	<i>Epipactis atrorubens</i> (Hoffm. ex Benh.) Schult.	+	Eu-As		Nem-Pt	II	h	Ms	Шалигінський заказник
80	<i>Epipactis helleborine</i> (L.) Crantz	+	Med-Eu-As		Nem-Pr	II	h	Ms	Шалигінський заказник, Новгород-Сіверський р-н с. Мезин



81	<i>Malaxis monophyllos</i> (L.) Sw.	-	Hol		Pr-Pal	II	h	Hg	Глухівський р-н
82	<i>Neottiante cuculata</i> (L.) Schlechter	-	EEu-CAs		Bor	I	h	Ms	Путивльський р-н
83	<i>Neottia nidus-avis</i> (L.) Rich	+	Eu-sib		Bor- Nem	II	h	Ms	Шалигінський заказник, Старогутське лісництво.
84	<i>Orchis laxiflora</i> Lam.	-	Eu-AMed		Pr	II	h	Hg	Глухівський р-н с. Харківка
85	<i>Orchis militaris</i> L.	+	Eu-As		Pr	I	h	Hg	Басейн р.Сейм
86	<i>Orchis palustris</i> Jacq.	+	Eu-As		Pal	II	h	Hg	Путивський заказник
87	<i>Orchis morio</i> L.	+	Eu		Pr	II	h	Ms	Середньосеймський РЛП
88	<i>Platanthera bifolia</i> (L.) Rich	+	Hol		Nem-Pr	II	h	Ms	Шалигінський, Путивський заказник, Мурав'ївська гідрологічна пам'ятка природи
89	<i>Platanthera chlorantha</i> (Cust.) Rehnb.	+	Eu-MAs		Nem	II	h	Ms	Шалигінський заказник, Ямпільський р-н с. Олине
90	<i>Carex brizoides</i> L.	+	Eu		Nem	III	h	Ms	Сеймський РЛП
91	<i>Carex limosa</i> L.	+	Eu-As-NAm		Pal	III	h	Hg	Сеймський РЛП
92	<i>Carex rhizina</i> Blytt ex Lindb.	+	NEu-Wsib	S	Bor- Nem	III	h	Ms	Урочище Монастирський ліс
93	<i>Carex umbrosa</i> Host.	+	Eu		Nem	III	h	Ms	Сеймський РЛП
94	<i>Scolochloa festucacea</i> (Willd.) Link	-	Eu-sib- NAm		Pr-Pal	III	h	Hd	Путивльський рн



95	<i>Stipa pennata</i> L.	-	Eu-As		Pr-St	II	h	Ks	Глухівський р-н с.Студенок
96	<i>Stipa tirsia</i> Steven	-	Eu-MdAs	N	Pr-St	II	h	Ks	Путивльський р-н.
97	<i>Calla palustris</i> L.	-	Eu-sib- NAm		Pal-Hyd	III	h	Hg	Глухів, р.Есмань



ГЛАВА 10. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУРАХ В УСЛОВИЯХ ЛЕСОСТЕПИ СРЕДНЕГО ПОВОЛЖЬЯ

Введение.

Важнейшей задачей сельскохозяйственного производства Поволжья остается поиск путей повышения продуктивности земледелия. Успешное решение этой глобальной задачи в одном из крупных товаропроизводящих регионов России, в Поволжье, неразрывно связано с эколого-агрохимическими проблемами сохранения и воспроизводства почвенного плодородия.

Современные прогрессивные технологии возделывания сельскохозяйственных культур должны обеспечивать получение высоких урожаев с хорошим качеством продукции при условии повышения плодородия почв или поддержания его на достигнутом уровне.

Резкое сокращение применения в сельскохозяйственном производстве органических и минеральных удобрений ставит необходимость поиска дополнительных источников питания растений. В связи с этим, изучение взаимодействия растений и микроорганизмов имеет в настоящее время особую актуальность. Для достижения сбалансированности сельского хозяйства необходимо обратить внимание на такие процессы, как биологическая фиксация азота и реутилизация элементов питания, а также помнить о том, как важно поддерживать биоразнообразие в экосистемах.

В настоящее время все большую актуальность приобретают исследования, направленные на повышение эффективности использования растениями азота почвы и удобрений, на уменьшение его потерь из почвы. Идея применения бактериальных препаратов не теряет своей актуальности, однако смещаются акценты в вопросах их использования [1, 2, 3, 4, 5, 6].

10.1. Эффективность применения биопрепаратов и удобрений под яровую пшеницу.

Благоприятные погодные условия вегетационного периода в 2004-2006 гг. обеспечили формирование урожайности зерна яровой пшеницы в пределах 2,65-3,78 т/га (табл. 1). В среднем за три года без внесения удобрений урожайность составила 2,75 т/га, за счет их использования она возросла до 3,07 т/га или на 0,32 т/га, при окупаемости 1 кг NPK 3,6 кг зерна. На фоне без удобрений в результате инокуляции семян урожайность зерна в среднем по всем биопрепаратам увеличилась на 0,29 т/га. За исключением азорозина все биопрепараты обеспечили достоверное увеличение урожайности зерна яровой пшеницы. Максимальные прибавки 0,33-0,49 т/га зерна яровой пшеницы получены от использования экстрасола, флавобактерина и ризоагрина и которые соответствовали прибавке, полученной от внесения полного минерального удобрения.

При посеве яровой пшеницы инокулированными семенами на фоне с внесением $N_{30}P_{30}K_{30}$ прибавка в среднем по всем биопрепаратам возросла до 0,39 т/га, при этом максимальный эффект (0,36-0,49 т/га) получен от всех изучаемых биопрепаратов за исключением мизорина. В результате



положительного взаимодействия минеральных удобрений и биопрепаратов урожайность зерна яровой пшеницы возросла в среднем на 13% и достигла 3,4 т/га. Инокуляция семян различными биопрепаратами обеспечила увеличение окупаемости минеральных удобрений прибавкой урожая зерна с 3,6 до 6,6-8,4 кг/кг, при этом максимальная окупаемость получена при использовании азорозина.

И так, использование биопрепаратов для инокуляции семян яровой пшеницы, выращиваемой по фону с внесением минеральных удобрений в дозе $N_{30}P_{30}K_{30}$, повышает сбор зерна, достигающего 3,3-3,6 т/га, что на 13 % выше по сравнению с их использованием на фоне без удобрений.

Инокуляция семян увеличивает в два раза окупаемость минеральных удобрений прибавкой урожая зерна яровой пшеницы. На фоне с минеральными удобрениями биопрепараты, за исключением мизорина, по эффективности действия на урожайность являются равноценными.

Таблица 1

Эффективность применения биопрепаратов и удобрений под яровую пшеницу

Вариант		Сбор зерна по годам, т/га			Средняя за 3 года				
					урожайность зерна, т/га	прибавка урожайности, т/га	окупаемость 1 кг НРК зерном, кг/кг	масса соломы, т/га	хозяйственный коэффициент
		2004	2005	2006					
Без удобрений	Контроль	2,65	2,71	2,89	2,75	–	–	3,68	0,43
	Ризоагрин	3,25	3,08	3,39	3,24	0,49	–	4,10	0,44
	Флавобактерин	3,14	2,93	3,26	3,11	0,36	–	3,95	0,44
	Азорозин	2,80	2,95	2,80	2,85	0,1	–	3,68	0,44
	Агрофил	2,87	2,89	3,12	2,96	0,21	–	4,02	0,42
	Мизорин	2,91	2,84	3,19	2,98	0,23	–	3,96	0,43
	Экстрасол	2,96	3,05	3,23	3,08	0,33	–	4,12	0,43
$N_{30}P_{30}K_{30}$	Контроль	2,98	3,01	3,22	3,07	–	3,6	4,15	0,43
	Ризоагрин	3,37	3,14	3,78	3,43	0,36	7,6	4,28	0,44
	Флавобактерин	3,37	3,43	3,55	3,45	0,38	7,8	4,33	0,44
	Азорозин	3,47	3,45	3,61	3,51	0,44	8,4	4,34	0,45
	Агрофил	3,50	3,52	3,66	3,56	0,49	7,4	4,41	0,45
	Мизорин	3,19	3,24	3,59	3,34	0,27	6,6	4,22	0,44
	Экстрасол	3,41	3,35	3,62	3,46	0,39	7,9	4,33	0,44
P, %		1,53	1,64	1,25	1,73		–	–	–
НСР ₀₅ (вариант)		0,14	0,15	0,12	0,16		–	–	–
НСР ₀₅ (биопрепарат)		0,05	0,06	0,05	0,06		–	–	–
НСР ₀₅ (удобрение)		0,10	0,10	0,09	0,11		–	–	–
НСР ₀₅ (взаимодейств.)		0,14	0,15	0,12	0,16		–	–	–

Наряду с увеличением урожая основной продукции, применение



минеральных удобрений и биопрепаратов способствовало росту сбора соломы, масса которой на фоне без внесения NPK составила в среднем 3,93 т/га, а при внесении $N_{30}P_{30}K_{30}$ и использования биопрепаратов она увеличивалась до 4,29 т/га, или в 1,1 раза. По эффективности действия на массу соломы на обоих фонах испытываемые биопрепараты были практически равноценны. Не оказали существенного влияния биопрепараты на значение хозяйственного коэффициента, показывающего долю зерна в общебиологическом урожае (зерно+солома), который составлял на обоих фонах 0,42-0,45.

Изменение условий минерального питания за счет внесения под яровую пшеницу минеральных удобрений и инокуляции семян биопрепаратами отразилось на отдельных показателях качества зерна (табл. 2). На фоне без удобрений с 33,9 до 35,2-36,0 г и на фоне с внесением полного минерального удобрения с 36,1 до 37,4-39,0 г от использования биопрепаратов возрастала масса 1000 зерен. Масса 1000 зерен увеличивалась так же и от внесения минеральных удобрений.

Таблица 2

Влияние удобрений и биопрепаратов на показатели качества зерна яровой пшеницы (среднее за три года)

Вариант		Массовая доля, %		Масса 1 000 зерен, г
		Белка (N·5.7)	Сырой клейковины	
Без удобрений	Контроль	13,6	25,2	33,9
	Ризоагрин	12,2	24,1	36,3
	Флавобактерин	13,6	25,2	34,6
	Азорозин	13,8	26,8	35,3
	Агрофил	13,3	26,2	35,9
	Мизорин	14,1	27,1	35,2
	Экстрасол	13,7	26,2	36,0
$N_{30}P_{30}K_{30}$	Контроль	13,1	26,2	36,1
	Ризоагрин	13,5	25,5	38,0
	Флавобактерин	13,7	25,2	39,0
	Азорозин	12,8	24,9	37,7
	Агрофил	12,5	24,9	36,9
	Мизорин	13,8	25,5	39,4
	Экстрасол	12,6	24,8	37,4
P, %		3,8	0,95	1,93
НСР ₀₅ (вариант)		0,15	0,7	2,052
НСР ₀₅ (биопрепарат)		0,06	0,3	0,776
НСР ₀₅ (удобрение)		0,10	0,5	–
НСР ₀₅ (взаимодейств.)		0,15	0,7	–

Таким образом, использование всех оцениваемых биопрепаратов на фоне без внесения минеральных удобрений и за исключением агрофила на фоне с внесением $N_{30}P_{30}K_{30}$ способствует увеличению массы 1 000 зерен яровой пшеницы. Что объясняется улучшением условий минерального питания



растений яровой пшеницы в период формирования и налива зерна.

Улучшение условий азотного питания растений при инокуляции семян биопрепаратами, свидетельствуют данные о накоплении в зерне белка. В результате роста урожайности зерна от биопрепаратов, на обоих фонах содержание белка в зерне яровой пшеницы практически было таким же, как на контроле без их применения, в среднем оно по фону без удобрений составляло 13,5 % и по фону с внесением минеральных удобрений – 13,1 %. Этот показатель содержания белка соответствует 3 классу качества по принятому стандарту для яровой пшеницы.

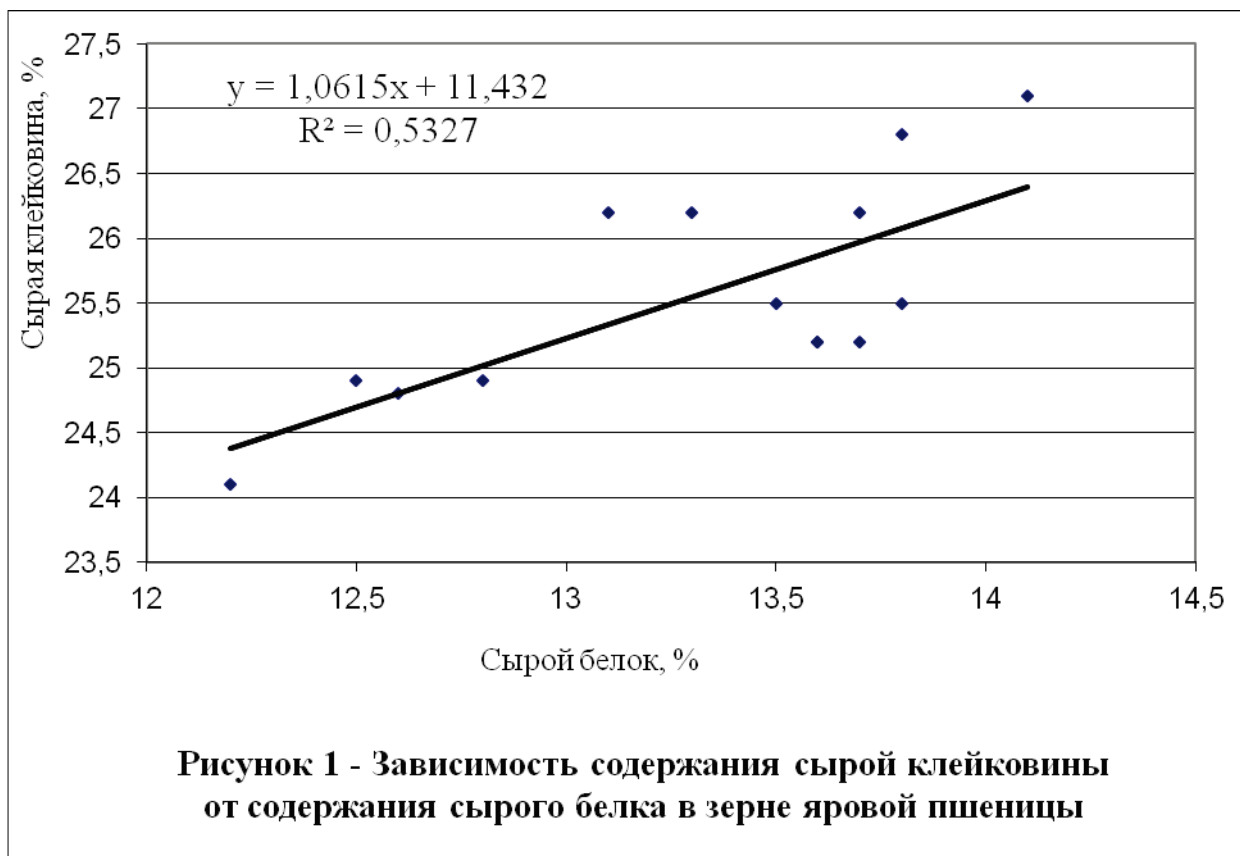
При использовании биопрепаратов (азорозин, агрофил, мизорин и экстрасол) на фоне без удобрений в зерне яровой пшеницы увеличилось содержание сырой клейковины. На фоне с внесением минеральных удобрений из-за увеличения урожайности зерна в результате ростового разбавления содержание сырой клейковины снижалось по сравнению с контролем без биопрепаратов.

Следовательно, биопрепараты на фоне без удобрений не изменяют содержание в зерне белка и слабо повышают содержание сырой клейковины. На фоне с внесением минеральных удобрений белковость зерна не изменяется, а содержание сырой клейковины снижается по сравнению с контролем без биопрепаратов, что связано с ростовым разбавлением при недостаточном обеспечении растений яровой пшеницы. Полученное при использовании биопрепаратов зерно яровой пшеницы по содержанию сырого белка и сырой клейковины соответствует 3 классу качества.

Выявлена зависимость (рис. 1) содержания сырой клейковины от содержания в зерне белка, которая описывается уравнением регрессии первого порядка: $y=1,0615x+11,432$, $R^2=0,5327$; где y – содержание сырой клейковины, %; x – содержание сырого белка, %; R^2 – коэффициент аппроксимации, равный 0,53, показывающий среднюю зависимость между искомыми параметрами. Полученные данные позволяют по содержанию сырого белка прогнозировать содержание в зерне сырой клейковины.

Определение химического состава зерна и соломы яровой пшеницы позволило установить влияние биопрепаратов и удобрений на содержание азота, фосфора и калия (табл. 3). Содержание азота в зерне на фоне без удобрений, за исключением варианта с ризоторфином, соответствовало контролю, а на фоне с внесением $N_{30}P_{30}K_{30}$ – за исключением агрофила и экстрасола. В соломе яровой пшеницы концентрация азота изменялась от биопрепаратов в пределах 0,29-0,45 % на фоне без удобрений и 0,36-0,46 % на фоне с внесением их, или в целом была примерно равноценной по всем биопрепаратам.

Концентрация фосфора в зерне яровой пшеницы при использовании биопрепаратов на обоих фонах изменялась в пределах 0,75-0,85 %, в соломе 0,26-0,35 %, что вряд ли можно оценивать как достоверную. Содержание калия не зависимо от использования удобрений и биопрепаратов составляло в зерне 0,49-0,52 %, в соломе 0,84-0,94 % без существенных различий по вариантам.



Следовательно, концентрация фосфора и калия в зерне и соломе яровой пшеницы от биопрепаратов практически не изменяется.

Таблица 3

Влияние удобрений и биопрепаратов на содержание азота, фосфора и калия в зерне и соломе яровой пшеницы, % на сухое вещество (среднее за три года)

Вариант		Зерно			Солома		
		N	P ₂ O ₅	K ₂ O	N	P ₂ O ₅	K ₂ O
Без удобрений	Контроль	2,39	0,76	0,52	0,35	0,28	0,86
	Ризоагрин	2,14	0,78	0,50	0,41	0,26	0,84
	Флавобактерин	2,39	0,82	0,53	0,33	0,31	0,92
	Азорозин	2,42	0,75	0,55	0,39	0,28	0,94
	Агрофил	2,33	0,81	0,50	0,42	0,26	0,85
	Мизорин	2,47	0,80	0,53	0,45	0,32	0,82
	Экстрасол	2,40	0,79	0,51	0,37	0,33	0,91
N ₃₀ P ₃₀ K ₃₀	Контроль	2,30	0,81	0,48	0,42	0,32	0,92
	Ризоагрин	2,37	0,79	0,51	0,46	0,35	0,94
	Флавобактерин	2,40	0,85	0,53	0,39	0,29	0,88
	Азорозин	2,25	0,76	0,50	0,45	0,28	0,86
	Агрофил	2,19	0,78	0,49	0,36	0,34	0,89
	Мизорин	2,42	0,79	0,52	0,48	0,28	0,93
	Экстрасол	2,21	0,81	0,52	0,40	0,27	0,91



Накопление элементов питания в урожае зависит от массы зерна и соломы и концентрации в них азота, фосфора и калия (табл. 4).

В результате применения биопрепаратов без использования удобрений вынос азота в среднем увеличился на 8,6 кг/га (11 %), фосфора на 3,0 (10 %) и калия на 4,8 кг/га (10 %). На фоне с внесением полного минерального удобрения общий вынос элементов питания был больше по сравнению с фоном без удобрений, а увеличение от использования биопрепаратов составило по азоту 11,0 %, фосфору 6,5 % и калию 7,0 %.

Таблица 4

Накопление элементов питания в урожае яровой пшеницы при использовании удобрений и биопрепаратов (среднее за три года)

Вариант		Вынос с урожаем зерна и соломы, кг/га			Доля зерна от общего выноса элемента, %		
		N	P ₂ O ₅	K ₂ O	N	P ₂ O ₅	K ₂ O
Без удобрений	Контроль	78,6	31,2	45,9	84	67	31
	Ризоагрин	86,1	35,9	50,6	80	70	32
	Флавобактерин	87,4	37,7	52,8	85	68	31
	Азорозин	83,3	31,7	50,3	83	67	31
	Агрофил	85,9	34,4	49,0	80	70	30
	Мизорин	91,4	36,5	48,3	81	65	33
	Экстрасол	89,2	37,9	53,2	83	64	30
N ₃₀ P ₃₀ K ₃₀	Контроль	88,0	38,1	52,9	80	65	28
	Ризоагрин	101,0	42,1	57,7	81	64	30
	Флавобактерин	99,7	41,9	56,4	83	70	32
	Азорозин	98,5	38,8	54,9	80	69	32
	Агрофил	93,8	42,8	56,7	83	65	31
	Мизорин	101,1	38,2	56,6	80	69	31
	Экстрасол	93,8	39,7	57,4	82	71	31

Следовательно, вынос элементов питания с урожаем зерна и соломы за счет применения биопрепаратов на яровой пшенице увеличивается на фоне без внесения NPK-удобрений на 7-11 %, большее увеличение получено по азоту. Основное количество потребленного азота урожаем (80-85 %) и фосфора (64-71 %) локализуется в зерне, а калия (67-70 %) в соломе.

Применение биопрепаратов отразилось на значении коэффициента использования яровой пшеницей азота, фосфора и калия из удобрений (табл. 5).

При внесении N₃₀P₃₀K₃₀ коэффициент использования азота составлял 32 %, фосфора и калия – 23 %. При применении ризоагрина, флавобактерина и азорозина коэффициент использования азота увеличился до 41-51 %. При расчете коэффициентов использования элементов питания из удобрений по отношению к варианту без их внесения значение коэффициента возросло, достигая 70-75 % по азоту, 25-36 % по фосфору и 30-39 % по калию.



Таблица 5

Коэффициент использования яровой пшеницей элементов питания из удобрений при применении биопрепаратов, % (среднее за три года)

Биопрепарат	К контролю (без биопрепарата)			К фону с биопрепаратом		
	N	P ₂ O ₅	K ₂ O	N	P ₂ O ₅	K ₂ O
1. Контроль	–	–	–	31	23	23
2. Ризоагрин	75	36	39	50	21	24
3. Флавобактерин	70	36	35	41	14	12
4. Азорозин	66	25	30	51	23	15
5. Агрофил	50	39	36	26	28	26
6. Мизорин	75	23	36	32	6	28
7. Экстрасол	52	28	38	15	6	15

Следовательно, при применении биопрепаратов для инокуляции семян яровой пшеницы возрастает коэффициент использования азота, фосфора и калия, при этом более значимо его увеличение по азоту от ризоагрина, флавобактерина, мизорина и азорозина, по фосфору от ризоагрина, флавобактерина и агрофила. Применение биопрепаратов слабо отразилось на значении затрат азота, фосфора и калия для получения 1 т зерна с соответствующим количеством побочной продукции (табл. 6). В среднем на обоих фонах для получения 1 т зерна яровой пшеницы затраты азота составляют 28,4-28,7 кг, фосфора – 11,7-11,8 кг и калия – 16,5-16,7 кг.

Таблица 6

Затраты элементов питания на получение 1 т зерна яровой пшеницы с соответствующим количеством соломы, кг (средние за три года)

Биопрепарат	Фон					
	Без удобрений			N ₃₀ P ₃₀ K ₃₀		
	N	P ₂ O ₅	K ₂ O	N	P ₂ O ₅	K ₂ O
1. Контроль	28,6	11,3	16,7	28,7	12,4	17,2
2. Ризоагрин	26,6	11,1	15,6	29,4	12,3	16,8
3. Флавобактерин	28,1	12,1	17,0	28,9	12,1	16,3
4. Азорозин	29,2	11,1	17,6	28,1	11,1	15,6
5. Агрофил	29,0	11,6	16,5	26,4	12,0	15,9
6. Мизорин	30,7	12,3	16,2	30,3	11,4	17,0
7. Экстрасол	28,9	12,3	17,3	27,1	11,5	16,6
Средние по фону	28,7	11,7	16,7	28,4	11,8	16,5

10.2. Эффективность применения биопрепаратов и удобрений под ячмень яровой.

Зерно ячменя преимущественно используется для фуражных целей, а также для пивоварения, поэтому к его качеству предъявляются различные требования. Если для первого требуется повышенное содержание белка, то для



второго оно должно быть не более 12 %.

В результате благоприятных погодных условий, складывающихся в период вегетации ячменя в годы проведения полевого опыта, урожайность зерна получена более 3 т/га, а в отдельные годы она превышала 5 т/га (табл. 7). В среднем за три года от внесения под ячмень $N_{30}P_{30}K_{30}$ получено дополнительно 0,44 т/га при окупаемости 1 кг NPK 4,5 кг зерна. Использование под ячмень биопрепаратов флавобактерина и экстрасола обеспечило получение прибавки урожая зерна равноценное внесению полного минерального удобрения. На фоне $N_{30}P_{30}K_{30}$ эффекта от экстрасола не получено, тогда как от всех других биопрепаратов собрано дополнительно от 0,39 до 0,97 т /га зерна ячменя.

Таблица 7

Эффективность применения биопрепаратов и удобрений под ячмень

Вариант		Сбор зерна по годам, т/га			Средняя за 3 года				
		2004	2005	2006	урожайность зерна, т/га	прибавка урожайности от биопрепарата, т/га	окупаемость 1 кг NPK зерном, кг/кг	масса солом, т/га	хозяйственный коэффициент
Без удобрений	Контроль	3,32	3,40	3,51	3,41	–	–	4,31	0,44
	Ризоагрин	3,68	3,55	3,99	3,74	0,33	–	4,56	0,45
	Флавобактерин	3,74	3,82	4,41	3,99	0,58	–	4,81	0,45
	Азорозин	3,50	3,59	3,80	3,63	0,22	–	4,66	0,44
	Агрофил	3,51	3,58	3,83	3,64	0,23	–	4,49	0,45
	Мизорин	3,45	3,56	3,79	3,60	0,19	–	4,68	0,43
	Экстрасол	3,70	3,69	4,04	3,81	0,40	–	4,87	0,44
$N_{30}P_{30}K_{30}$	Контроль	3,68	3,87	4,00	3,85	–	4,5	4,62	0,45
	Ризоагрин	3,79	4,20	4,73	4,24	0,39	9,2	5,02	0,46
	Флавобактерин	3,86	4,24	4,71	4,27	0,42	9,6	4,95	0,46
	Азорозин	3,91	4,27	5,53	4,57	0,72	12,9	5,21	0,47
	Агрофил	3,94	4,46	5,10	4,50	0,65	12,1	5,12	0,47
	Мизорин	4,08	4,73	5,65	4,82	0,97	15,7	5,67	0,46
	Экстрасол	3,71	3,92	3,62	3,75	-0,10	3,8	4,50	0,45
P, %		1,73	1,06	1,85	4,0				
НСР ₀₅ (вариант)		0,187	0,12	0,233	0,48				
НСР ₀₅ (биопрепарат)		0,071	0,05	0,088	0,18				
НСР ₀₅ (удобрение)		0,132	0,08	0,164	0,33				
НСР ₀₅ (взаимодейств.)		0,187	0,12	0,233	0,47				

Практически по всем биопрепаратам, за исключением флавобактерина, на фоне внесения минеральных удобрений от инокуляции семян ячменя азорозином, агрофилом и мизорином прибавка урожайности зерна ячменя



превышала аналогичный показатель, полученный на фоне без удобрений. При использовании биопрепаратов возрастает с 4,5 до 9,2-15,7 кг окупаемость 1 кг NPK минеральных удобрений. Объясняется это положительным влиянием на растения микроорганизмов, входящих в состав биопрепаратов, на процессы обмена веществ в растениях, дополнительное потребление ими элементов питания, что приводит к повышению зерновой продуктивности посевов (Тихонович и др., 2005; Завалин, 2005). Максимальная окупаемость 1 кг NPK удобрений (12,1-15,7 кг/га) получена при инокуляции семян азорозином, агрофилом и мизорином.

Наряду с увеличением сбора зерна возрастала и масса соломы ячменя. На фоне с внесением полного минерального удобрения сбор соломы получен в среднем в 1,1 раза больше по сравнению с нулевым фоном. Применение биопрепаратов на обоих фонах способствовало повышению массы соломы. Вместе с тем, доля соломы в общебиологическом урожае по вариантам опыта изменялась незначительно, о чем свидетельствует значение хозяйственного коэффициента, равного 0,43-0,47. На фоне с внесением минеральных удобрений и использования для инокуляции семян биопрепаратов отмечается слабая тенденция повышения в общебиологическом урожае доли зерна ($K_{хоз} = 0,46-0,47$).

При выращивании ячменя без внесения минеральных удобрений в зерне от применения биопрепаратов, за исключением флавобактерина и экстрасола, содержание сырого белка (и азота общего) не изменялось по сравнению с контролем без биопрепаратов, а использование флавобактерина и экстрасола снижало белковость зерна ячменя (табл. 8). На фоне $N_{30}P_{30}K_{30}$ содержание белка в зерне было ниже по сравнению с фоном без удобрений, поскольку на первом фоне в результате увеличения урожайности зерна и массы соломы происходило ростовое разбавление из-за недостаточного количества доступных для растений форм азота.

Таким образом, без внесения минеральных удобрений изучаемые биопрепараты практически не влияют на содержание сырого белка в зерне ячменя, которое соответствовало фуражному зерну. При выращивании ячменя с внесением $N_{30}P_{30}K_{30}$ и использовании биопрепаратов, за исключением азорозина, в результате увеличения урожайности зерна содержание в нем сырого белка соответствовало требованиям пивоваренного.

Инокуляция семян ризогрином, азорозином и агрофилом на фоне без удобрений и азорозином, агрофилом и экстрасолом на фоне с их внесением способствовала повышению концентрации фосфора в зерне, что сказалось положительно на увеличении урожайности зерна. Использование отдельных биопрепаратов повышало содержание калия в зерне ячменя. Увеличение концентрации фосфора и калия в зерне при использовании биопрепаратов свидетельствует об улучшении условий минерального питания растений.

В соломе ячменя содержание азота, фосфора и калия при использовании биопрепаратов было таким же, как на фонах или имело слабую тенденцию к повышению, последнее указывает на их положительную роль в улучшении минерального питания растений.



Таблица 8

Влияние удобрений и биопрепаратов на содержание в зерне сырого белка и азота, фосфора и калия в зерне и соломе ячменя, % на сухое вещество (среднее за три года)

Вариант		Зерно				Солома		
		сырой белок	N	P ₂ O ₅	K ₂ O	N	P ₂ O ₅	K ₂ O
Без удобрений	Контроль	12,8	2,25	0,79	0,54	0,68	0,25	1,31
	Ризоагрин	13,4	2,35	0,82	0,56	0,73	0,27	1,26
	Флавобактерин	11,9	2,09	0,80	0,56	0,67	0,24	1,24
	Азорозин	12,3	2,16	0,84	0,52	0,71	0,24	1,29
	Агрофил	12,5	2,19	0,86	0,58	0,73	0,26	1,33
	Мизорин	12,3	2,16	0,79	0,58	0,67	0,25	1,25
	Экстрасол	11,5	2,02	0,87	0,57	0,69	0,24	1,25
N ₃₀ P ₃₀ K ₃₀	Контроль	11,7	2,05	0,84	0,57	0,71	0,24	1,36
	Ризоагрин	11,7	2,05	0,86	0,56	0,72	0,26	1,32
	Флавобактерин	11,7	2,05	0,85	0,61	0,68	0,25	1,35
	Азорозин	12,3	2,16	0,88	0,58	0,71	0,23	1,28
	Агрофил	10,8	1,89	0,87	0,54	0,73	0,23	1,31
	Мизорин	9,8	1,72	0,83	0,60	0,67	0,22	1,25
	Экстрасол	10,3	1,81	0,89	0,62	0,75	0,27	1,38
P, %		4,54	1,06	1,71	1,56	2,32	2,56	3,42
НСР ₀₅ (вариант)		1,6	0,06	0,04	0,03	0,05	0,02	0,04
НСР ₀₅ (биопрепарат)		0,6	0,02	0,02	0,01	0,03	0,01	0,02
НСР ₀₅ (удобрен.)		1,13	0,04	0,03	0,02	0,04	0,02	0,03
НСР ₀₅ (взаимодействие)		–	0,06	–	0,03	0,05	–	0,04

Изменения под действием удобрений и биопрепаратов урожайности зерна и массы соломы, а также содержания в них элементов питания отразилось на накоплении азота, фосфора и калия (табл. 9). Использование биопрепаратов увеличило вынос азота на фоне без удобрений со 106 до 111-121 кг/га, фосфора с 37,7 до 40-45 кг/га, калия с 75 до 78-83 кг/га.

На фоне с внесением N₃₀P₃₀K₃₀ эти величины выноса элементов питания в результате большего урожая зерна и соломы получены выше по сравнению с фоном без удобрений. Основное количество потребленного азота (69-73 %) и фосфора (71-77 %) локализовалось в зерне, а калия (71-76 %) в соломе.

Потребление ячменем элементов питания отразилось и на коэффициенте использования азота, фосфора и калия из минеральных удобрений (табл. 10). Использование ячменем НРК из минеральных удобрений при его выращивании на черноземе выщелоченном тяжелосуглинистом составляло 19% азота и фосфора и 33% калия. При применении биопрепаратов коэффициент использования ячменем азота, фосфора и калия из удобрений существенно (в 2-3 раза) возрастал, что объясняется увеличением роста урожайности зерна и массы соломы, накоплением в основной и побочной продукции элементов как из удобрений, так и из почвы.



Таблица 9

Накопление элементов питания в урожае ячменя при использовании удобрений и биопрепаратов (среднее за три года)

Вариант		Вынос с урожаем зерна и соломы, кг/га			Доля зерна от общего выноса элемента, %		
		N	P ₂ O ₅	K ₂ O	N	P ₂ O ₅	K ₂ O
Без удобрений	Контроль	106,0	37,7	74,9	72	71	25
	Ризоагрин	121,2	43,0	78,4	73	71	27
	Флавобактерин	115,6	43,5	82,0	72	73	27
	Азорозин	111,5	41,7	79,0	70	73	24
	Агрофил	112,5	43,0	80,8	71	73	26
	Мизорин	109,1	40,1	79,4	71	71	26
	Экстрасол	110,6	44,8	82,6	70	74	26
N ₃₀ P ₃₀ K ₃₀	Контроль	111,7	43,4	84,8	71	74	26
	Ризоагрин	123,1	49,5	90,0	71	74	26
	Флавобактерин	121,2	48,7	92,9	72	75	28
	Азорозин	135,7	52,2	93,2	73	77	28
	Агрофил	122,4	50,9	91,4	69	77	27
	Мизорин	120,9	52,5	99,8	69	76	29
	Экстрасол	101,6	45,5	85,4	67	73	27

Таблица 10

Коэффициент использования элементов питания из удобрений при применении биопрепаратов на посевах ячменя, % (среднее за три года)

Биопрепарат	К контролю (без биопрепарата)			К фону с биопрепаратом		
	N	P ₂ O ₅	K ₂ O	N	P ₂ O ₅	K ₂ O
Контроль	–	–	–	19	19	33
Ризоагрин	57	39	50	6	22	51
Флавобактерин	51	37	60	19	17	36
Азорозин	99	48	61	81	35	47
Агрофил	55	44	55	33	26	35
Мизорин	50	49	83	39	41	68
Экстрасол	–	26	35	–	2	6

С использованием данных выноса урожаем рассчитаны затраты элементов питания на получение 1 т зерна ячменя с соответствующим количеством соломы (табл. 11).

Установлено, что затраты азота на получение 1 т зерна ячменя с соответствующим количеством побочной продукции при использовании биопрепаратов получены выше на фоне без удобрений (в среднем 30,5 кг/т), а при внесении полного минерального удобрения – 28 кг/т, что связано с различиями в содержании общего азота в зерне, вызванного ростом



урожайности и как следствие ростового разбавления. Затраты фосфора и калия на обоих фонах при использовании биопрепаратов были равноценными, соответственно 11,4 кг и 21,5 кг/т зерна.

Таблица 11

Затраты элементов питания на получение 1 т зерна ячменя с соответствующим количеством соломы, кг (средние за три года)

Биопрепарат	Фон					
	Без удобрений			N ₃₀ P ₃₀ K ₃₀		
	N	P ₂ O ₅	K ₂ O	N	P ₂ O ₅	K ₂ O
Контроль	31,1	11,1	22,0	29,0	11,3	22,0
Ризоагрин	32,4	11,5	21,0	29,0	11,7	21,2
Флавобактерин	29,0	10,9	20,5	28,4	11,4	21,7
Азорозин	30,7	11,5	21,8	29,7	11,4	20,4
Агрофил	30,9	11,8	22,2	27,2	11,3	20,3
Мизорин	30,3	11,2	22,1	25,1	10,9	20,7
Экстрасол	29,0	11,8	21,7	27,1	12,1	22,8
Средние по фону	30,5	11,4	21,6	27,9	11,4	21,3

10.3. Эффективность применения биопрепаратов и минеральных удобрений под овес.

Зерно овса используется для производства диетических продуктов и для фуражных целей. Урожайность его остается пока низкой из-за несоблюдения технологий выращивания и, в первую очередь, применения минеральных удобрений в недостаточном количестве.

При благоприятных погодных условиях вегетации 2004-2006 г.г. в полевом опыте получена высокая (3,5-5,0 т/га) урожайность зерна овса (табл. 12). Во все годы и в среднем за три года без использования средств химизации и биологизации урожайность зерна овса была стабильной и составила 3,63 т/га.

За счет применения N₃₀P₃₀K₃₀ продуктивность овса возросла до 4 т/га при окупаемости 1 кг действующего вещества удобрений 4,1 кг зерна. На фоне без удобрений от инокуляции семян овса ризоагрином прибавка составила 0,85 т/га, достоверной она была и от азорозина – 0,2 т/га. Другие препараты (флавобактерин, агрофил, мизорин и экстрасол) положительного эффекта на овсе не обеспечили. При выращивании овса на фоне с внесением полного минерального удобрения, положительный эффект от инокуляции семян получен от использования ризоагрина (0,74 т/га), азорозина (0,28 т/га), агрофила (0,41 т/га) и экстрасола (0,15 т/га).

Увеличение урожайности зерна от применения инокулянтов отразилось на показателе окупаемости 1 кг действующего вещества минеральных удобрений прибавкой урожая зерна овса, составляющий 5,8-12,3 кг/кг, что в 1,4-3 раза больше по сравнению с окупаемостью минеральных удобрений без использования биопрепаратов.

Таким образом, использование ризоагрина обеспечивает получение максимальной прибавки урожая зерна овса: без внесения (0,85 т/га) и при



внесении минеральных удобрений (0,74 т/га) с окупаемостью 1 кг/га NPK минеральных удобрений 12,3 кг/кг зерна, что в 3 раза больше по сравнению с использованием только N₃₀P₃₀K₃₀. Положительный, но значительно меньший эффект, получен от использования азорозина на фоне без удобрений и от агрофила, азорозина и экстрасола на фоне N₃₀P₃₀K₃₀.

Таблица 12

Эффективность применения биопрепаратов и минеральных удобрений под овес

Вариант		Сбор зерна по годам, т/га			Средняя за 3 года				
					урожайность зерна, т/га	прибавка урожайности от биопрепарата, т/га	окупаемость 1 кг NPK зерно, кг/кг	масса соломы, т/га	хозяйственный коэффициент
		2004	2005	2006					
Без удобрений	Контроль	3,50	3,76	3,63	3,63	–	–	4,95	0,42
	Ризоагрин	4,49	4,07	4,88	4,48	0,85	–	6,17	0,42
	Флавобактерин	3,64	3,43	3,73	3,60	– 0,03	–	5,04	0,42
	Азорозин	3,95	3,55	3,99	3,83	0,2	–	5,22	0,42
	Агрофил	3,58	3,08	3,84	3,50	– 0,13	–	5,05	0,41
	Мизорин	3,77	3,27	3,82	3,62	– 0,01	–	4,91	0,42
	Экстрасол	3,40	2,99	3,72	3,37	– 0,26	–	5,02	0,40
N ₃₀ P ₃₀ K ₃₀	Контроль	3,98	3,53	4,49	4,00	–	4,1	5,12	0,44
	Ризоагрин	4,66	4,48	5,08	4,74	0,74	12,3	5,86	0,45
	Флавобактерин	3,88	3,70	4,33	3,97	– 0,03	3,8	5,05	0,44
	Азорозин	4,02	3,93	4,89	4,28	0,28	7,2	5,23	0,45
	Агрофил	4,70	3,90	4,63	4,41	0,41	8,7	5,68	0,44
	Мизорин	3,92	3,62	4,25	3,93	– 0,07	3,3	4,96	0,44
	Экстрасол	3,95	3,67	4,83	4,15	0,15	5,8	5,41	0,43
P, %		1,19	1,66	1,76	2,92		–	–	–
НСР ₀₅ (вариант)		0,14	0,18	0,22	0,34		–	–	–
НСР ₀₅ (биопрепарат)		0,05	0,0	0,08	0,13		–	–	–
НСР ₀₅ (удобрение)		0,10	0,12	0,16	0,24		–	–	–
НСР ₀₅ (взаимодейств.)		0,18	0,18	0,22	–		–	–	–

Практически идентично росту сбора зерна действовали испытываемые биопрепараты на увеличение массы соломы овса, которая в большей мере возрастала от ризоагрина на фоне без внесения удобрений, а на фоне с внесением N₃₀P₃₀K₃₀ масса соломы получена выше при инокуляции семян ризоагрином, агрофилом и экстрасолом. В структуре биомассы (зерно+солома) овса на долю зерна приходится 42% на фоне без применения удобрений, при их внесении хозяйственный коэффициент имеет слабую тенденцию к возрастанию и составляет 0,44, без существенных различий по изучаемым в опыте биопрепаратам.

Накопление в зерне овса сырого белка (и азота) на фоне без удобрений



получено выше по сравнению с фоном, где минеральные удобрения вносили, произошло это в связи с увеличением урожая зерна и массы соломы и, как следствие, испытывался недостаток азота (Павлов, 1984). Вместе с тем, применение для инокуляции семян овса биопрепаратов флавобактерина на обоих фонах, агрофила и экстрасола на фоне без удобрений и мизорина на фоне с внесением N30P30K30 обеспечило получение зерна с повышенным содержанием в нем белка (табл. 13). Флавобактерин, агрофил и экстрасол увеличили содержание в зерне фосфора без удобрений, а на фоне с их внесением концентрация фосфора в зерне овса при инокуляции семян всеми биопрепаратами возрастала. На концентрацию калия в зерне влияние биопрепаратов было менее выражено, хотя от некоторых из них она увеличивалась.

Таблица 13

Влияние удобрений и биопрепаратов на содержание в зерне овса сырого белка и азота, фосфора и калия в зерне и соломе, % на сухое вещество (среднее за три года)

Вариант		Зерно				Солома		
		сырой белок	N	P ₂ O ₅	K ₂ O	N	P ₂ O ₅	K ₂ O
Без удобрений	Контроль	13,2	2,32	0,87	0,51	0,48	0,17	1,21
	Ризоагрин	11,7	2,05	0,92	0,49	0,46	0,18	1,20
	Флавобактерин	14,7	2,58	0,91	0,53	0,51	0,17	1,25
	Азорозин	12,8	2,25	0,88	0,48	0,50	0,18	1,14
	Агрофил	14,7	2,58	0,90	0,50	0,47	0,16	1,15
	Мизорин	13,2	2,32	0,94	0,53	0,54	0,19	1,26
	Экстрасол	14,7	2,58	0,89	0,52	0,56	0,18	1,23
N ₃₀ P ₃₀ K ₃₀	Контроль	11,0	1,93	0,90	0,51	0,51	0,17	1,27
	Ризоагрин	11,7	2,05	0,90	0,52	0,47	0,19	1,26
	Флавобактерин	12,4	2,18	0,87	0,55	0,56	0,18	1,35
	Азорозин	11,7	2,05	0,94	0,54	0,52	0,17	1,30
	Агрофил	11,5	2,02	0,91	0,52	0,48	0,18	1,24
	Мизорин	13,0	2,28	0,91	0,55	0,55	0,19	1,33
	Экстрасол	12,7	2,23	0,89	0,52	0,52	0,18	1,29
P, %		3,10	2,05	1,85	2,18	3,20	2,56	3,51
НСР ₀₅ (вариант)		1,2	0,07	0,04	0,03	0,05	0,02	0,06
НСР ₀₅ (биопрепарат)		0,5	0,03	0,03	0,02	0,04	0,01	0,04
НСР ₀₅ (удобрен.)		0,8	0,04	0,04	–	0,05	0,02	0,04
НСР ₀₅ (взаимодейств.)		1,2	0,08	0,04	0,03	0,05	–	–

В соломе овса концентрация азота изменялась от 0,48 до 0,56 %, фосфора от 0,16 до 0,19 % и калия от 1,14 до 1,39 %, было выражено положительное действие флавобактерина и мизорина на фоне без удобрений и флавобактерина при их внесении.

1. Изменение величины урожайности зерна и массы соломы за счет внесения минеральных удобрений существенно не увеличило вынос с урожаем



овса азота, фосфора и калия, поскольку не было получено значительного увеличения концентрации в них этих элементов: вынос азота увеличился в среднем на 2 кг/га, фосфора на 5 кг/га и калия на 5 кг/га (табл. 14).

Таблица 14

Вынос урожаем зерна и соломы овса элементов питания при использовании удобрений и биопрепаратов (средний за три года)

Вариант		Вынос с урожаем зерна и соломы, кг/га			Доля зерна от общего выноса элемента, %		
		N	P ₂ O ₅	K ₂ O	N	P ₂ O ₅	K ₂ O
Без удобрений	Контроль	108,0	40,0	126,5	78	79	15
	Ризоагрин	120,2	52,3	142,2	76	79	15
	Флавобактерин	118,6	41,3	137,7	78	79	14
	Азорозин	112,3	43,1	130,7	77	78	14
	Агрофил	114,0	39,6	131,5	79	80	13
	Мизорин	110,5	43,4	129,7	76	78	15
	Экстрасол	115,1	39,0	132,6	76	77	13
N ₃₀ P ₃₀ K ₃₀	Контроль	103,3	44,7	123,7	75	81	16
	Ризоагрин	124,7	53,8	149,4	78	79	17
	Флавобактерин	114,8	43,6	136,7	75	79	16
	Азорозин	114,9	49,1	138,0	76	82	17
	Агрофил	116,3	50,4	139,3	77	80	16
	Мизорин	116,9	45,2	138,5	77	79	16
	Экстрасол	120,7	46,7	142,3	77	79	15

Применение на обоих фонах биопрепаратов способствовало увеличению выноса элементов питания по сравнению с контролем, где биопрепараты не использовали. В общем выносе с урожаем на долю зерна приходится более 75 % азота и около 86 % фосфора, основное количество калия (85 %) накапливается в соломе.

Культура овса является толерантной по отношению к условиям минерального питания (Баталова, 2013), об этом может свидетельствовать слабое потребление им элементов питания из удобрений, полученное в опыте, проведенном на черноземе выщелоченном тяжелосуглинистом, характеризующимся хорошей окультуренностью.

При инокуляции биопрепаратами семян овса коэффициент использования азота, фосфора и калия из минеральных удобрений значительно увеличивался, составляя по азоту 30-56 % от использования мизорина, экстрасола и ризоагрина, по фосфору – 30-40 % от азорозина, агрофила, мизорина, экстрасола и ризоагрина (табл. 15).

С использованием полного минерального удобрения под овёс затраты азота и калия на получение 1 т зерна снижались соответственно с 30,8 до 27,6 кг/т и с 36,0 до 32,9 кг/т, фосфора – оставались неизменными – 11,5-11,3 кг/т (табл. 16).



Таблица 15

Коэффициент использования элементов питания из минеральных удобрений при использовании биопрепаратов под овес, %
(средние за три года)

Биопрепарат	К контролю (без биопрепарата)			К фону с биопрепаратом		
	N	P ₂ O ₅	K ₂ O	N	P ₂ O ₅	K ₂ O
Контроль	–	–	–	–	16	–
Ризоагрин	56	46	76	15	5	24
Флавобактерин	23	12	34	–	8	–
Азорозин	23	30	38	7	20	24
Агрофил	28	35	43	8	36	26
Мизорин	30	17	43	21	6	29
Экстрасол	42	22	53	19	26	32

Таблица 16

Затраты элементов питания на получение 1 т зерна овса с соответствующим количеством соломы, кг (средние за три года)

Биопрепарат	Фон					
	Без удобрений			N ₃₀ P ₃₀ K ₃₀		
	N	P ₂ O ₅	K ₂ O	N	P ₂ O ₅	K ₂ O
Контроль	29,7	11,0	34,8	25,8	11,2	30,9
Ризоагрин	26,8	11,7	31,7	26,3	11,3	31,5
Флавобактерин	32,9	11,5	38,2	28,9	11,0	34,4
Азорозин	29,3	11,3	34,1	26,9	11,5	32,3
Агрофил	32,6	11,3	37,6	26,4	11,4	31,6
Мизорин	30,5	12,0	35,8	29,7	11,5	35,2
Экстрасол	34,1	11,6	39,3	29,1	11,2	34,3
Средние по фону	30,8	11,5	36,0	27,6	11,3	32,9

Выводы.

В благоприятные по погодным условиям вегетационные периоды (ГТК 1-1,5) от использования удобрений и биопрепаратов урожайность зерна яровой пшеницы возрастала с 2,7 до 3,5, ячменя с 3,4 до 4,8 и овса с 3,6 до 4,7 т/га. Использование биопрепаратов экстрасол, флавобактерин и ризоагрин повышало урожайность зерна яровой пшеницы на 0,33-0,49 т/га, эквивалентно внесению N30P30K30. На фоне с использованием полного минерального удобрения прибавки от биопрепаратов составили 0,27-0,44 т/га, и они были равноценными по изучаемым биопрепаратам за исключением мизорина. Инокуляция повышала окупаемость минеральных удобрений прибавкой урожая зерна яровой пшеницы с 3,6 до 6,6-8,4 кг/кг. Полученное при использовании биопрепаратов зерно яровой пшеницы по содержанию сырого белка и сырой клейковины соответствует 3 классу качества.



При внесении под ячмень $N_{30}P_{30}K_{30}$ прибавка урожайности зерна в среднем за три года составила 0,44 т/га, при окупаемости 1 кг НРК 4,5 кг. Использование на ячмене ризоагрина и экстрасола обеспечило равноценную минеральным удобрениям прибавку урожая зерна. На фоне с внесением полного минерального удобрения прибавка от инокуляции семян ячменя азорозином, агрофилом и мизорином получены выше по сравнению с фоном без удобрений, окупаемость минеральных удобрений возростала с 4,5 до 9,2-15,7 кг. Без внесения минеральных удобрений изучаемые биопрепараты практически не влияли на содержание сырого белка в зерне ячменя, которое соответствовало фуражному зерну. При выращивании ячменя с внесением $N_{30}P_{30}K_{30}$ и использованием биопрепаратов, за исключением азорозина, в результате увеличения урожайности зерна содержание в нем сырого белка соответствовало требованиям пивоваренного.

Максимальная прибавка урожайности зерна овса получена от использования ризоагрина: 0,85 т/га без внесения и 0,74 т/га при внесении полного минерального удобрения, а окупаемость 1 кг/га НРК минеральных удобрений достигла 12,3 кг/кг, что в 3 раза больше по сравнению с использованием только $N_{30}P_{30}K_{30}$. Меньший эффект получен от азорозина на фоне без удобрений и от агрофила, азорозина и экстрасола на фоне $N_{30}P_{30}K_{30}$. Использование для инокуляции семян овса флавобактерина на обоих фонах, агрофила и экстрасола на фоне без удобрений и мизорина на фоне с внесением $N_{30}P_{30}K_{30}$ повышало в зерне овса содержание белка.

На всех культурах за счет инокуляции семян биопрепаратами повышается коэффициент использования растениями элементов питания из минеральных удобрений.



ГЛАВА 11. ВПЛИВ УДОБРЕННЯ ТА ОБРОБІТКУ ОСУШУВАНИХ МІНЕРАЛЬНИХ ҐРУНТІВ НА ВРОЖАЙНІСТЬ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ КУЛЬТУР

Вступ

Сучасний рівень економічного розвитку України зумовлює необхідність розробки нової концепції використання меліоративного фонду держави. Вона повинна базуватись на принципах енергетичної доцільності та екологічної безпеки меліоративних заходів з урахуванням нових економічно-правових відносин у країні. Меліорація перезволожених земель забезпечує покращення сільськогосподарських угідь і є важливою складовою частиною комплексного, раціонального природокористування. При використанні меліорованих територій необхідно передбачати взаємозв'язок вимог до отримання високих і стабільних врожаїв сільськогосподарських культур та зменшення негативного впливу на довкілля [1, 2, 3, 4, 5]. Сьогодні, при веденні сільськогосподарського виробництва, на перший план виходить економічна складова. Тому особливо важливого значення набувають ресурсощадні технології. Однак вони можуть бути запроваджені лише тоді, коли за їх використання не відбувається суттєвого зниження продуктивності сільськогосподарських культур [6, 7, 8].

Тому виникла необхідність знайти шляхи підвищення ефективності використання осушуваних земель при допомозі ресурсощадних та природоохоронних технологій. З цією метою нами було проведено узагальнення результатів багаторічних досліджень з вивчення продуктивності низки сільськогосподарських культур на осушуваних мінеральних ґрунтах Лівобережного Лісостепу залежно від удобрення та обробітку ґрунту.

11.1. Місце проведення досліджень

Дослідження проводили на меліорованому масиві «Ромен», розташованому в зоні Лісостепу в заплаві річки Ромен у Сумській області на Сульському дослідному полі Інституту водних проблем і меліорації НААН. Типовими ґрунтовими відмінами на стаціонарі є лучні глеюваті, карбонатні малопотужні ґрунти, які розвинені на алювіально-делювіальному суглинку.

У досліді з вивчення потенціалу продуктивності основних сільськогосподарських культур на лучних осушуваних ґрунтах Лівобережного Лісостепу вивчали найбільш продуктивні культури у 7- пільній сівозміні серед таких культур: озима пшениця, люцерна, ярий ячмінь, кукурудза, картопля, цукрові буряки та горох. Досліджувані сільськогосподарські культури вивчали за таких варіантів удобрення: без добрив, гній 15 т/га сівозмінної площі, $N_{60}P_{60}K_{60}$, гній 15 т/га сівозмінної площі + $N_{60}P_{60}K_{60}$. Та за таких способів основного обробітку ґрунту: оранка 22-25 см; оранка 30-35 см; оранка 22-25 см + глибоке розпушення 60 см.

11.2. Вплив удобрення та обробітку ґрунту на урожайність сільськогосподарських культур

Картопля. Проведені дослідження показали, що система удобрення має



вагомий вплив на продуктивність картоплі. Найвищу урожайність картоплі у досліді – 18,4-18,9 т/га забезпечило внесення органічних добрив у нормі 15 т/га сівозмінної площі у поєднанні з внесенням повного мінерального удобрення в нормі $N_{60}P_{60}K_{60}$. Обробіток ґрунту мав неістотний вплив на урожайність картоплі. Так при застосуванні оранки на глибину 22-25 см її урожайність по варіантах удобрення була в межах – 12,0-18,4, при оранці на глибину 30-35 см – 12,5-18,6 та при оранці на глибину 22-25 см у поєднанні з глибоким розпушенням – 12,8-18,9 т/га.

Люцерна. Аналіз урожайності люцерни показує, що максимальні показники приросту урожайності люцерни було одержано за органо-мінеральної системи удобрення – 19-21 т/га, або 34,7-38,4%. Аналіз урожайності люцерни залежно від варіантів обробітку ґрунту показав, що при застосуванні оранки на глибину 22-25 см її урожайність по варіантах удобрення була в межах – 31,0-40,3 т/га, при оранці на глибину 30-35 см – 34,8-45,5 та при оранці на глибину 22-25 см у поєднанні з глибоким розпушенням – 33,8-46,3 т/га. Отже збільшення глибини оранки до 30-35 см, як і проведення глибокого розпушення забезпечувало підвищення урожайності люцерни відповідно на 7,8 та 9,6%, що вважається несуттєвим.

Кукурудза. Максимальні показники середнього приросту урожайності кукурудзи було одержано за органо-мінеральної системи удобрення – 9,9-12,8 т/га, або 47,4-60,4%. Аналіз урожайності кукурудзи залежно від варіантів обробітку ґрунту показав, що при застосуванні оранки на глибину 22-25 см її урожайність по варіантах удобрення була в межах – 26,9-36,7, при оранці на глибину 30-35 см – 26,9-38,2 та при оранці на глибину 22-25 см у поєднанні з глибоким розпушенням – 27,0-39,8 т/га.

Озима пшениця. Максимальні показники середнього приросту урожайності озимої пшениці було одержано за органо-мінеральної системи удобрення – 1,47-1,69 т/га, або 32,5-39,8%. Урожайність озимої пшениці мало залежала від системи обробітку ґрунту.

Горох. Максимальні показники середнього приросту урожайності гороху було одержано за органо-мінеральної системи удобрення – 1,09-1,13 т/га, або 71,3-72,8%. Аналіз урожайності гороху залежно від варіантів обробітку ґрунту показує, що збільшення глибини оранки до 30-35 см та проведення глибокого розпушення не забезпечувало вищої урожайності порівняно з оранкою на глибину 22-25 см.

Цукровий буряк. Максимальні показники середнього приросту урожайності цукрових буряків було одержано за органо-мінеральної системи удобрення – 9,0-10,3 т/га, або 30,7-39,7%. Оптимальним варіантом основного обробітку ґрунту за їх вирощування є оранка на глибину 22-25 см.

Ярий ячмінь. Максимальні показники середнього приросту урожайності ячменю було одержано за органо-мінеральної системи удобрення – 0,24-0,56 т/га, або 11,5-27,3%. Дослідження з впливу варіантів обробітку ґрунту на урожайність ячменю показали, оптимальним варіантом основного обробітку ґрунту за його вирощування є оранка на глибину 30-35 см. За вирощування ячменю на лучних осушуваних ґрунтах найкращим є застосування органо-



мінеральної системи удобрення.

Результати одержані у багаторічному стаціонарному польовому досліді показують, що застосування органічної системи удобрення забезпечує вищу урожайність майже усіх сільськогосподарських культур порівняно з мінеральною системою удобрення. Серед досліджуваних сільськогосподарських культур застосування мінеральної системи удобрення порівняно з органічною забезпечувало вищу урожайність лише за вирощування ярого ячменю (табл. 1).

11.3. Вплив удобрення та обробітку ґрунту на продуктивність сівозмін

Проведені дослідження показали, що застосування органічної системи удобрення забезпечувала на 6-9% вищу продуктивність сівозміни порівняно з мінеральною системою (табл. 2). Система основного обробітку ґрунту у дослід мала неістотний вплив на продуктивність сівозміни.

Дослідженнями встановлено, що внесок окремих культур у продуктивність 7-пільної сівозміни різний. Так, у досліді люцерна забезпечувала одержання 6,52-9,73 т/га корм. од.; кукурудза – 6,44-9,55; озима пшениця – 7,17-10,02; цукровий буряк – 8,21-11,50 т/га кормових одиниць. Внесок у продуктивність сівозміни люцерни становив 16-17%, кукурудзи – 16-17, озимої пшениці – 17-19, цукрового буряку – 20-24%.

Слід зазначити, що вища продуктивність цукрового буряку та озимої пшениці порівняно з люцерною та кукурудзою пояснюється наявністю побічної рослинницької продукції, в даному випадку – гички за вирощування цукрового буряку та соломи за вирощування озимої пшениці. Якщо ж брати до уваги тільки основну рослинницьку продукцію, то найвищі показники збору кормових одиниць за переважної більшості варіантів досліду забезпечила люцерна та кукурудза. Найнижчий внесок у продуктивність сівозміни забезпечив горох – 6-7% та ярий ячмінь – 7-10%. Проміжне значення цього показника мала картопля – 12-13%.



Таблиця 1

Урожайність досліджуваних сільськогосподарських культур у багаторічному польовому досліді залежно від системи обробітку ґрунту та удобрення

Удобрення	Картопля		Люцерна		Кукурудза на силос		Озима пшениця		Горох		Цукровий буряк		Ячмінь								
Оранка на глибину 22-25 см																					
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Без добрив	12,0	-	23,0	31,0	-	36,9	26,9	-	38,0	4,63	-	5,35	1,79	-	2,48	28,1	-	31,6	1,98	-	2,12
Гній 15 т/га	16,6	46	27,0	40,4	94	49,8	35,6	87	43,0	5,82	11,9	6,38	2,71	9,2	3,15	38,9	108	39,5	2,16	1,8	2,24
N ₆₀ P ₆₀ K ₆₀	15,3	33	26,0	37,0	60	41,8	31,8	49	39,8	5,37	7,4	6,2	2,28	4,9	2,79	35,9	78	38,8	2,45	4,7	2,68
Гній 15 т/га + N ₆₀ P ₆₀ K ₆₀	18,4	64	26,8	40,3	93	57,4	36,7	98	45,6	6,11	14,8	6,98	2,9	11,1	3,4	37,8	97	50,0	2,54	5,6	2,98
Оранка на глибину 30-35 см																					
Без добрив	12,5	-	27,0	34,8	-	43,4	26,9	-	33,0	4,43	-	4,88	1,86	-	2,55	27,7	-	45,3	2,38	-	2,84
Гній 15 т/га	17,7	52	32,0	41,3	65	52,9	36,8	99	45,1	5,91	14,8	6,84	2,77	9,1	3,23	38,8	111	44,7	2,62	2,4	2,84
N ₆₀ P ₆₀ K ₆₀	16,3	38	29,0	38,9	41	49,0	34,8	79	48,4	5,45	10,2	6,22	2,35	4,9	2,89	36,6	89	50,3	2,92	5,4	3,08
Гній 15 т/га + N ₆₀ P ₆₀ K ₆₀	18,6	61	30,5	45,5	107	59,7	38,2	113	46,5	6,09	16,6	7,06	2,98	11,2	3,58	38,0	103	51,9	2,67	2,9	3,6



Продовження табл. 1

Удобрення	Картопля		Люцерна		Кукурудза на силос		Озима пшениця		Горох		Цукровий буряк		Ячмінь									
Оранка на глибину 22-25 см + глибоке розпушення (60 см)																						
Без добрив	12,8	-	27,6	33,8	-	39,5	27,0	-	33,4	4,5	-	5,08	1,87	-	2,79	33,7	-	52,2	2,1	-	2,32	
Гній 15 т/га	18,4	56	33,2	42,3	85	47,9	35,8	88	46,5	5,97	14,7	6,66	2,78	9,1	3,39	40,5	68	44,6	2,28	1,8	2,46	
N ₆₀ P ₆₀ K ₆₀	16,7	39	28,9	40,0	62	48,9	33,0	60	42,0	5,56	10,6	6,28	2,39	5,2	3,01	37,0	33	53,2	2,51	4,1	2,79	
Гній 15 т/га + N ₆₀ P ₆₀ K ₆₀	18,9	61	30,8	46,3	125	58,1	39,8	128	46,9	6,19	16,9	6,87	2,96	10,9	3,69	38,8	51	53,2	2,33	2,3	2,53	

Примітка: колонки 2, 5, 8, 11, 14, 17, 20 – середньо багаторічна урожайність культур, т/га; колонки 3, 6, 9, 12, 15, 18, 21 – прибавка до контролю від застосування системи удобрення, %; колонки 4, 7, 10, 13, 16, 19, 22 – максимальна урожайність культур, т/га.



Таблиця 2

**Продуктивність сівозміни залежно від варіантів обробітку ґрунту та удобрення,
(основна + побічна продукція), т к.од/га**

Удобрення	Картопля	Люцерна	Кукурудза на силос	Горох	Пшениця	Цукровий буряк	Ячмінь	Продуктив ність
Оранка на глибину 22-25 см								
Без добрив	4,50	6,52	6,44	2,53	7,50	8,33	3,32	5,59
Гній 15 т/га	6,22	8,47	8,54	3,84	9,41	11,55	3,62	7,38
N ₆₀ P ₆₀ K ₆₀	5,75	7,78	7,62	3,22	8,69	10,65	4,09	6,83
Гній 15 т/га + N ₆₀ P ₆₀ K ₆₀	6,90	8,46	8,81	4,10	9,88	11,23	4,25	7,66
Оранка на глибину 30-35 см								
Без добрив	4,67	7,31	6,47	2,63	7,17	8,21	3,98	5,78
Гній 15 т/га	6,62	8,68	8,84	3,92	9,56	11,52	4,38	7,65
N ₆₀ P ₆₀ K ₆₀	6,13	8,18	8,36	3,33	8,81	10,87	4,89	7,22
Гній 15 т/га + N ₆₀ P ₆₀ K ₆₀	6,97	9,55	9,17	4,22	9,86	11,27	4,47	7,93
Оранка на глибину 22-25 см + глибоке розпушення (60 см)								
Без добрив	4,79	7,10	6,49	2,65	7,28	10,01	3,51	5,97
Гній 15 т/га	6,90	8,89	85,9	3,92	9,66	12,01	3,81	7,68
N ₆₀ P ₆₀ K ₆₀	6,27	8,40	7,92	3,38	8,99	10,99	4,18	7,16
Гній 15 т/га + N ₆₀ P ₆₀ K ₆₀	7,10	9,73	9,55	4,18	10,02	11,50	3,90	8,00



Проведені нами дослідження показали, що на продуктивність сівозмін значний вплив має система удобрення. Так якщо порівнювати їх продуктивність за мінеральної системи удобрення, то цей внесок становив 24,0-25,3%, за органічної системи удобрення – 26,7-29,3% та за орґано-мінеральної – 27,0-27,8%. Оптимальним варіантом основної обробітки ґрунту на лучних осушуваних ґрунтах Лівобережного Лісостепу є оранка на глибину 22-25 см. Збільшення глибини оранки до 30-35 см, як і проведення глибокого розпушення в цих умовах недоцільне, оскільки не забезпечує суттєвого підвищення урожайності сільськогосподарських культур та сівозміни в цілому.

Висновки

Результати, одержані у стаціонарному польовому досліді показують, що найвищі показники урожайності усіх сільськогосподарських культур забезпечувала орґано-мінеральна система удобрення.

Оптимальним варіантом основної обробітки ґрунту за вирощування переважної більшості сільськогосподарських культур є оранка на глибину 22-25 см. Збільшення глибини оранки до 30-35 см, як і проведення глибокого розпушення, істотно не впливало на урожайність вирощуваних культур.

Досліджувані сільськогосподарські культури забезпечували різну урожайність. Низькі показники урожайності було одержано за вирощування гороху та ярого ячменю, а найбільш стабільні та високі показники за багаторічний період було одержано за вирощування цукрового буряку, озимої пшениці, кукурудзи та люцерни. Дані культури найкраще використовують потенціал родючості лучних осушуваних ґрунтів, а тому вони мають становити основу сівозмін на цих ґрунтах.

Спираючись на результати проведених нами досліджень, сівозміна для лучних осушуваних ґрунтів Лівобережного Лісостепу може складатись з таких культур, як цукровий буряк, озима пшениця, люцерна та кукурудза.

До того ж ці культури можуть бути добрими попередниками один для одного, що спрощує побудову структури сівозміни, а наявність люцерни у сівозміні дає змогу вирішити проблему внесення азотних добрив під озиму пшеницю, а за вирощування цукрового буряку можна використати післядію гною, внесеного під кукурудзу або ж навпаки.



ГЛАВА 12. НЕФТЬ. НОВЫЕ СВОЙСТВА: ВОЗГОНЫ И ПОЛИНОМИАЛЬНЫЕ УРАВНЕНИЯ.

Введение.

Проведённые ранее исследования [1, 2] с применением корреляционного анализа показали широкое развитие в нефтях линейной зависимости (до 99% объектов) между компонентами состава нефти, в частности, $d - n$ – физические свойства нефти, $C-H$ (химический состав нефти), C_m-H_n (молекулярные содержания элементов), параметры группового состава - Нф (нафтены), Мн (метановые компоненты), Ар (ароматические компоненты). Эти зависимости приведены в (табл.). В редких случаях найдена зависимость, представленная на рис.1. Она отражает связь между Нф и Ар, которая описывается уравнением $Ar = -1,4812(Nф)^2 + 4,1584(Nф) - 1,0284$ и имеет вид полиномиального, или параболического (квадратичного), уравнения $y = Ax^2 + Bx + C$. Подобные вещи описывает А.И.Брусилковский [10], рассматривая зависимость от T парных взаимодействий между газами, например, $N-H_2S$, H_2S-CH_4 , $CH_4-C_2H_6$ и др.

Таблица

Уравнение связи	R ²	Количество выборок			%%
		Об-щее	под-видов	разновид-ностей	
$MH_1 = -34,73NФ + 54,18$	0,882	83(?)	53		63,90%
$MH_{11} = -34,43NФ + 58,37$	0,832			24	45,30%
$MH_{12} = -38,57NФ + 41,71$	0,977			10	18,90%
$MH_{13} = -46,34NФ + 41,50$	0,983			16	30,20%
$MH_2 = -29,80NФ + 42,16$	0,978			11	36,10%
$AP_1 = -23,28NФ + 12,40$	0,938	38	26		68,40%
$AP_2 = -28,38NФ + 25,41$	0,951			9	31,60%
$AP_1 = -57,58MН + 18,08$	0,919	26	15		57,70%
$AP_2 = -43,18MН + 11,78$	0,984			8	42,30%

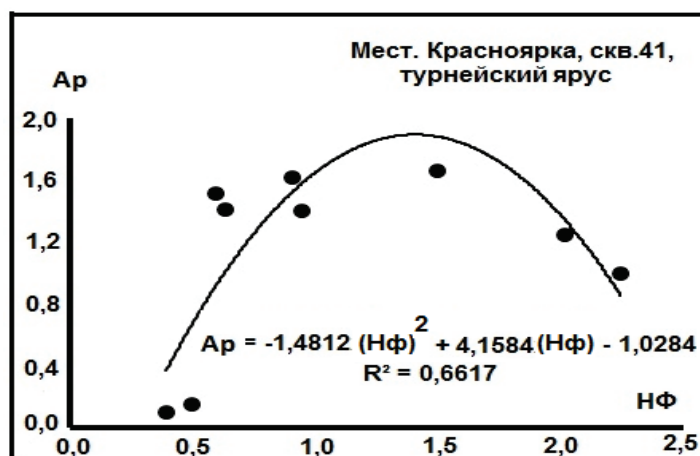


Рис.1. Связь между нафтеновыми и ароматическими компонентами в нефтях месторождения Красноярка [3].

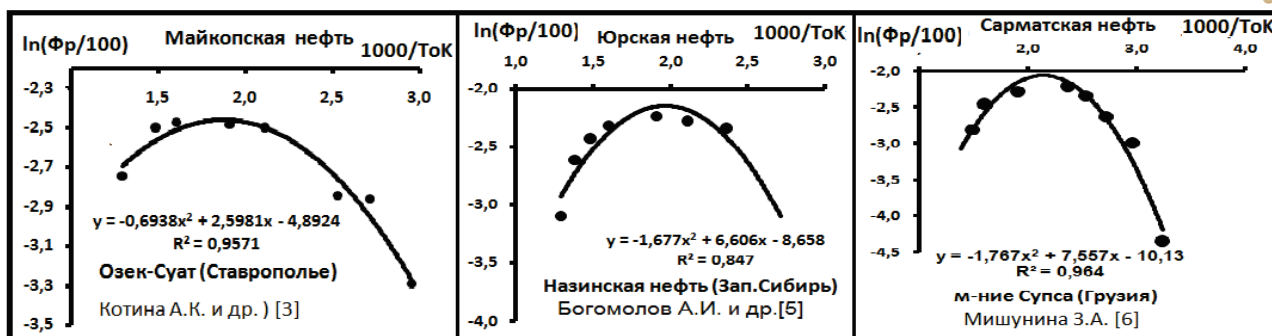


Рис.2. Динамика получения возгонов на месторождениях нефти.

Таких оказалось всего 7 из 89 пар. Этот результат говорит о возможном распространении в природе полиномиальных распределений геологических компонентов. Видимо, впервые, этот факт был установлен при изучении распределений изотопов в минералах. Наиболее близки этой ситуации уравнения фракционирования изотопов лёгких элементов (O , C и пр.). Например, для распределения изотопов кислорода между кварцем и водой это уравнение имеет вид $\ln\alpha(SiO_2-H_2O^*) = 1,92 \cdot 10^6/T^2 + 8,58 \cdot 10^3/T - 18,98$ (J.Kawabe, 1978), представляющее типичное полиномиальное (параболическое) уравнение (полиномы) второго порядка. Этим же путём пошёл и В.Б. Поляков [7]. Оценка этих приёмов приведена в [8]. Частично эти результаты освещены в работе [2] на примере месторождения Озек-Суат [4]. На рис. 2 представлены также материалы и по другим объектам. Были и более редкие случаи: в одной выборке дегазированной нефти [10, табл. 12.2] фиксировались по два полинома – см. рис. 3.

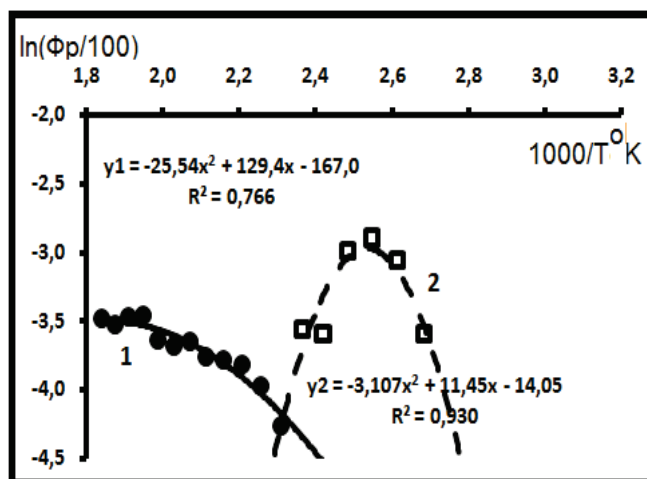


Рис.3. Динамика получения возгонов из дегазированной нефти [10].

В связи с этим, были изучены зависимости от температуры количеств возгонов по опубликованным данным. Результаты этих исследований вынесены в табл.1 ($X=1000/T^{\circ}K$, $Y= \ln(\Phi_p/100)$; Φ_p – количество нефти в возгоне (во фракции) в %). В табл.1 отмечены анализы проб до отделения ароматики – индекс «*да*», и после отделения ароматики – индекс «*на*». Недостатком этих исследований является отсутствие данных при $T > 550^{\circ}C$. В большинстве месторождений изучены короткие интервалы температур получения возгонов, как правило, до $300^{\circ}C$.



Параметры полиномиальных уравнений, описывающих возгоны из нефтей.

№№ п.п.	Месторождение	Воз- раст	Параметры уравнения $y = Ax^2 + Bx + C$				Регион	Источник анализов
			<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>A'</i>		
1	Супса.	<i>N</i>	-1,767	7,667	-10,130	-1,2315	Грузия.	[6]
2	Чаладиди	<i>K</i>	-0,788	2,517	-4,469	-0,976	Грузия.	[6]
3	Озек-Суат, скв.69, <i>да</i>	<i>K</i>	-2,655	10,65	-12,98	-1,165	Ставрополье.	[4]
4	Озек-Суэт, скв.69, <i>па</i>	<i>K</i>	-2,476	9,501	-10,97	-0,7345	Ставрополье.	[4]
5	Озек-Суэт, скв.42, <i>да</i>	<i>J</i>	-1,12	3,946	-5,644	-0,849	Ставрополье.	[4]
6	Озек-Суэт, скв.42, <i>па</i>	<i>J</i>	-1,846	6,282	-7,748	-0,733	Ставрополье.	[4]
7	Назинская нефть	<i>J</i>	-1,677	6,606	-8,658	-1,026	Зап.Сибирь.	[5]
8	Назинская нефть	<i>J</i>	-2,041	7,551	-9,19	-0,8195	Зап. Сибирь.	[5]
9	Красноярка, скв.42	<i>C</i>	-1,974	7,389	-9,373	-0,992	Волго-Урал.	[3]
10	Красноярка, скв. 41.	<i>C</i>	-1,061	3,964	-6,137	-1,0865	Волго-Урал.	[3]
11	Краснокамское	<i>C</i>	-1,704	8,556	-13,78	-2,612	Волго-Урал.	[9]
12	Зольный Овраг, скв. 69.	<i>C</i>	-1,148	4,6	-6,951	-1,1755	Волго-Урал.	[3]
13	Зольный Овраг, скв. 87.	<i>D</i>	-1,012	4,451	-7,191	-1,37	Волго-Урал.	[3]
14	Сепарированная нефть		-1,226	6,251	- 9,856	-1,8025		[10]



12.1. Свойства полиномиальных (параболических) уравнений.

Полученные данные свидетельствуют о широком распространении в геологической среде полиномиальных уравнений вида

$$y = Ax^2 + Bx + C. \quad (1)$$

Свойства же их изучены недостаточно. В реальной ситуации множество параметров линейных уравнений обобщаются с помощью компенсационных уравнений. Поэтому параметры полиномиальных уравнений также были подвергнуты компенсационному анализу. Результаты отражены на рис.4, который показывает, что эти условия выполняются, соответствующие уравнения имеют вид (2) и (3) и представлены на рис. 3.

$$B = mA + M, \quad (2)$$

$$C = kA + K. \quad (3)$$

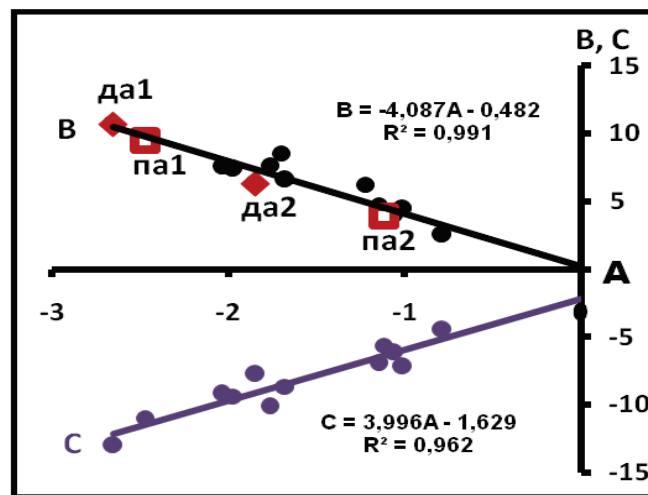


Рис. 4. Надкомпенсационные уравнения по параметрам полиномиальных (параболических) уравнений второго порядка.

Эти данные говорят о том, что какой бы ни была нефть, между параметрами параболического уравнения существует устойчивая линейная связь. Уравнения подобного типа названы надкомпенсационными (или просто надкомпенсацией). На диаграмму рис.4. вынесены также точки *да* и *па* для двух проб. Для

Для удобства анализа они обозначены цифрами 1 и 2 (*да*-1, *да*-2 и *па*-1, *па*-2), а точки выделены цветом. Как показывает сопоставление, эти точки, перемещаясь вдоль надкомпенсации, нигде не выходят за её пределы. В особых точках, которыми мы называем точки пересечения кривых, параболические уравнения можно преобразовать в квадратичные уравнения. Действительно, в этих точках $y_1 = y_2$; тогда две параболы объединяются в параболу $(A_2 - A_1)x^2 + (B_2 - B_1)x + (C_2 - C_1) = 0$ или

$$x^2 + \frac{B_2 - B_1}{A_2 - A_1} x + \frac{C_2 - C_1}{A_2 - A_1} = x^2 + \frac{\Delta B}{\Delta A} x + \frac{\Delta C}{\Delta A} = 0$$

Сравнение коэффициентов в этом уравнении с параметрами надкомпенсаций на рис.3 показывает, что статистически первые - это угловые коэффициенты соответствующих надкомпенсаций (рис.4), поэтому можно



записать:

$$x^2 + tx + k = 0. \quad (4)$$

Наконец, анализ табл.1 показывает, что параметры A , B и C связаны ещё соотношением $2A \approx B + C$ ((см.столбец A')).

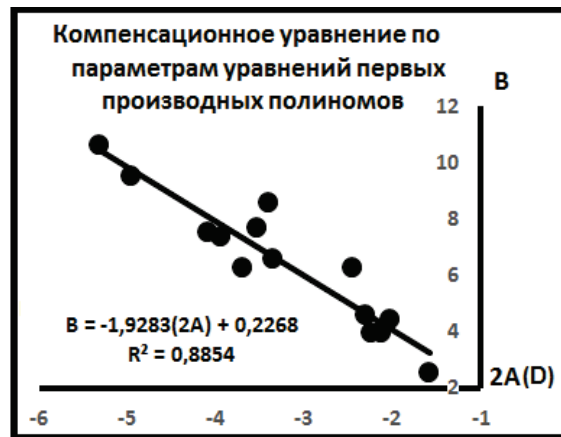


Рис.5. Компенсационное уравнение по параметрам уравнений первых производных полиномов второй степени.

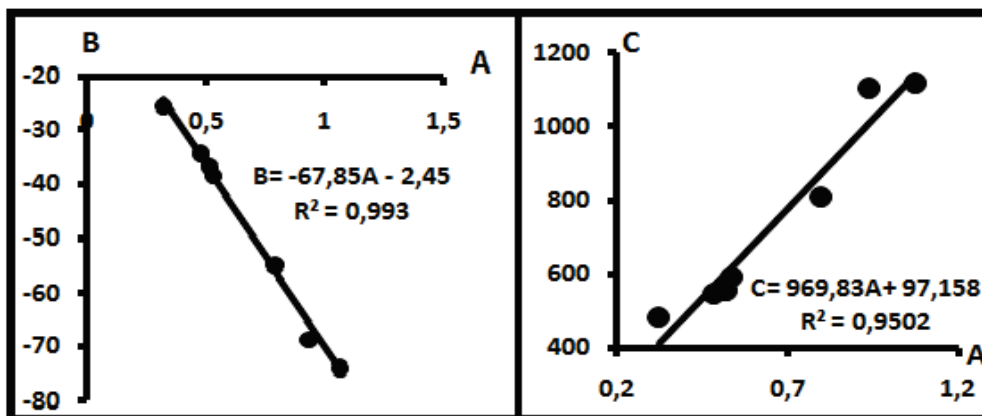


Рис.6. Надкомпенсационные уравнения для теплоёмкостей твёрдых веществ [13].

Для раскрытия смысла надкомпенсаций найдём первую производную по x уравнения $y = Ax^2 + Bx + C$, имеющая вид $1/(\Phi p/100) = 100/\Phi p = 2Ax + B$. На рис. 5 приведена компенсационная диаграмма по параметрам производных.

Сопоставление показывает аналогию между ними. Производные описываются уравнениями прямых линий, и эти прямые пересекаются, согласно [11], в точке с параметрами $D_0 = (2A_0) = 1,928$ и $B_0 = 0,227$.

Для проверки широты распространения этих свойств полиномов рассмотрим удельную теплоёмкость твёрдых веществ [13] и теплопроводность сталей [12, табл. 1.4]. Физические свойства всех этих веществ хорошо описываются полиномиальными (параболическими) уравнениями второй степени $y = Ax^2 + Bx + C$, для них были определены постоянные A , B и C и вид связи между ними, показанные на рис. 6, 7.

Что касается материалов А.И. Брусиловского [10], то в его условиях уравнения надкомпенсации не получены, поскольку, видимо, среди этих пар



газов были разнородные элементы. Согласно [10] с ростом температуры возгона происходит рост молекулярного веса и стандартной плотности возгона (см. табл.2) [10,таб.6.4].

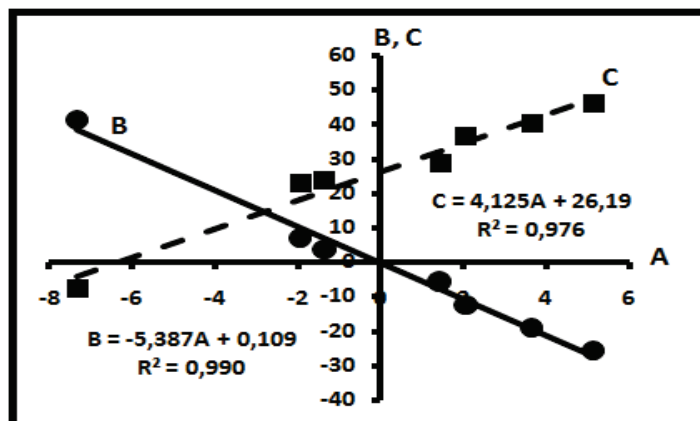


Рис.7. Надкомпенсационные уравнения для теплопроводностей сталей [14].

Таблица 2.

Поведение компонентов в сепарированной нефти (из [10])

Температурные пределы отбора фракции, °С	Выход на нефть, %.	Плотность при стандартных условиях, кг/м ³	Молярная масса, г/моль
НК-60	8,7	640,9	
60-95	12,9	698,7	
95-122	10,9	726,8	
122-150	7,4	740,4	
150-200	15,2	760,8	
200-250	13,5	813,3	169
250-300	10,3	828,4	186
300-350	6,3	841,5	202
350-400	4,8		248

Таким образом, сопоставление всех этих данных показывает наличие у них такого свойства как надкомпенсация. Более-менее чёткий смысл имеет надкомпенсация ($A - B$), и он связан с компенсациями первых производных к этим полиномам. Близкий смысл имеет надкомпенсация ($B - C$). Она связана с первой производной по x уже полинома третьей степени $y = Ax^3 + Bx^2 + Cx + D$.

Смысл надкомпенсации ($A - C$) не ясен.

12.2. Координаты точек пересечения полиномов.

Поскольку обычно изучаются полиномы нескольких нефтяных объектов, то правомерен вопрос об их пересечениях (так называемые отмеченные выше особые точки), координатах этих точек и их физическом смысле. Основным



свойством этих точек является принадлежность их одновременно всем кривым.

Исходное уравнение имеет вид $y = Ax^2 + Bx + C$, согласно (4) кривая, проходящая через общую точку пересечения (x_0, y_0) –
 $x_0^2 + mx_0 + k = 0$.

Для конкретных нефтяных объектов (см. рис.3) $m = -4,087 \approx -4$; $k = 3,996 \approx 4$. Дискриминант этого уравнения $D=B^2-4AC$ преобразуется в $D = m^2-4k$ (при $A = 1$) ≈ 0 . Поэтому это уравнение в первом приближении имеет один корень $x_0 = -m/2 \approx 2$. Уравнение, проходящее через общую точку (x_0, y_0) имеет вид

$$y_0 = Ax_0^2 + Bx_0 + C. \quad (5)$$

Преобразуя (5) с учётом (2) и (3), получаем $B = -A(x_0^2 + k)/x_0 - K/x_0 + y_0/x_0$ и после сравнения его с (2) и (3) имеем

$$m = -(x_0^2 + k)/x_0; \quad M = -K/x_0 + y_0/x_0. \quad (6)$$

Преобразуя эти равенства, приходим к решению задачи о координатах точек пересечения полиномов (парабол):

$$x_0^2 + mx_0 + k = 0; \quad (7a)$$

$$y_0 = Mx_0 + K. \quad (7b)$$

Здесь k, K – постоянные и известные величины (параметры уравнений надкомпенсаций). Отсюда

$$y_0 = -0,482 \cdot 2 - 1,629 = -2,593.$$

С учётом этих данных имеем:

$$y_0 = \ln(\Phi p_0/100) = -2,593; \quad \Phi p_0 = 100 \cdot e^{-2,593} = 7,42\%.$$

$$x_0 = 2; \quad T = 1000/2 \approx 500^\circ K = 237^\circ C.$$

Физический смысл значений x_0 и y_0 не ясен.

12.3. Интерпретация полиномиального (параболического) уравнения.

Проведённые исследования выявляют несколько закономерностей:

-несмотря на то, что содержания фракций в нефтях различны, все точки располагаются закономерно;

- распределение точек хорошо описывается параболическим уравнением, имеющим обобщённый вид:

$$\ln(\Phi p/100) \approx -[A(1/T - 1/T_0)^2] + B. \quad (8)$$

Интерпретация этого уравнения возможна в двух направлениях.

1). Согласно существующим точкам зрения «уравнения параболического типа описывают процессы ... диффузии (движение частиц среды, приводящее к переносу вещества и выравниванию концентраций) и определяются условием $B^2 - 4AC = 0$ » [15]. Поскольку в данном случае рассматривается воздействие только одного параметра (температуры), то уравнение диффузии приобретает вид [15, ур.2.18]

$$\frac{d\Phi p}{dT} = D \frac{d^2\Phi p}{dT^2}$$

Здесь D – коэффициент пропорциональности. Этот подход мало информативен, поэтому далее он не рассматривается.

2). Термодинамический подход. Рассматривая физическую природу этих уравнений, прежде всего заметим, что «фракция» означает относительное



количество выделившегося вещества, т.е. если абсолютное количество выделившегося вещества – n , а всего навеса – N , то величина фракции $\Phi_r = n \cdot 100/N$. В грубом приближении можно принять, что величина n/N соответствует величинам коэффициентов распределения выделившихся компонентов, условно равных отношениям их мольных долей. Они отражают состояние термодинамического равновесного распределения возгонов между остаточной нефтью и воздухом.

В петрологии и физической химии известен вид распределения примеси между расплавом и кристаллической фазой. Один из них представлен уравнением [14]

$$\ln(N_i/N_c) = (-\Delta H_{пл}/R)(1/T - 1/T_{пл}),$$

где N_i и N_c – мольные доли примеси в расплавленной и кристаллической фазах, $\Delta H_{пл}$ и $T_{пл}$ – соответственно теплота и температура плавления растворителя, T – текущая температура [14].

Таблица 3.

Результаты интерпретации полиномов.

Месторождение	Возраст	T_0C	ΔH_0 , ккал	Φ_0 , %	Регион	Источник
Супса.	N	194,3	2,641	13	Грузия	[6]
Чаладиди.	K	420,3	1,764	9	Грузия	[6]
Озек-Суэт, скв.69. <i>да.</i>	K	539,4	3,237	10	Ставрополье	[4]
Озек-Суэт, скв.69. <i>па.</i>	K	547,1	3,126	16	Ставрополье	[4]
Озек-Суэт, скв.42. <i>да.</i>	J	525,5	2,700	9	Ставрополье	[4]
Озек-Суэт, скв.42. <i>па.</i>	J	327,8	2,103	11	Ставрополье	[4]
Назинская нефть.	J	384,5	2,573	24	З. Сибирь.	[5]
Назинская нефть.	J	499,3	2,839	11	З. Сибирь.	[5]
Зольный Овраг, скв.3.	C	477,7	2,792	9	Волго-Урал.	[3]
Красноярка, скв. 42.	C	137,7	2,016	9	Волго-Урал.	[3]
Красноярка, скв. 41.	C	261,8	2,129	10	Волго-Урал.	[3]
Краснокамское, табл.159.	C	246,95	2,594	5	Волго-Урал.	[9]
Зольный Овраг, скв. 87.	D	100,5	1,999	10	Волго-Урал.	[3]
Брусилковский.	-	119(122)*	2,200	15	-	[10]

Примечание: звёздочкой отмечены значения пластовой температуры.

Это уравнение не совсем соответствует уравнению (8). Главное отличие заключается в наличии квадрата температуры в (8). Ближе всего к этой ситуации приближаются уравнения фракционирования изотопов лёгких элементов, C и пр.). Об этом говорилось во Введении. Заметим, что сравнение обусловлено аналогией в распределении примеси между расплавом и кристаллом с одной стороны и, как в нашем случае, распределение примеси (возгона) между жидким веществом (нефтью) и газом (воздухом). Эта аналогия и позволила использовать результаты термодинамических исследований в системе жидкость- кристалл. С учётом этих данных, а также соблюдения



принципов размерности выражение (8) можно представить в виде уравнения

$$\ln(\Phi_p/100) - \ln(\Phi_{p_0}/100) \approx -[(\Delta H_i/R)^2 (1/T - 1/T_0)^2], \quad (9)$$

где ΔH_i – возможная истинная энтальпия (растворения) возгона нефтяного вещества, т.е. теплота растворения примеси, выделяемой в виде возгона, Φ_{p_0} – количество фракции, выделившейся при T_0 . Принято, что $B = \ln(\Phi_{p_0}/100)$. На рис. 8 показано распределение термодинамических параметров нефтей с возрастом. Более – менее чётко проявлено изменение параметра T_0 , величина которого уменьшается с возрастом. Такая же тенденция наблюдается и в изменении параметра ΔH_0 . В обоих случаях наибольшие значения параметров характерны для нефтей среди меловых отложений.

В табл. 3 приведены результаты определения термодинамических параметров возгонов. Согласно им максимальная температура растворения достигает $\sim 550^\circ\text{C}$. На рис.9 показан характер совместного поведения T_0 и ΔH_0 . Для сравнения сюда же помещены данные по техническому маслу СО - 100. На графике латинскими буквами отмечен возраст пород, вмещающих нефть. По этим данным отмечается положительная связь между этими параметрами в течение всего времени существования нефти. Это говорит о примерном постоянстве во времени отношения $\Delta H/T$. В свою очередь это отношение имеет размерность энтропии, что позволяет предложить равенство $\Delta S_p \approx 2 \text{ кал}/(\text{М} \cdot \text{К}) = 8,334 \text{ Дж}/(\text{М} \cdot \text{К})$ и отметить её примерное постоянство во времени в изученном пространстве параметров.

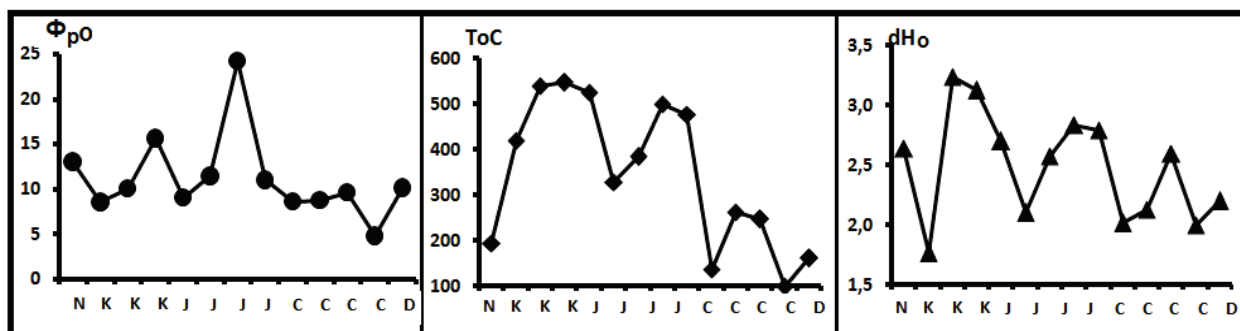


Рис. 8. Поведение термодинамических параметров с возрастом.

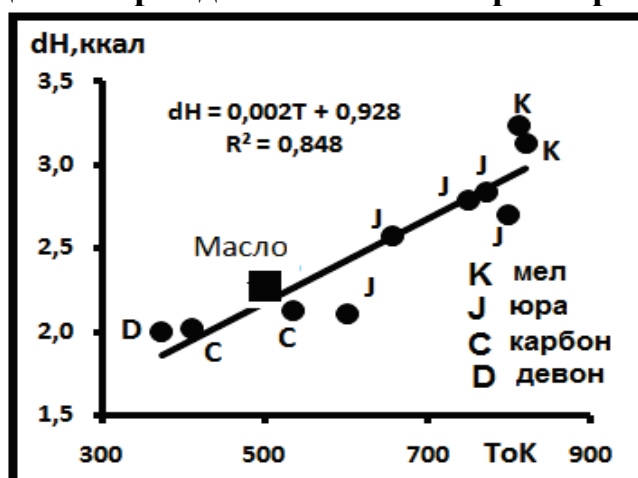


Рис.9. Диаграмма совместного поведения T_0 и ΔH_0 .



Заключение.

Рассмотрено поведение нефти при воздействии на неё высоких температур в экспериментальных условиях (возгоны нефти) и установлено, что в значительном количестве случаев её распределение описывается полиномом второй степени. Это распределение отождествляется с параболическим уравнением вида $y = Ax^2 + Bx + C$. В семействе параболических уравнений, т.е. уравнений, описывающих распределение параметров вещества одного и того же состава в разных природных условиях, их параметры описываются уравнениями прямой линии $B = mA + M$ и $C = kA + K$ (надкомпенсационные уравнения). Для нефтей эти уравнения приобретают вид $B = -4,089A - 0,489$ и $C = 3,996A - 1,629$. Физический смысл этих надкомпенсаций не ясен.

Интерпретация полиномов опирается на изученное в петрологии представления о распределении примеси между двумя веществами; в данном случае возгон параллелезуется с примесью некоторого вещества. В этом случае распределение возгонов описывается уравнением

$$\ln(\Phi_p/100) - \ln(\Phi_{p_0}/100) \approx -[(\Delta H_i/R)^2 (1/T - 1/T_0)^2],$$

где Φ_p - величина фракции при температуре $T^\circ K$, ΔH_i - теплота растворения примеси в нефти. Расчёты показали, что параметры распределений колеблются в пределах: $T_0 = 100 - 550^\circ K$, $\Delta H = 1,764 - 2,237$ ккал/Моль, $\Phi_{p_0} = 5 - 24\%$. Выявлена статистически положительная связь $T^\circ K$ и ΔH , причем с возрастом значения пары уменьшаются.



ГЛАВА 13. ГЕОГРАФИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВОДООБЕСПЕЧЕНИЯ США В КОНЦЕ XX ВЕКА

Введение

Экологические проблемы и различные стратегии реагирования на них сопровождают человеческое сообщество с древнейших времен. Но в то же время только XX век стал тем знаменательным периодом, когда формируется *осознанное отношение* человека к экологическим характеристикам окружающей среды. Именно тогда предпринимаются попытки выработать единую долговременную модель реагирования общества на неблагоприятные экологические изменения и обеспечить управление состоянием окружающей среды. Раздробленность человечества по культурам, государствам, наличию ресурсов в этом случае сыграла позитивную роль - предопределила множественность апробируемых подходов, позволила создать за сравнительно небольшой отрезок времени банк экспериментальных данных. В него входит опыт разных стран, сформированный практикой реализации различных моделей экологической политики. Опыт каждой отдельной страны имеет особенности, удачи и провалы.

Обобщение и сравнение сформированных моделей экологической политики различных государств, всех возможностей использования полученной информации является одной из перспективных научных задач. В настоящее время предпринимаются попытки проследить общую динамику развития моделей экологической политики в отдельных странах. Рассмотрим развитие одного из аспектов экологической политики - водопотребления - на примере США.

13.1. Особенности США как субъекта экологической политики

Эта страна представляет интерес для анализа как представитель сообществ с высоким уровнем развития одной из качественных характеристик населения - экологического сознания. В США 60 % выпускников школ учатся в университетах и одновременно там же самое большое в мире количество общественных организаций по защите окружающей среды. Но даже и это уже пройденный этап – сейчас для США характерно возрастание экологической активности буквально всего населения страны. Кроме крупных общественных организаций (таких, как Сьерра-Клуб, Друзья Земли, Общество диких территорий – всего более 40), в последние десятилетия XX века большую активность проявляют движения, защищающие интересы своего городка, своей реки, ручья («Мой двор», «Вернем ручью русло»), вообще небольшой группы населения, и движения против конкретных проектов, конкретных технологий, конкретных товаров [1].

Именно в США наиболее сформирован административно-политический механизм, при котором огромную роль в выборе государственной политики играет общественное мнение. Пример США показателен еще и потому, что этой стране исторически присуща способность к резким изменениям направленности развития, американцы как нация и как отдельные личности не



боятся перемен («американцы всегда в движении» [2]). Становление современного уровня экологического сознания, распространенность общественной активности в решении экологических проблем появилась в результате именно готовности в корне изменить принципы и собственное поведение в соответствии с новыми целями и ценностями.

13.2. Состояние водообеспечения США

Совет водных ресурсов США считает, что в целом для страны речной сток, равный 1431 м³/год, вполне достаточен. В то время как фактический сток равен 1703 м³/год. Пригодные для водозабора ресурсы речных и подземных вод определяются в 930 м³/год. Фактический водозабор достигает 543 м³/год, из них 2/3 приходится на поверхностные, а 1/5 на подземные пресные воды. США принадлежит самая большая озерная система мира (246 тыс.км² – Великие озера) и обильные водные ресурсы бассейнов рек Миссисипи, Миссури, Теннесси, Колорадо и другие [3]. Таким образом, о недостаточности водных ресурсов США речи нет. Но для США характерна ярко выраженная территориальная неравномерность водных ресурсов.

Однозначно выделяются два региона – достаточно увлажненный Восток и засушливый Запад. Именно это географическое разделение и лежит в основе проблем водоснабжения США. С развитием экономики страны происходило дальнейшее дробление проблемы. Она распадается на более узкие вопросы, важнейшими из которых являются:

- недостаточность воды в некоторых районах страны;
- перерасход запасов грунтовых вод;
- загрязнение поверхностных и подземных вод;
- ухудшение качества питьевой воды.

Масштаб и степень распространения явления определяют его значение. Поэтому представляется интересным рассмотреть территориальную локализацию этих проблем с учетом временного аспекта в конце XX века.

Исторически присущая США (в силу изначального географического распределения) проблема *недостаточности водных ресурсов* еще на заре освоения территории вела к продолжительным конфликтам между общинами, а иногда между целыми штатами за контроль над водоемами больших рек и попыткам захвата воды. Следы этих водных конфликтов сохранились в современных административных границах штатов (из 50 в 30 штатах граница проходит по руслу рек). Таким образом, первоначально проблема водоснабжения географически совпадала с природным расположением водных ресурсов – «Запад есть Запад, Восток есть Восток и вместе им не сойтись». В дальнейшем интенсификация сельского хозяйства на этих территориях способствовала увеличению нагрузки на районы с изначальной недостаточностью водных ресурсов. Быстрый рост промышленного производства после Второй мировой войны стал причиной формирования региона с повышенным водопотреблением (Средне-Атлантические штаты и Северо-Восток) и позже послужил катализатором активного использования грунтовых вод. Водохозяйственная роль грунтовых вод определилась их



значительными резервами, возможностью обеспечить стабильный водозабор, относительной независимостью их биологических и физико-химических параметров от внешних воздействий. В США их объем равен объему поверхностного стока за период продолжительностью около 50 лет (что значительно больше общего количества воды во всех озерах и водохранилищах страны, включая Великие Озера). Тем не менее, в некоторых районах было зафиксировано значительное снижение уровня грунтовых вод и проникновение соленых вод в водоносные горизонты пресных линз, что свидетельствует об истощении запасов грунтовых вод, или, иначе, о *перерасходе этих запасов*.

В конце 1970-х годов в критическом состоянии находилось 8 из 106 регионов водных ресурсов, более чем в 30 из них ситуация была менее напряженной и в 22 регионах возникли небольшие проблемы. Особенно характерной ситуация считалась для региона Великих равнин, некоторых частей Аризоны и территорий вдоль южной части долины р. Миссисипи (соответственно штаты Небраска, Канзас, Оклахома, Нью-Мексико, Колорадо, юго-восток Орегона, Западные районы Техаса, Южная часть штата Калифорния. Структура водозабора пресной воды сохраняла свою стабильность (данные 1970-х, 1980-х гг.); из них сельское хозяйство – около 50 %, теплоэнергетика – 25%, промышленность – 15 %, коммунально-бытовое хозяйство – 10 % [4]. В дальнейшем предполагалось увеличение водозабора в промышленности в 2 раза, в сельском хозяйстве – на $\frac{1}{4}$ и соответствующее обострение ситуации для районов Великих Озер, Северо-Востока, Северо-Запада, штатов Миссури и Калифорния [4].

Но последние 10-15 лет XX века наблюдались совершенно беспрецедентные изменения территориальной локализации этих проблем. Первотолчком изменений послужил вынос так называемых «грязных» (в экологическом отношении) производств за пределы страны. Это связано как с частичным истощением природных ресурсов, так и с изменением ценностных ориентаций промышленности, но в наибольшей мере - с ужесточением природоохранного законодательства США. Дальнейшая ориентация трудоемких производств на использование дешевых рабочих рук (при сравнительно высокой их квалификации в новоиндустриальных странах) и чрезвычайно жесткие требования для новых открывающихся предприятий, изменение общественного мнения внутри страны в пользу экологизации производства, уменьшение правительственных дотаций на развитие сельского хозяйства – все эти явления закрепили и ускорили процесс перераспределения промышленных мощностей и населения. Это отразилось в следующих конкретных изменениях, наблюдаемых с середины 1980-х годов:

1. Упадок индустриальных центров, большей частью *мелких* и *средних* городов, и связанный с этим отток населения из центральных штатов. Особенно пострадали небольшие городские центры с одной ведущей отраслью промышленности (такие, как: г. Талса, штат Оклахома – один из центров перерабатывающей нефте/газовой промышленности; г. Аннистон, штат Алабама – центр текстильного производства; г. Бьют, штат Монтана – бывшая «медная столица Америки»; г. Питтсбург, штат Пенсильвания; г. Балтимор,



штат Мериленд и многие другие). Основная причина упадка – сокращение сферы производства, перемещение многих предприятий в развивающиеся страны (например, в Мексику).

2. Дальнейший рост крупных городов, ускорившееся наращивание мегалополисов (среди них БосВаш, ЧиПитс, Сан-Сан) и образование так называемых «суперпригородов» (как следующей ступени развития процесса урбанизации – в этом случае пригород становится угрозой коммерции, политическому весу собственно города). В качестве примера таких образований можно назвать Плейно в окрестностях г. Далласа, штат Техас; пригороды городов Сиэтл, Сан-Франциско, Атланта, Бостон и другие.

3. Спад сельскохозяйственного производства и связанный с этим отток населения из сельских округов («... на всей территории Великих равнин есть селения, которым предстоит стать призраками» - мнение исследователей Ратгерского университета Ф. и Д. Поппер [5]).

4. Резкое увеличение темпов развития южных штатов, особенно прибрежной полосы и неожиданный прирост населения этих районов. Количество жителей увеличивается и складывается из трех потоков: а/ иммигранты, в основном латиноамериканского и азиатского происхождения; б/ пенсионеры с Севера; в/ отток безработных из центральных районов в города юга с хорошо развитой сферой услуг. В штатах Калифорния, Техас, Флорида, Невада, Аризона, прирост жителей до 54 % за 1980-1990-е годы.

Общим следствием этих процессов стали изменения как в структуре водозабора (снижение прироста в сельском хозяйстве и промышленности, стабилизация в теплоэнергетике, увеличение в коммунально-бытовом хозяйстве), так и водопотребления и территориальной локализации – перемещение кризисного ареала южнее, снижение остроты проблемы водных ресурсов в районе Великих Озер и Северо-Востока. Ситуация в прибрежной полосе южных штатов становится более напряженной. В условиях, когда общий уровень воды неуклонно снижается, а потребности в ней постоянно увеличиваются, проблема повсеместного дефицита воды перерастает в опасность «водного голода». Так, засуха 1991 г. в Калифорнии привела к сокращению подачи воды в Центральную долину на 75 %. И неподготовленность большинства служб этих штатов лишь усугубляет положение - засуха продолжается.

Рассмотрим проблему загрязнения поверхностных и подземных вод

Развитие промышленного производства стало также причиной появления группы проблем, связанных с биохимическим составом поверхностных, а позже и грунтовых водных ресурсов. Многие годы сброс в ближайшие водоемы казался естественным путем избавления от различных отходов. Это не создавало серьезных проблем, пока концентрация отходов была не столь велика, они не были столь токсичны и не могли послужить причиной гибели живых существ. Но сегодня непосредственный сброс в водоемы становится просто недопустим: слишком велика антропогенная нагрузка, слишком велики объемы промышленных отходов и слишком необратимо их действие на живые существа. Последствия попадания в водоемы даже единичных доз



промышленных отходов могут быть поистине катастрофичны, а вероятность подобного попадания все более увеличивается по мере усложнения технологий и оборудования. Например, в 1991 г. от 12 до 15 тысяч галлонов токсической жидкости, содержащей пестициды и гербициды, попало в р. Сакраменто, штат Калифорния. Это привело к гибели примерно миллиона экземпляров рыб и других водных животных на участке протяженностью 50 миль [6]. Опасностью и необратимостью последствий, величиной их распространения вызывается и жесткость природоохранных мер. В той же Калифорнии уголовно наказуемым действием признается выброс токсичных веществ – если они не только загрязнили, но хотя бы *могли* загрязнить питьевые источники.

Жесткость природоохранных стандартов, штрафные санкции и давление общественного мнения способствовали значительным успехам в контроле точечных источников загрязнения (заводы, различные предприятия, городские очистительные системы, ...). Предприятия поставлены перед выбором – заниматься разработками новых технологий для выполнения природоохранных стандартов или смириться с необходимостью уплаты серьезных экологических штрафов. В новых условиях даже сброс промышленными предприятиями ливневых, талых и дренажных вод в водоемы или общественные сети требует специального разрешения комиссии ЭПА (Агентство по охране окружающей среды); при малейшем контакте с загрязняющими веществами необходима очистка. В случае нарушений убытки действительно велики и во много раз превышают расходы, которые могли бы предотвратить утечку отходов. Например, корпорация «Сибя-Гейджи», допустившая небольшую утечку отходов в г. Томс-Ривер, штат Нью-Джерси - отходы просочились в грунтовые воды на территории близлежащего квартала. Кроме огромного штрафа самой корпорации, личных штрафов руководителей, оплаты многочисленных судебных заседаний добавились потеря престижа фирмы, общественное пикетирование предприятий и бойкот продукции.

Значительно труднее поддаются контролю неточечные (или *дисперсные*) источники загрязнений. К ним относят: урбанизированные территории, места размещения горнодобывающей промышленности и сельскохозяйственные угодья. Последний источник признается наиболее крупным загрязнителем – 66 % всего фосфора, 75 % всего азота, 33% всех органических веществ, поступающих в поверхностные воды. На долю дисперсных загрязнителей приходится около 85 % загрязнений водных ресурсов [7].

Именно поэтому администрация Б.Клинтон в связи с недостатками водоохранной политики США одним из основных достижений считала пересмотр Закона о чистой воде. Главным водоохраным принципом с конца XX века признается не очистка, а *предотвращение загрязнения*, прежде всего из дисперсных источников (нерусловой поверхностный сток). Рассматриваемые изменения в законе касаются принципиального подхода к охране воды – внимание будет перенесено с контроля сточных вод на контроль состояния водосбора в целом.

В области водных ресурсов значительной поддержкой общественным мероприятиям стали новые федеральные проекты. Из трех основных видов



дисперсных загрязнителей наиболее бесперспективна пока ситуация на урбанизированных территориях: занимаемая ими площадь увеличивается быстрее, чем создаются проекты по контролю над загрязнением. Много усилий для контроля требуют и места размещения горнодобывающей промышленности: большинство из них представлены мелкими и средними городами, многие из которых оказались заброшенными в конце XX века. Это расширяет возможность осуществить проекты оздоровления окружающей среды.

Третий, и основной, вид дисперсных загрязнителей – *сельскохозяйственные угодья*. Разработано несколько программ, направленных на снижение загрязнений в результате смыва с сельскохозяйственных угодий удобрений, пестицидов и осадочного материала. В конечном счете это должно улучшить качество природных вод, страдающих от загрязнений. Применение конкретной программы зависит от региональных особенностей и различий природно-водоохранных округов (всего их 112). Используемые меры:

1. выведение сельскохозяйственных угодий из хозяйственного оборота;
2. сохранение лесов, переувлажненных и заболоченных земель (как важного элемента дренажной системы) – таких, как Рейнуотер-Бейсин, штат Небраска; Биг-Скайпресс и Эверглейдс, штат Флорида;
3. регулирование цен и доходов (в том числе на экологически чистую продукцию);
4. образовательная, технологическая и финансовая поддержка фермеров, решивших участвовать в программе.

Большинство используемых программ долгосрочные. Эффективность программ контролируется постоянным наблюдением за состоянием водных объектов по отдельным округам, что позволяет приспособлять программы к условиям отдельных регионов. Все программы являются добровольными, а регулирование проводится исключительно экономическими методами. Процесс реализации программ, видимо, будет осуществляться очень постепенно (в силу добровольности).

Географическая локализация загрязнения поверхностных и грунтовых вод первоначально совпадала с промышленно развитой зоной и районами специализации сельского хозяйства (примерно до середины 60-х годов). Последующие 20 лет (то есть 1960-1980-е годы) ареал менялся в основном за счет роста урбанизированных территорий и увеличения концентрации загрязнений, сформировались зоны наибольшей концентрации загрязнений (урбанизированные территории, сельскохозяйственные угодья, места размещения горнодобывающей промышленности, военные объекты). Состояние поверхностного стока заметно улучшилось благодаря контролю над точечными загрязнителями, но ареал загрязнений продолжал увеличиваться. В 1980-е - начале 1990-х годов проблема загрязнения водных ресурсов вступила в критическую стадию во многих регионах страны. Радикальные изменения природоохранного законодательства и экономики дали возможность реализовать программы снижения загрязнений водных ресурсов. Ареал загрязнений начал сокращаться, изменился качественный состав и степень



загрязненности. Природа продемонстрировала неожиданно высокий потенциал самоочищения.

Рассмотрев изменения локализации основных проблем водных ресурсов США, можно отметить бесспорное наличие поворотного момента в развитии страны. За ничтожно малый промежуток времени значительно изменилась (и продолжает меняться сейчас) география распространения водных проблем США, складывавшаяся последовательно в течение последнего столетия. Эти изменения достаточно велики в масштабе страны и стали полной неожиданностью даже для профессионалов, продемонстрировав появление новых факторов воздействия на развитие экономики и экологии. К таким факторам можно отнести: жесткие стандарты природоохранного законодательства внутри страны; обозначившийся сдвиг в отношении американцев к проблемам окружающей среды; уменьшение политической напряженности и другие. Быстрая и радикальная переориентация хозяйства – один из непосредственных результатов воздействия этих факторов. Представляется вероятным появление и других, более отдаленных последствий. Ближайшими из них могут стать:

1. Неизбежность возникновения для Калифорнии и других юго-западных штатов ситуации, когда спрос превысит обеспеченность водой (если не будут приняты меры по ограничению прироста населения для этих штатов).

2. Увеличение опасности (вследствие истощения запасов подземных вод) проседания грунта для сейсмически опасных районов (в первую очередь для Лос-Анджелеса – последнее серьезное землетрясение зафиксировано осенью 1989 г.).

3. Развитие эмиграции водоемких производств в случае пересмотра Закона о чистой воде и дальнейшего ужесточения стандартов.

И, наконец, множество других, еще не выявившихся сегодня последствий. Во всяком случае, кризисное состояние экономики США в первом десятилетии XXI в., сельского хозяйства и горнодобывающей промышленности дает возможность значительно улучшить ситуацию по охране окружающей среды – как бы парадоксально это ни звучало. Аналогичный эффект наблюдался в России в начале 1990-х годов, когда кризисное снижение производства обусловило существенное улучшение параметров окружающей среды.

Выводы

В представленной работе рассмотрены изменения экологической политики водоснабжения США в конце XX века. Новое направление политики внутри страны стало реальным благодаря имевшим место радикальным переменам в развитии страны, изменениям общественных ценностей. От ситуации, когда надежды «среднего американца» на повышение уровня жизни возлагались на развитие промышленных предприятий, положение заметно изменилось в сторону, когда абсолютное большинство населения страны соглашается с необходимостью оздоровления окружающей среды даже при условии кризиса экономики страны.



Литература

Глава 1:

1. Государственная программа «Развитие здравоохранения в РФ 2010-2020» - М. 2010
2. Стратегия социально-экономического развития Северо-Западного федерального округа на период до 2020г., утвержденная распоряжением Правительства РФ от 18.11.2011 №2074-р
3. Кузьмин А.Г. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Санкт-Петербург, 2007
4. Отчеты БУЗ ВО «Вологодская городская поликлиника №3» и БУЗ ВО «Вологодская городская поликлиника №4» за 2015 г.
5. Кузьмин А.Г., Габуева Л.А., Руссо О.Г., Мартынова Н.А. Организационно-экономический механизм деятельности бюджетных и автономных учреждений здравоохранения, представляющих населению скорую и социально значимые виды медицинской помощи. Вологда 2012: с 124.

Глава 2:

1. Афанасьев Ю.А., Фомин С.А., Меньшиков В.В. и др. Мониторинг и методы контроля окружающей среды: Учебное пособие. Часть 2. Специальная – М.: Изд-во МНЭПУ, 2001.
2. Меньшиков В.В., Савельева Т.В. Методы оценки загрязнения окружающей среды: Учебное пособие – М.: Изд-во МНЭПУ, 2000.
3. Быков А.А. Моделирование природоохранной деятельности: Учеб. пособие. - М.: Изд-во НУМЦ Госкомсэкологии России, 1998.
4. Меньшиков В.В., Швыряев А.А., Захарова Т.В. Анализ риска при систематическом загрязнении атмосферного воздуха опасными химическими веществами: Учебное пособие. М.: Изд-во Химич. ф-та МГУ, 2003. – 120 с.
5. Методика расчета концентраций в атмосферном воздухе вредных веществ, содержащихся в выбросах предприятий, ОНД-86. – М.: Гидрометеиздат, 1987.
6. Экология, охрана природы и экологическая безопасность: Учебное пособие / Под общей ред. Данилова-Данильяна В.И. - М: Изд-во МНЭПУ, 1997.
7. Антропогенные изменения климата / Под ред. Будыко М.И., Израэля Ю.Я. - Л.: Гидрометеиздат, 1987.
8. Балашов А.Л., Максимов В.М. Моделирование загрязнения верхнего почвенного слоя жидкими углеводородами Основные направления в решении проблемы экологического риска топливно-энергетического комплекса. - М.: ВНИИГАЗ, 1994.
9. Волков Э.П. Контроль загазованности атмосферы выбросами ТЭС. - М.: Энергоатомиздат, 1986.
10. Временные методические рекомендации по расчету предельно допустимых сбросов. (ПДС) загрязняющих веществ в водные объекты со сточными водами. - Л.: Госкомприрода, 1990.
11. Гидрометеорология Серия 87. Мониторинг состояния окружающей



природной среды. Обзорная информация. Коэффициенты превращения (распада) загрязняющих веществ в воде. - Выпуск 1, Обнинск, 1987.

12. Гончарук Е.И., Сидоренко Г.И. Гигиеническое нормирование химических веществ. - М.: Медицина, 1986.

13. ОНД-90 Руководство по контролю источников загрязнения атмосферы,- СПб: ч.1., 1991, ч. 2., 1992.

14. Оценка и регулирование качества окружающей природной среды: Учебное пособие для инженера-эколога / Под ред. Порядина А.Ф., Хованского А.Д. - М.: НУМЦ Минприроды России, 1996.

15. Пененко В.В., Алоян А.Е. Модели и методы для задач охраны окружающей среды. Новосибирск: Наука, 1985.

16. Перечень предельно допустимых концентраций и ориентировочно безопасных уровней воздействия вредных веществ для воды рыбохозяйственных водоемов - М.: 1995.

17. Детков С.П., Детков В.П., Астахов В.А. Охрана природы нефтегазовых районов. - М.: Недра, 1994.

Глава 3:

1. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии / А.С. Ефимов. – 2-е изд., доп. и перераб. - М.: Медицина, 1989. - 288 с.

2. Діабетична кардіоміопатія / О.О. Сергієнко, А.С. Єфімов, Д.А. Єфімов, В.О. Сергієнко. - Львів. - Київ: "Кварт", 2007. – 341 с.

3. Standards of medical care in diabetes – 2015. American Diabetes Association // Diabetes Care. – 2015. - Vol. 38, Suppl. 1. – S. 1-S. 94.

4. Ткачева О.Н. Диабетическая автономная нейропатия: руководство для врачей / О.Н. Ткачева, А.Л. Верткин. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 176 с.

5. Диабетическая автономная кардиоваскулярная невропатия / И.А. Строков, А.В. Зилов, Ж.С. Альбекова, И.А. Фокина // Міжнар. ендокринол. журн. - 2012. - № 1. - С. 48-51.

6. Обрезан А.Г. Структура сердечно-сосудистых заболеваний у больных сахарным диабетом 2 типа, диабетическая кардиомиопатия как особое состояние миокарда / А.Г. Обрезан, Р.М. Бицадзе // Вест. Санкт-Петербургского университета. - 2008. - Сер. 11, Вып. 2. - С. 47-53.

7. Vinik A.I. Neuropathy: the crystal ball for cardiovascular disease? / A.I. Vinik, R.E. Maser, D. Ziegler // Diabetes Care. - 2010. - Vol.33, N 7. - P.1688-1690.

8. Levy J. C. Correct homeostasis model assessment (HOMA) evaluation uses the computer program / J. C. Levy, D. R. Matthews, M. P. Hermans // Diabetes Care. – 1998. – Vol. 21, N 10. – P. 2191-2192.

9. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование / Л.М. Макаров. – 2-е изд. – М.: Медпрактика-М, 2003. - 340 с.

10. The association between the spatial QRS-T angle with cardiac autonomic neuropathy in subjects with Type 2 diabetes mellitus / C. Voulgari, I. Moysakakis, D. Perrea [et al.] // Diabet. Med. - 2010. - Vol. 27, N 12. - P. 1420-1429.

11. Горохова С.Г. Суточное мониторирование артериального давления. Особенности у больных сахарным диабетом и артериальной гипертензией / С.Г.



Горохова, Е.Г. Старостина, А.А. Аракелянц. – М.: НЬЮДИАМЕД, 2006. - 51 с.

12. Сергієнко В.О. Діабетична кардіоваскулярна автономна нейропатія / В.О. Сергієнко, О.О. Сергієнко. - Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, 2016. - 268 с.

13. Immediate heart-rate response to standing simple test for autonomic neuropathy in diabetes / D. J. Ewing, I.W. Campbell, H. Murray [et al.] // *BMJ*. - 1978. - N 1 (6106). - P. 145-147.

14. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assessment, diagnosis, and management / V. Spallone, D. Ziegler, D. Freeman [et al.] on behalf of The Toronto Consensus panel on diabetic neuropathy // *Diabetes Metab. Res. Rev.* – 2011. – Vol. 27, N 7. – P. 639-653.

15. Histochemical detection of triglyceride esters with specific lipases and a calciumlead sulphid technique / C.W. Adams, Y.H. Abdulla, O.B. Bayliss, R.O. Weller // *J. Histochem. Cytochem.* - 1966. – Vol. 14, N 5. - P. 385-395.

16. Бухвалов И.Б. Ультрацитохимический анализ ядерных рибонуклеопротеидов / И.Б. Бухвалов // *Усп. совр. биол.* - 1982. - Вып. 2/5. - С. 174-183.

17. Luft J.H. Fine structure of capillary and endocapillary layers as revealed by ruthenium red / J.H. Luft // *Fed. Proc.* - 1966. - Vol. 25, N 6. - P. 1773-1783.

18. Reunods E.S. The use of lead citrate at high pH as an electronopaque stain in electron microscopy / E.S. Reunods // *J. Cell. Biol.* -1963. - Vol. 17. - P. 208-212.

19. World Medical Association Declaration of Helsinki. Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. - WMA, 2004. - 32 p.

20. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – К.: Морион, 2000. – 320 с.

21. Value of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in detecting silent ischemia and its prognostic role in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus / E. Babes, V. Babes, M. Popescu, A. Ardelean // *Acta Endocrinologica (Buc)*. - 2011. - Vol. VII, N 2. - P. 209-218.

22. Prognostic impact of NT-proBNP and renal function in comparison to contemporary multi-marker risk scores in heart failure patients / R. Pfister, H. Diedrichs, A. Schiedermaier [et al.] // *Europ. J. Heart Failure*. - 2008. - Vol. 10, N 1. - P. 315-320.

23. Діабетичні нейропатії / О.О. Сергієнко, А.С. Єфімов, Д.А. Єфімов, Ю.Я. Кривко. - Київ-Львів: Атлас, 2004. - 212 с.

24. Атеросклероз, сахарный диабет и автономная иннервация органов сердечно-сосудистой системы / И.П. Дуданов, П.В. Пигаревский, Д.Э. Коржевский [и др.] // *Мед. акад. журн.* - 2012. - Т. 12, № 2. - С. 19-27.

25. Сергиенко В.А. Влияние длинноцепочечных омега-3 полиненасыщенных высших жирных кислот, бенфотиамина и альфа-липовой кислоты на некоторые показатели метаболизма у больных сахарным диабетом 2-го типа с кардиоваскулярной автономной нейропатией / В.А. Сергиенко, С.Ажми, А.А. Сергиенко // В: *Медицина и фармацевтика: вчера, сегодня, завтра : монография* / [авт. кол.: С.Н. Бутова, Д.А. Еделев, А.А. Сергиенко и др.]. - Одесса:



КУПРИЕНКО СВ, 2015. - С. 34-53.

26. Dhule S.S. Platelet aggregation and clotting time in type II diabetic males / S.S. Dhule, S.R. Gawali // Natl. J. Physiol. Pharm. Pharmacol. - 2014. - Vol. 4, N 1. - P. 121-123.

27. Bern M.M. Platelet functions in diabetes mellitus / M.M. Bern // Diabetes. - 1978. - Vol. 27, N 1. - P. 342-350.

28. Зубкова С.Т. Вегетативна регуляція серця у хворих на цукровий діабет 1 та 2-го типів / С.Т. Зубкова, С.Я. Варгатий // Міжн. ендокринолог. журнал. - 2006. - № 1(3). - С. 35-39.

29. Серов В.В. Соединительная ткань / В.В. Серов, А.Б. Шехтер. - М.: Медицина, 1981. - 312 с.

30. Зербино Д.Д. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови: варианты микротромбоза / Д.Д. Зербино // Кровобіг та гемостаз. - 2003. - № 1. - С. 73-76.

31. Serhiyenko V.A. Diabetic cardiac autonomic neuropathy: Do we have any treatment perspectives? / V.A. Serhiyenko, A.A. Serhiyenko // World J. Diabetes. - 2015. - Vol. 6, N 2. - P. 245-258.

Глава 4:

1. Абдурахманов Р.А. Психологические проблемы послевоенной адаптации ветеранов Афганистана // Психологический журнал. 1992. Т. 13. № 1. С. 131-134.

2. Андрющенко А.В. Посттравматическое стрессовое расстройство при ситуациях утраты объекта экстраординарной значимости // Психиатрия и психофармакотерапия. 2000. Т. 2, №4.

5. Анохин П. К. Принципиальные вопросы общей теории функциональной системы // Принципы системной организации функций. М.: Наука, 1973.

6. Анциферова Л.И. Личность в трудных жизненных условиях: переосмысление, преобразование ситуации и психологическая защита // Психологический журнал. 1994. №1. С.3-18.

8. Архангельский В.Г. Особенности течения психогений военного времени у лиц, перенесших травму мозга. Нервные и психические заболевания военного времени / Под ред. Шмарьян А.С.). М.: 1948. С.402-409.

9. Быховец Ю.В., Тарабрина И.В. Психотравмирующее воздействие террористической угрозы // Материалы XIV съезда психиатров России. М., 2005. С. 158.

15. Вагин И. О. Динамика клинических, социальных характеристик и структуры общественно опасных действий больных с посттравматическими нарушениями психики за 1940-1980гг. (по материалам психиатрических экспертиз и эпидемиологич. обследования). Автореф. дис. канд. мед. наук (14.00.18) /ВНИИ общей и судебной психиатрии, 1989. – 24с.

16. Знаков В. В.: Психологическое исследование стереотипов понимания личности участников войны в Афганистане // Вопросы психологии. 1990. № 4. С.108-116.

17. Кашкарова О.Е. Задачи кризисной службы в оказании помощи



пострадавшим в случае террористического акта. Форум: Психология и психопатология терроризма, www.oedipus.ru

18. Коробицына М.Б. Медико-социальная и психологическая адаптация участников боевых действий и лиц, перенесших психотравмирующее воздействие факторов боевой обстановки. *Вісник ОНУ. Том 19. Випуск 2(32), Психологія. Одеса. Астропринт, 2014. Стр. 178-187*

19. Моховиков А.Н. Экзистенциальная боль: природа, диагностика, особенности психотерапевтической работы с клиентом // 1 Всероссийская научно-практическая конференция по экзистенциальной психологии: Материалы сообщений. М.: Смысл, 2001. С.74-77.

20. Смирнов А.В. Последствия перенесенного стресса у лиц, потерявших близких // Актуальные вопросы клинической и социальной психиатрии / Под ред. О.В.Лимаикипа, В.И.Крылова. СПб., 1999.

21. Соснин В.А. Психологи о терроризме // Психологический журнал. 1995. №4. С.37-48.

22. Тарабрина Н.В. Психологические последствия войны // Психологическое обозрение 1996. №1(2). С. 26-29.

23. Холмогорова А.Б., Гарапян Н.Г. Многофакторная модель депрессивных, тревожных и соматоформных расстройств // Социальная и клиническая психиатрия. 1998. № 1. С.94-102.

24. Ястребов В.С. Терроризм и психическое здоровье (масштаб проблемы, толерантность населения, организация помощи) // Журнал неврологии и психиатрии. 2004. № 6. С.4-8.

25. Acierno R., Hersen M., Van Hasselt V.B., Tremont G., Meuser K.T., Review of the validation and dissemination of eye movement desensitization and reprocessing: A scientific and ethical dilemma // *Clinical Psychological Review*. 1994. №14.P. 287-299.

26. Baum A., Gatchel R.J., & Schaeffer M.A. Emotional, Behavioral, Physiological Effects of Chronic Stress at Three Mile Island // *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1983. V.51. №4. P. 565-572.

Глава 5:

1. Аберкромби Н., Хилл С., Тернер Б. Социологический словарь: Пер. с англ.- Казань, 2007.-420с.

2. Вассерман Л.И. Психодиагностическая шкала для оценки уровня социальной фрустрированности // *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева.-СПб., 1995.-№2.-С.73-78.*

3. Гребень Н.Ф. Психологические тесты для профессионалов. Минск : Современная школа, 2007. - 488с.

4. Кабанов М.М. Проблема реабилитации психически больных и качество их жизни // *Социальная и клиническая психиатрия, 2001.-№1.- С.22 – 27.*

5. Кабанов М.М., Бурковский Г.В. Редукция стигматизации и дискриминации психически больных // *Обозрение психиатрии и медицинской психологии, 2000.-№ 1.- С. 3- 8.*

6. Максимова А., Фрешер В. Психофармакотерапия эпилепсии.-Берлин-



Вена: Блэквелл Виссеншафтс - Ферлаг, 1998.-180с.

7.Михайлова И.И. Ястребов В.С., Ениколопов С.Н. Клинико-психологические и социальные факторы, влияющие на стигматизацию психически больных разных нозологических групп.// Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова, 2002.- №7. - С. 58-65.

8.Мещеряков Б.Г., Зинченко В.П. Большой психологический словарь. СПб., 2000.-672с.

9.Токарева Н.Г. Особенности трудоспособности при эпилепсии // Сборник материалов II Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом».- Новосибирск, 2015. - С. 138-140.

10.Токарева Н.Г., Железнова Е.В. Современные проблемы инвалидизации при эпилепсии. //Сборник науч. статей Международной научно-практической конференции «Пути применения научных достижений: тенденции, перспективы и технологии развития в экономике, управлении проектами, педагогике, праве, истории, культурологии, искусствоведении, языкознании, природопользовании, растениеводстве, биологии, зоологии, химии, политологии, психологии, медицине, филологии, философии, социологии, математике, технике, физике, информатике, градостроительстве». СПб, 2015. - С.178-179.

11.Токарева Н.Г., Железнова Е.В. Особенности локус контроля больных эпилепсией. // Вестник Уральской медицинской академической науки. 2014.- Т3(49). - С.60-62.

12.Baskind R., Birbeck G.L. Epilepsy associated stigma in sub-Saharan Africa: The social landscape of a disease //Epilepsy Behav. – 2005. – № 7 (1).- P. 68-73.

13.Byrne P. Stigma of mental illness and ways of diminishing it//Advances in Psychiatry Treatment. 2000. -V. 6. - P. 65-72.

14.Callaghan N, Crowley M, Goggin T. Epilepsy and employment, material, education and social status. 1992. - V.85(1).-P.17-9.

15.Corrigan P. W. How stigma interferes with mental health care. // American Psychologist. 2004. - V.59 (7). - P.614–625.

16.Crandal C. S., Cohen C. The personality of stigmatizer: cultural world view, conventionalism and self-esteem // Journal of Research of Personality.1994.-V. 28.-P. 461–480.

17.Fink P. J., Tasman A. Stigma and mental Illness. Washington, DC: American Psychiatric Press.1992.

18.Goffman E. Stigma: Notes on the Management of Spoiled Identity: Englewood Cliffs. -1963.

19.Gilbert P. Shame, stigma and the family: "skeletons in the cupboard" and the role of shame". In A.H. Crisp (ed.), Every family in the land: understanding prejudice and discrimination against people with mental illness.2001.

20.Hinshaw, S. P. The mark of shame: Stigma of mental illness and an agenda for change. New York: Oxford University Press. 2007.

21.Link, B. G., Phelan, J. C. Conceptualizing stigma. Annual Review of Sociology, 2001. - V.27.- P.363–385.



22. Thompson M., Thompson T. Discrimination Against People with Experiences of Mental Illness. Wellington: Mental Health Commission. 1997.

Глава 6:

1. Аллергология и иммунология : национальное рук. / под. ред. Р. М. Хаитова, Н. И. Ильиной. – М. : ГЭОТАР–Медиа, 2009. – 649 с.

2. Воробьева, В. М. Технология и нормы качества экспериментального стоматологического геля «Эстофит Дента» / В. М. Воробьева, Е. В. Алхимова // *Фундаментальные исследования*. – 2013. – № 10. – С. 1307–1311.

3. Глижова, Т. Н. Оптимизация технологии и биофармацевтическое изучение суппозиториев, содержащих АСК и дипиридамол / Т. Н. Глижова, Э. Ф. Степанова // *Фундаментальные исследования*. – 2010. – № 11. – С. 141–144.

4. Головкин, В. А. Лекарственные средства для ректального применения в педиатрии / В. А. Головкин, В. В. Головкин, Ю. П. Ткаченко. – Запорожье : «Просвіта», 2006. – 140 с.

5. Иммунотерапия : рук. / под ред. Р. М. Хаитова, Р. И. Атауллаханова. – М. : ГЭОТАР–Медиа, 2012. – 672 с.

6. Инфекционные болезни : национ. рук. / под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. – М. : «ГЭОТАР–Медиа», 2009. – 1040 с.

7. Рухмакова, О. А. Вибір оптимального складу супозиторної основи з використанням дисперсійного аналізу / О. А. Рухмакова, Т. Г. Ярних, Н. Г. Ланцберг // *Фармаком*. – 2014. – № 4 – С. 56–61.

8. Рухмакова, О. А. Вивчення стабільності мазі для лікування алергічних дерматитів, ускладнених грибковою інфекцією / О. А. Рухмакова, Т. Г. Ярних // *Український біофармацевтичний журнал*. – 2015. – № 3 (38). – С. 28–31.

9. Рухмакова, О. А. Использование методов математического планирования с целью определения оптимального состава гелевой композиции / О. А. Рухмакова, Т. Г. Ярних, Н. Г. Ланцберг // *Вестник фармации (Беларусь)*. – 2014. – № 4(66). – С. 62–67.

10. Рухмакова, О. А. Основні принципи імунотерапії та сучасний асортимент імуномодуляторів для дітей на фармацевтичному ринку України / О. А. Рухмакова, Т. Г. Ярних // *Ліки України Плюс*. – 2013. – № 3–4 (16–17). – С. 8–11.

Глава 7.

Параграф 7.1:

1. Collins M. M., Stafford R.S, O, Leary M. P. How common is prostatitis? A national survey of physician visits. *J. Urol.* 1998; 159:1224-1228.

2. Wenninger K, Heiman JR, Rothman I, Berghuis JP, Berger RE. Sickness impact of chronic nonbacterial prostatitis and its correlates. *J.Urol.* 1996; 155:965-968.

3. Мазо Е. Б. Хронический инфекционный простатит. В кн.: Пленум правления Российского общества урологов. М. 2004: 267-289.

4. Лопаткин Н. А., Перепанова Т. С. Рациональная фармакотерапия в



урологии. М. 2006: 818.

5. Камалов А. А., Дорофеев С. Д. Современные взгляды на проблему хронического простатита. М. Русский медицинский журнал. 2003. том 11. №4. 24-29.

6. Пушкарь Д. Ю. Лечение хронического бактериального простатита. В кн.: Пленум правления Российского общества урологов. М. 2004: 289-314.

7. Сегал А. С., Лоран О. Б., Пушкарь Д. Ю. Качество жизни болеющих хроническим простатитом. В кн.: Пленум правления Российского общества урологов. М. 2004: 12-20.

8. Аполихин О. И., Сивков А. В., Лямин Б. А., Ощепков В. Н., Дарий Е. В. Стандартизация оценки результатов лечения хронического простатита. В кн.: Пленум правления Российского общества урологов. М. 2004: 30-31.

Параграф 7.2:

1. Григоренко В.М., Ромашенко О.В., Білоголовська В.В., Волков С.С. Стратегія лікування неускладених інфекцій нижніх сечовивідних шляхів. *Новости медицины и фармоции в Украине.* №11(585). – 2016. – с. 9 – 14.

2. Салманов А.Г., Хобзей Н.К., Мариевский В.Ф. Антибиотикорезистентность клинических штаммов *E. coli* в хирургических стационарах Украины в 2010 г. *Украинский медицинский журнал.* - №4 (84) VII – VIII. – 2011. - С. 11-19.

3. Clarke, S. A., Samuel M., Boddy S. A. Are prophylactic antibiotics necessary with death intermittent catheterization? A randomized controlled trial // *J. Pediatric Surg.* 2005. Vol. 40. No 3. P. 568–571.

4. Быков, А. Т. Восстановительная медицина и экология человека. М.: ГЭОТАРМедиа, 2009. 688 с.

5. Dorren, Rh., Torkos Sh., Murray M. T. *Vaccinium macrocarpon* (Cranberry) // In: J. E. Pizzorno, M. T. Murray (eds). *Textbook of natural medicine.* 3d Ed. 2006. Vol. 1. P. 1355–1364.

6. Howell, A. K., Botto, H., Combescure, C., et al. Dosage effect on uropathogenic *Escherichia coli* antiadhesion activity in urine following consumption of cranberry powder standardized for proanthocyanidin content: a multicentric randomized double blind study // *BMC Infections Diseases.* 2010. No 10. P. 94-100.

7. Goldman, R. D. Cranberry juice for urinary tract infections in children // *Can. Family Physician.* 2012. Vol. 58, no. 4. P. 398–401.

8. Multu, H., Ekinci Z. Urinary tract infection profylaxis in children with neurogenic bladder with cranberry capsules: randomized controlled trial // *ISRN Pediatrics.* May 2012.- 40 p.

9. Opperman, E. A. Cranberry is not effective for prevention or treatment of urinary tract infections in individuals with spinal cord injury // *Spinal Cord.* 2010. Vol. 48, no. 6. P. 451-456.

10. Быков А.Т., Бова С.И., Шамко И.А. *Натуральная медицина: уропротекторная роль клюквы.* *Медицинский журнал.* 2012. № 3 (41). С. 4-7.

11. Сафронова И.В., Гольдина И.А., Гайдуль К.В. Биологически активные компоненты клюквы и их применение в медицине. *Инновации и*



продовольственная безопасность. - № 1 (7). – 2015 - С. 6-18.

12. Лютикова М.Н., Ботиров Э.Х. Химический состав и практическое применение ягод брусники и клюквы. Химия растительного сырья. № 2 - 2015.- С. 5-27.

13. Gormley, E. A. Recurrent urinary tract infection in women: emerging concepts regarding etiology and treatment considerations // Curr. Urol. Rep. 2003.No. 4. P. 399-403.

Глава 8:

1.Ахмадиев Г.М. «Иммунобиологические аспекты оценки и прогнозирования жизнеспособности новорожденных животных. – Казань.: Рутен. 2005. -168 с.

2.А.с. 1802339, СССР, МКИ G 01 33/ 74 .Способ определения послеродового стресса у овец и устройство для определения скорости оседания эритроцитов /Ахмадиев Г.М., Гатин Г.Г.ЦСХИ - № 4780347 / 14- 24881- заявлено 09.01.90; опуб. Бюллетень изобретений, 1993, № 10.

3.Ахмадиев Г.М. Явление исчезновения иммуноглобулинов в крови потомства жвачных животных //Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. 2014. Т. 220. № 4. С. 27-30.

4.Ахмадиев Г.М. Закономерность исчезновения иммуноглобулинов в системе “мать-плод-новорожденный” у плацентарных животных//В сборнике: Образование и наука: современное состояние и перспективы развития сборник научных трудов по материалам Международной научно-практической конференции: в 10 частях.- Тамбов, 2013. С. 8-12.

5.Ахмадиев Г.М. ,Дмитриев А.Ф.Методологические основы и принципы оценки, прогнозирования качества и повышения экологической безопасности продовольственного сырья и продуктов питания //Современные научные исследования: методология, теория, практика: материалы VI международной научно- практической конференции (Челябинск, 23 февраля 2015г.) Челябинск: Сити-Принт,2015, с.99-121

5. Дмитриев А.Ф., Ахмадиев Г.М. Разработка способа и устройства для микробиологического анализа воздуха//Актуальные вопросы ветеринарной биологии, 2015. № 3 (27). с. 7-11.

6.Дмитриев А.Ф., Ахмадиев Г.М. Способ и устройство для микробиологического анализа воздуха закрытых помещений//Современные научные исследования и инновации. 2015. № 6-1 (50) с. 60-64

7.Дорофеев С. В. Экспрессные методы и мобильные средства контроля загрязнений промышленно-урбанизированных территорий: На примере г.Москвы и Московского региона// диссертация на соискание ученой степени кандидата технических наук.- Москва,2005,-129с.

8.Загидуллин Г.Ф., Ахмадиев Г.М. Экологические и биологические особенности сурков Татарстана. - Казань, 2003. -28с.

9.Тафеева Е. А. Научное обоснование системы гигиенической безопасности и основы охраны здоровья населения нефтедобывающих районов



Республики Татарстан. -Дисс.на соискание ученой степени доктора медицинских наук.- Казань, 2009 -313с.

10.Тунакова Ю. А. Элементный состав биосред как интегральный показатель опасности полиметаллического загрязнения компонентов окружающей среды урбанизированных территорий и рекомендации по минимизации опасности: на примере г. Казани -Дисс. на соискание ученой степени доктора химических наук.-Казань,2006.-318с

11.Шагидуллина Р.А.Методология нормирования приоритетных загрязняющих веществ в компонентах урбоэкосистем// Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора химических наук.- Казань,2015.-31с.

12.Скопин А.Ю., Хаггет П. Общая география: глобальный синтез. Учебник. Pearson Education, 2005. – 352 с

13.<http://www.autismspeaks.org/science/science-news/immune-changes-linked-regression-gi-distress-repetitive-behaviors>

14.<http://autismaba.blogspot.com/2012/12/immunechanges.html#ixzz41kt6CV00>

Глава 9:

1. Афанасьев Д.Я. Заплавні луки річки Десни / Д.Я. Афанасьєв– К: АН УРСР. –1941. – 154 с.

2. Геоботанічне районування УРСР / [під ред. А.І. Барбарича]. – К.: Наук. думка, 1977. – 304 с.

3. Географічна енциклопедія України: в 3 т. / [ред. О.М. Маринич]. – АН УССР – Т.3. – К.: 1989. – С.277.

4. Заповідні скарби Сумщини / [під заг. ред. Т.Л. Андрієнко]. – Суми: Джерело, 2001. – 207 с.

5. Илличевский С.О. Растительность меловых склонов Северной Украины / С.О. Илличевский // Сов. бот. – 1937. – №1. – С.79 – 84.

6. Карпенко К.К. Рослинність Сумської області. Її сучасний стан і проблеми охорони // Стан природного середовища та проблеми його охорони на Сумщині. Кн. 1. / К.К. Карпенко, В.А Ковтун. – Суми, 1996. – С.33 – 59.

7. Каталог видів флори і фауни України, занесених до Бернської конвенції про охорону дикої флори і фауни та природних середовищ існування в Європі. Вип. I. Флора / [під ред. В.І.Чопика]. – К., 1999. – 20 с.

8. Коваль Л.В. Рідкісні види судинних рослин Крелевецько-Глухівського геоботанічного району / Л.В. Коваль // Вісник Луганського нац. пед. ун-ту ім. Т.Г. Шевченка. – 2005. – №3 (83). – С.36 – 44.

9. Левина Ф.Я. Болота Черниговского Полесья / Ф.Я. Левина // Ботан. журн. СССР. – 1937. – 22, №1. – С. 72 – 103.

10. Мельник В.И. Редкие виды флоры равнинных лесов Украины / В.И. Мельник – Киев: Фитосоциоцентр. – 210 с.

11. Мулярчук С.О. Рослинність Чернігівщини / С.О. Мулярчук– К: 1970. – 208 с.

12. Определитель высших растений Украины / [под ред Ю.Н. Прокудина].



– Киев: Наук. думка, 1987. – 545 с.

13. Панченко С.М. Флора національного природного парку „Деснянсько-Старогутський” та проблеми охорони фіторізноманіття Новгород-Сіверського Полісся: монографія / С.М. Панченко [за заг. ред. д.б.н. С.Л. Мосякіна]. – Суми: ВТД „Університетська книга”, 2005. – 170 с.

14. Тахтаджян А.Л. Флористические области Земли / А.Л.Тахтаджян – Л.: Наука, 1978.– 248 с.

15. Фіторізноманіття українського Полісся та його охорона / [під. заг. редакцією Т.Л.Андрієнко]. – Київ: Фітосоціоцентр, 2006. -316 с.

16. Червона книга України. Рослинний світ / [відп. ред. Ю.Р. Шеляг-Сосонко]. – Київ: УЕ, 1996. – 608 с.

17. Шмальгаузен И.Ф.Флора Юго-западной России, т.е. губерний Киевской, Волынской, Подольской, Полтавской, Черниговской и смежных областей / И.Ф.Шмальгаузен – К.: 1886. – 783 с.

18. Шмидт В.М. Математические методы в ботанике: учеб. пособие / В.М. Шмидт – Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1984. – с. 179 – 184, 194 – 222.

19. Convention on Biological Diversity. Text and Annexes. – Chatelaine, Switzerland: UNEP/CBD, 1994 – 34 p.

20. Meusel H. Chorologie der zentraleuropäischen Flora / H.Meusel, E.Jäger, S. Rauschert, E.Weinert – Jena: Fischer, 1978. – Bd 2. – 421 S.

Глава 10:

1. Никитин С.Н. Совершенствование системы удобрения яровой пшеницы с использованием биопрепаратов и микроэлементов (ЖУСС-2) в условиях лесостепи Поволжья: дис. ... канд. с.-х. наук: 06.01.04 / Никитин Сергей Николаевич. – Ульяновск, 2002. – 136 с.

2. Завалин А.А. Биопрепараты, удобрения и урожай / А.А. Завалин. – М. : ВНИИА. – 2005. – 302 с.

3. Никитин С.Н. Влияние последействия органических удобрений и инокуляции семян на продуктивность яровой пшеницы // Земледелие. – 2013. – №8. – С. 12-14.

4. Захаров А.И., Никитин С.Н. Эффективность адаптивно-ландшафтной системы земледелия в засушливых условиях Ульяновской области // Земледелие. – 2013. – № 3. – С. 3-5.

5. Никитин С.Н. Оценка эффективности применения биопрепаратов в Среднем Поволжье / С.Н. Никитин. – Ульяновск: Изд-во ИПК «Венец» УлГТУ, 2014. – 135 с.

6. Никитин С.Н., Куликова А.Х., Карпов А.В. Влияние удобрений на урожайность и биоэнергетическую эффективность технологий возделывания сельскохозяйственных культур в севообороте // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. – 2015. – № 4 (32). – С. 45-51.

Глава 11:

1. Гімбаржевський В.Р. Сільськогосподарське використання осушуваних земель гумідної зони / В.Р. Гімбаржевський, І.Т. Слюсар, Т.М. Коваленко, В.І.



- Шматок, А.В. Чорна та ін. // Методичні рекомендації. – К.: Аграрна наука, 2000. – 75 с.
2. Костяков А.Н. Основы мелиорации / А.Н. Костяков. – М.: Сельхозгиз, 1938. – 396 с.
 3. Кухарчук С.М. Висока віддача осушених земель / С.М. Кухарчук, В.І. Галочка, В.Ф. Максименко та ін. – К.: Урожай, 1989 – 80 с.
 4. Лазарук Н.А. Осушение земель / Н.А. Лазарук // Навч. посібник. – К.: ІЗМН, 1997. – 224 с.
 5. Минаев А.В. Мелиорация и охрана природы / А.В. Минаев, Я.С. Маслов. – М.: Россельхозиздат, 1985. – 271 с.
 6. Лихочвор В.В. Біологічне рослинництво: Навчальний посібник. – Львів: НВФ Українські технології, 2004. – 312 с.
 7. Лыко Д.В. Проблемы и пути окультуривания мелиорируемых земель Полесья УССР / Д.В. Лыко. – К.: Изд-во УСХА, 1990. – 164 с.
 8. Стариков Х.М. Вирощування сільськогосподарських культур на осушених землях / Х.М. Стариков., М.М. Мостовий. – К.: Урожай, 1969. – 160 с.

Глава 12:

- 1.Макаров В.П. Нефть. Новые данные об её составе. / Международная научно-практическая конференция «Научные исследования и их практическое применение. Современное состояние и пути развития '2013»». //Одесса: изд-во Куприенко С.В., 2013, Т.51. С. 71 - 77.
URL: [sworld.com.ua/konfer32/90.pdf](http://www.sworld.com.ua/konfer32/90.pdf). <http://www.lithology.ru/node/926>.
- 2.Макаров В.П. Нефть. Основные свойства (сводные данные).
/Материалы международного симпозиума «Перспективные тренды развития науки: медицина и фармацевтика, биология, география и геология». Глава 4. Одесса: изд-во Куприенко С.В., 2016. С.78-100.
URL: <http://www.sworld.com.ua/index.php/ru/c216-13/28011-c216-002>.
DOI:10.21893/978-966-2769-7.0.
- 3.Котина А. К., Чихачева Е. М. Групповой состав нефтей Волго-Уральской области с учетом в них сернистых соединений.
/Геологический сборник, №1. Л.: Гостоптехиздат. 1955. С.454-465.
4. Котина А.К., Чихачева Е.М. Исследование нефтей месторождения Озек-Суат. // Геохимический сборник. №7. Труды ВНИГРИ, вып.174. Л.: Гостоптехиздат, 1961, С. 35-53.
5. Богомоллов А. И., Стригалева Н. В. , Панина К. И. Назинская нефть Западной Сибири. / /Геохимический сборник №6, вып. 155, 1960. С.85 – 89.
6. Мишунина З.А. Карбонатные формации и их нефтепроизводящие свиты. Условия формирования карбонатных формаций. /Нефтепроизводящие свиты карбонатных формаций. Труды ВНИГРИ, вып.271. Л.: Недра, 1971. 263 с.
7. Поляков В.Б. Новые калибровки углеродных и кислородных изотопных геотермометров (карбонаты, графит, магнетит).



URL: <http://geo.web.ru/conf/alkaline/2007/62.pdf>.

8. Макаров В.П. Методические вопросы геологии. О грубых ошибках в решении геологических задач. / Международная научно-практическая конференция «Перспективные инновации в науке, образовании, производстве и транспорте'2013». Одесса: изд-во Куприенко С.В., 2013, Т.53. С.71 – 94.

URL: <http://www.литология.рф/node/937>.

9. Борисов А. А., Бочков И. В., Васильев Г. И. и др. Урало-Волжская нефтеносная область (Геология и нефтеносность). М.-Л.: Гостоптехиздат, 1941.

10. Брусиловский А.И. Фазовые превращения при разработке месторождений нефти и газа. М.: Изд. дом «Грааль», 2002. 575 с.

11. Макаров В.П. Явление компенсации» - новый вид связи между геологическими объектами. / Материалы I Международной научно-практической конференции «Становление современной науки – 2006». Днепропетровск, 2006. т.10, стр. 85- 115.

URL: <http://www.литология.рф/node/817>.

12. Бухмиров В.В., Ракутина Д.В., Солнышкова Ю.С. Справочные материалы для решения задач по курсу «Тепломассообмен». Иваново: Ивановский государственный энергетический университет, 2009.

13. Удельная теплоемкость твердых веществ при низких температурах (Дж/(кг•К)). URL: <http://www.helpw.ru/Теплоемkost.php>.

14. Макаров В.П. К теории геохимических геотермометров. 3. Новая интерпретация параметров уравнения геотермометра. //Вестник отделения наук о земле РАН". Электронный научно-информационный журнал, № 1(24)' 2006. URL: http://www.scgis.ru/russian/cp1251/h_dgggms/1-2006/informbul-1_2006/term-22.pdf.

15. Чупров И. Ф., Канева Е. А. Уравнения параболического типа и некоторые методы их решения. Ухта: УГТУ, 2012.

URL: ib.ugtu.net/system/files/books/2012...i...uravneniya...

Глава 13:

1. Литтл Д. Вернуть русло ручью //Америка, 1992, - С.42-43.

2. Лернер М. Развитие цивилизации в Америке. Т. 1. - М.: Радуга. 1992, - 671 с.

3. Киттеридж У. Призрачные надежды. //Америка, август 1992, - С.31-37.

4. Окружающая среда //Америка, ноябрь 1992, - С.36.

5. Проблемы экологии в США //ЭПИ США, № 8, 1989, - С. 83-87.

6. Современным городам нужна вода! //Курьер ЮНЕСКО, №3, 1978, - С. 10-11.

Блануца В.И., Снытко В.А. Программы экологических исследований в США // География и природные ресурсы, № 1, 1993. - С. 181-182.



МОНОГРАФИЯ

**НАУКА И ИННОВАЦИИ В СОВРЕМЕННОМ МИРЕ:
МЕДИЦИНА И ФАРМАЦЕВТИКА, БИОЛОГИЯ,
СЕЛЬСКОЕ ХОЗЯЙСТВО, ГЕОГРАФИЯ И ГЕОЛОГИЯ**

Авторы:

Ажми С. (3), Ахмадиев Г.М. (8.), Горшкова Л.М. (9),
Коваль Л.В. (9), Коробицына М.Б. (4), Кузьмин А.Г. (1),
Лукашук В.П. (11), Львович И.Я. (2), Макаров В.П. (12),
Никитин С.Н. (10), Плющ И.В. (13), Преображенский А.П. (2),
Россихин В.В. (7.1, 7.2), Рухмакова О.А. (6), Сергиенко А.А. (3),
Сергиенко В.А. (3), Токарева Н.Г. (5.), Чопоров О.Н. (2)

Научные достижения Авторов монографии были также рассмотрены и
рекомендованы для издания на международном научном Симпозиуме
«Наука и инновации в современном мире»
(14-21 февраля 2017 г.) на сайте www.sworld.education

Монография включена в РИНЦ SCIENCE INDEX

Формат 60x84/16. Усл.печ.лист. 12,38
Тираж 500 экз. Зак. №С17-1.
Подписано в печать: 15.03.2017

Издано:
КУПРИЕНКО СЕРГЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ
А/Я 38, Одесса, 65001
е-mail: orgcom@sworld.education
www.sworld.education



Свидетельство субъекта издательского дела ДК-4298
*Издатель не несет ответственности за достоверность
информации и научные результаты, представленные в монографии*

Отпечатано с готового оригинал-макета ФЛП Москвин А.А./ Цифровой типографии “Сору-Арт”
г. Запорожье, пр. Ленина 109