

№ 13

научный журнал

Уйкуга талган.

Апрель, майлары.

Бик матур сызлыш

السيرة قالغانلر

Ашлары тэнгэр бую эгэм хикэят сөйлээн.

Часть I

ISSN 2072-0297

Молодой учёный

Научный журнал

Выходит два раза в месяц

№ 8 (88) / 2015

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор: Ахметова Галия Дуфаровна, *доктор филологических наук*

Члены редакционной коллегии:

Ахметова Мария Николаевна, *доктор педагогических наук*

Иванова Юлия Валентиновна, *доктор философских наук*

Каленский Александр Васильевич, *доктор физико-математических наук*

Лактионов Константин Станиславович, *доктор биологических наук*

Сараева Надежда Михайловна, *доктор психологических наук*

Авдеюк Оксана Алексеевна, *кандидат технических наук*

Алиева Тарана Ибрагим кызы, *кандидат химических наук*

Ахметова Валерия Валерьевна, *кандидат медицинских наук*

Брезгин Вячеслав Сергеевич, *кандидат экономических наук*

Данилов Олег Евгеньевич, *кандидат педагогических наук*

Дёмин Александр Викторович, *кандидат биологических наук*

Дядюн Кристина Владимировна, *кандидат юридических наук*

Желнова Кристина Владимировна, *кандидат экономических наук*

Жуйкова Тамара Павловна, *кандидат педагогических наук*

Игнатова Мария Александровна, *кандидат искусствоведения*

Коварда Владимир Васильевич, *кандидат физико-математических наук*

Комогорцев Максим Геннадьевич, *кандидат технических наук*

Котляров Алексей Васильевич, *кандидат геолого-минералогических наук*

Кузьмина Виолетта Михайловна, *кандидат исторических наук, кандидат психологических наук*

Куташов Вячеслав Анатольевич, *доктор медицинских наук*

Кучерявенко Светлана Алексеевна, *кандидат экономических наук*

Лескова Екатерина Викторовна, *кандидат физико-математических наук*

Макеева Ирина Александровна, *кандидат педагогических наук*

Матроскина Татьяна Викторовна, *кандидат экономических наук*

Мусаева Ума Алиевна, *кандидат технических наук*

Насимов Мурат Орленбаевич, *кандидат политических наук*

Прончев Геннадий Борисович, *кандидат физико-математических наук*

Семахин Андрей Михайлович, *кандидат технических наук*

Сенюшкин Николай Сергеевич, *кандидат технических наук*

Ткаченко Ирина Георгиевна, *кандидат филологических наук*

Яхина Асия Сергеевна, *кандидат технических наук*

На обложке изображен Габдулла Тукай (1886–1913) — татарский народный поэт и переводчик, литературный критик, публицист, общественный деятель.

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов. При перепечатке ссылка на журнал обязательна. Материалы публикуются в авторской редакции.

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

420126, г. Казань, ул. Амирхана, 10а, а/я 231. E-mail: info@moluch.ru; <http://www.moluch.ru/>.

Учредитель и издатель: ООО «Издательство Молодой ученый»

Тираж 1000 экз.

Отпечатано в типографии издательства «Молодой ученый», г. Казань, ул. Академика Арбузова, д. 4

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ № ФС77-38059 от 11 ноября 2009 г.

Журнал входит в систему РИНЦ (Российский индекс научного цитирования) на платформе elibrary.ru.

Журнал включен в международный каталог периодических изданий «Ulrich's Periodicals Directory».

Ответственные редакторы:

Кайнова Галина Анатольевна

Осянина Екатерина Игоревна

Международный редакционный совет:

Айрян Заруи Геворковна, *кандидат филологических наук, доцент (Армения)*

Арошидзе Паата Леонидович, *доктор экономических наук, ассоциированный профессор (Грузия)*

Атаев Загир Вагитович, *кандидат географических наук, профессор (Россия)*

Борисов Вячеслав Викторович, *доктор педагогических наук, профессор (Украина)*

Велковска Гена Цветкова, *доктор экономических наук, доцент (Болгария)*

Гайич Тамара, *доктор экономических наук (Сербия)*

Данатаров Агахан, *кандидат технических наук (Туркменистан)*

Данилов Александр Максимович, *доктор технических наук, профессор (Россия)*

Досманбетова Зейнегуль Рамазановна, *доктор философии (PhD) по филологическим наукам (Казахстан)*

Ешиев Абдыракман Молдоалиевич, *доктор медицинских наук, доцент, зав. отделением (Кыргызстан)*

Игисинов Нурбек Сагинбекович, *доктор медицинских наук, профессор (Казахстан)*

Кадыров Кутлуг-Бек Бекмурадович, *кандидат педагогических наук, заместитель директора (Узбекистан)*

Кайгородов Иван Борисович, *кандидат физико-математических наук (Бразилия)*

Каленский Александр Васильевич, *доктор физико-математических наук, профессор (Россия)*

Козырева Ольга Анатольевна, *кандидат педагогических наук, доцент (Россия)*

Куташов Вячеслав Анатольевич, *доктор медицинских наук, профессор (Россия)*

Лю Цзюань, *доктор филологических наук, профессор (Китай)*

Малес Людмила Владимировна, *доктор социологических наук, доцент (Украина)*

Нагервадзе Марина Алиевна, *доктор биологических наук, профессор (Грузия)*

Нурмамедли Фазиль Алигусейн оглы, *кандидат геолого-минералогических наук (Азербайджан)*

Прокопьев Николай Яковлевич, *доктор медицинских наук, профессор (Россия)*

Прокофьева Марина Анатольевна, *кандидат педагогических наук, доцент (Казахстан)*

Ребезов Максим Борисович, *доктор сельскохозяйственных наук, профессор (Россия)*

Сорока Юлия Георгиевна, *доктор социологических наук, доцент (Украина)*

Узаков Гулом Норбоевич, *кандидат технических наук, доцент (Узбекистан)*

Хоналиев Назарали Хоналиевич, *доктор экономических наук, старший научный сотрудник (Таджикистан)*

Хоссейни Амир, *доктор филологических наук (Иран)*

Шарипов Аскар Калиевич, *доктор экономических наук, доцент (Казахстан)*

Художник: Шишков Евгений Анатольевич

Верстка: Голубцов Максим Владимирович

СОДЕРЖАНИЕ

МАТЕМАТИКА

- Бердиёров А. Ш., Хайдаров Т. Т.,
Мирзакобилов Р. Н., Бердиёров Т. А.**
Построение периодических решений для квазилинейных интегро-дифференциальных уравнений типа Вольтерра в критическом случае второго порядка 1
- Имомов А. И., Эргашев Б. С.**
Организация решения задач исследования операций в MATHCAD 5
- Крылова В. А., Колпак Е. П.,
Сыромолотова К. И., Воротова Т. А.**
Математические модели формирования спортивных групп 10
- Худаяров Б. А., Тураев Ф. Ж.**
Математическое моделирование динамики вязкоупругих трубопроводов с протекающей жидкостью 19
- Шемахин Е. Ю.**
Проверка численных моделей открытых СМО с ограничениями 24

ФИЗИКА

- Емельянов А. А., Козлов А. М., Бесклеткин В. В.,
Авдеев А. С., Чернов М. В., Габзалилов Э. Ф.,
Фуртиков К. А., Реутов А. Я.**
Пространственные векторы в асинхронном двигателе 28

ХИМИЯ

- Атоев Э. Х., Гайбуллаев Х. С.**
Исследование термических твердофазовых превращений комплексных соединений рутения с оловогидроксидными лигандами 45

- Гутарева Н. Ю., Виноградов Н. В.**
К вопросу о тепловых эффектах в реакциях окисления вольфрамата железа 48
- Гутарева Н. Ю., Виноградов Н. В.**
Тепловые эффекты в реакциях окисления вольфрамата железа при обработке нитратом натрия в присутствии карбоната натрия 51
- Гутарева Н. Ю., Виноградов Н. В.**
История добычи нефти в России в XVI–XXI веках 53
- Мавлонов Б. А., Фозилов С. Ф., Орипов А. А.,
Норова М. С.**
Поглощение кислорода при высокотемпературном окислении стабилизированных сополимеров метилметакрилата и стирола 55
- Фозилов С. Ф., Мавлонов Б. А., Очилов У.,
Норова М. С.**
Исследование кинетических закономерностей радикальной полимеризации гетероциклических эфиров метакриловых кислот 59

БИОЛОГИЯ

- Азявчикова Т. В., Прокопенко Е. М.**
Видовой состав и экологические группы стрекоз (insecta, odonata) луговых экосистем Гомельского района 62

МЕДИЦИНА

- Ашурметов А. М., Файзиев Ё. Н., Ахмедов М. Д.,
Агзамова М. Н.**
Опыт применения эндолимфатической антибактериальной терапии при хроническом гематогенном остеомиелите у подростка 65

Васильев А. А. Влияние алиментарного фактора на уровень заболеваемости злокачественными новообразованиями (на примере Орловской области)66	Исманбекова А. Д., Нысанова А. Е., Балмуханова А. М., Наманова С. Р., Петрова А. А., Сарсенбаева С. С. Причины неэффективности применения антибиотиков у детей раннего возраста с диагнозом «острая пневмония»96
Васильев А. А. Особенности этиологической картины злокачественных новообразований на территории Орловской области73	Каримов З. З., Мадраимов А. А., Мусаев Ж. С., Юсупов Ж. У. Миниинвазивный метод коррекции хронической венозной недостаточности нижних конечностей99
Васильев А. А. Влияние различных факторов риска на возникновение злокачественных новообразований на территории Орловской области78	Ковалева А. В. Социализация вялотекущей шизофрении посредством тренинговой работы 101
Ватаманюк Н. В. Гингивит беременных. Сравнение состояния пародонта во время беременности и после родов82	Прасмыцкий О. Т., Ялонецкий И. З., Грачев С. С. Тромбоэмболия легочной артерии в акушерской практике 106
Дюжева Е. В. Оценка психоэмоционального состояния и функциональных параметров сердечно- сосудистой системы у здоровых лиц в условиях принудительной социальной изоляции85	Прокопьев Н. Я., Гуртовая М. Н., Шатилович Л. Н., Дуров А. М. Индивидуальная минута и ее корреляционная связь с показателями центральной гемодинамики мальчиков второго детства г. Тюмени, страдающих аллергическим ринитом, занимающихся греко-римской борьбой..... 113
Исаева Я. В., Малыш Е. Ю. Роль компьютерного регистра в оценке влияния метаболического синдрома на клиническое течение хронической обструктивной болезни легких90	Шведкова Т. А., Утина Г. А. Вегетативная дисфункция: сравнительная характеристика среди студентов 1 и 6 курсов КазНМУ им.С. Д. Асфендиярова..... 116

МАТЕМАТИКА

Построение периодических решений для квазилинейных интегро-дифференциальных уравнений типа Вольтерра в критическом случае второго порядка

Бердиёров Азамат Шодиевич, кандидат физико-математических наук, старший преподаватель;
Хайдаров Тулкинжон Тургунбаевич, соискатель;
Мирзакобилов Равшан Норкузиевич, соискатель;
Бердиёров Темур Азаматович, соискатель
Джизакский политехнический институт (Узбекистан)

Анализ многих задач механики, физики и техники, математической биологии привели к необходимости исследования интегро-дифференциальных уравнений.

Интегро-дифференциальные уравнения применяются к изучению щелевых антенн, изгибов балок на упругих основаниях, в задачах о взаимодействии волн в электролинейных полях, колебаниях твердого тела, имеющего полости, заполненные вязкой жидкостью, колебаниях валов, а также в ряде других задач механики и теории колебаний, где учитывается эффект последствия, описываемый с помощью соответствующих интегралов.

В данной статье рассматриваются вопросы построения периодических решений квазилинейных интегро-дифференциальных уравнений в критических случаях выше первого порядка.

Решим уравнение (систему)

$$\dot{x} = Ax + \psi(t) + \varepsilon \left[\int_{-\infty}^t R(t-s)x(s)ds + F(x, t) \right], \quad \left(\dot{x} = \frac{dx}{dt} \right) \quad (1)$$

где x — n -мерный вектор;

A — постоянная $(n \times n)$ — матрица, обладающая резонансными собственными значениями (равными нулю или целой кратности $\sqrt{-1}$);

$F(x, t)$ — вектор функция, представима полиномом по x , с коэффициентами 2π -периодическими функциями по t , разложимыми по t в полином Фурье;

ε — малый положительный параметр;

$R(t-s)$ — так называемое ядро релаксации.

Линейная однородная система,

$$\frac{dx}{dt} = Ax \quad (2)$$

соответствующая уравнениям (1), обладает при принятых допущениях о собственных значениях матрицы A — семейством 2π -периодических решений, т. е.

$$x(t, c) = V(t)c, \quad (3)$$

где $V(t) — (n \times m)$ — матрица;

c — произвольный постоянный вектор.

Предполагаем, что $\psi(t)$ удовлетворяет условию существования 2π -периодического решения системы (1) при $\varepsilon = 0$. Тогда при $\varepsilon = 0$ мы получим так называемое порождающее семейство 2π -периодических решений

$$x_0(t, c) = V(t)c. \quad (4)$$

Здесь c — произвольный вектор.

Полагаем в (1)

$$x = x_0(t, c) + y \quad (5)$$

и получим для y систему

$$\frac{dy}{dt} = Ay + \varepsilon \left[\int_{-\infty}^t R(t-s)y(s)ds + f(y, c, t) \right], \quad (6)$$

где

$$f(y, c, t) = \int_{-\infty}^t R(t-s)x^0(s, c)ds + F(x^0(t, c) + y, t) \quad (7)$$

Будем искать функцию $y(t, \varepsilon)$ и постоянную $c(\varepsilon)$ методом итераций, считая, что последовательные приближения y_1, y_2, \dots и c_0, c_1, c_2, \dots удовлетворяют система

$$\frac{dy_1}{dt} = Ay_1 + \varepsilon \left[\int_{-\infty}^t R(t-s)y_1(s)ds + f(o, c_0, t) \right]; \quad (8)$$

$$\frac{dy_k}{dt} = Ay_k + \varepsilon \left[\int_{-\infty}^t R(t-s)y_k(s)ds + f(y_{k+1}, c_{k-1}, t) \right]. \quad (9)$$

При этом будем искать все $y_k = y_k(t, \varepsilon)$ их 2π -периодических функций, ортогональные по всем 2π -периодическим решениям однородной системы (2).

Рассматриваем сначала систему (8) для первого приближения $y_1 = y_1(t, \varepsilon)$ и стараемся удовлетворять, если возможно, условию существования 2π -периодического решения этой системы, т.е. условию, аналогичному

$$\int_0^{2\pi} H(t) \left[\int_{-\infty}^t R(t-s)x_0(s, c_0)ds + F(t, x_0(t, c_0)) \right] dt = 0$$

$$\Phi_{k-1}(C_{k-1}, \varepsilon) \equiv \int_0^{2\pi} H(t)f(y_{k-1}(t, \varepsilon), c_{k-1}, t)dt.$$

Естественно, что проверка этих условий осуществляется последовательно: сначала при $k=1$, затем при $k=2$ и т.д. Тогда непосредственно и выбираются члены низшего порядка, которые следует учитывать при установлении, является ли решение уравнения для вектора c_{k-1} простым.

При $k=1$ имеет для c_0 уравнение (10), совпадающее с уравнением порождающих амплитуд

$$\frac{dy}{dt} = Ay + \varepsilon \int_{-\infty}^t R(t-s)y(s)ds + \varepsilon \psi(t).$$

Пусть уравнение (10) имеет решение $c = c_0^*$ не являющееся простым, т.е. пусть

$$\det B_0 = \det \left(\frac{\partial \Phi_0(c_0)}{\partial c_0} \right)_{c=c_0^*} = 0 \quad (12)$$

Тогда обратная матрица B_0^{-1} не существует. Это означает, что для системы (8) $k \geq 2$ мы не можем гарантировать выбор постоянных векторов $c_{k-1}(\varepsilon)$, обращающихся в c_0^* при $\varepsilon=0$ обеспечивающих существование 2π -периодических решений $y_k(t, \varepsilon)$, $k \geq 2$ обращающихся в нуль вместе с ε . Действительно, рассмотрим систему (6), представим функцию $f(y, c, t, \varepsilon)$ в виде

$$f(y, c, t) = f_0(t, c) + P(t, c)y + Q(y, c, t), \quad (13)$$

где

$$f_0(t, c) = \int_{-\infty}^t R(t-s)x^0(t, s)ds + F(x^0(t, c), t),$$

$$P(t, c) = \frac{\partial F(x^0(t, c), t)}{\partial x}, \quad (14)$$

$$Q(y, c, t) = F(x^0(t, c) + y, t, c) - f_0(t, c) - P(t, c)y.$$

Определив решения $c_0 = c_0^*$ уравнения

$$\Phi_0(c_0) \equiv \int_0^{2\pi} H(t) f_0(t, c_0) dt \equiv \int_0^{2\pi} H(t) f_0(t, c_0) dt = 0 \quad (15)$$

найдем из системы (8) первое приближение $y_1(t, \varepsilon)$ и перейдем к системе для второго приближения, т. е. к системе

$$\frac{dy_2}{dt} = Ay_2 + \varepsilon \left[\int_{-\infty}^t R(t-s)y_2(s)ds + f_0(t, c) + P(t, c)y_1 + Q(y_1, c_1, t) \right]. \quad (16)$$

Уравнение (11), представляющее условие существования периодического решения этой системы, запишется в виде

$$\Phi_1(c_1, \varepsilon) \equiv \int_0^{2\pi} H(t) [f_0(t, c_1) + P(t, c_1)y_1 + Q(y_1, c_1, t)] dt = 0. \quad (17)$$

При $\varepsilon = 0$ (тогда и $y_1 = 0$) это уравнение преобразуется в уравнение (15) $\Phi_0(c_1) = 0$ и имеет решение $c_1 = c_0^*$. Однако учитывая условие (12) имеем

$$\det \left(\frac{\partial \Phi(c_1, \varepsilon)}{\partial c_1} \right)_{\varepsilon=0, c_1=c_0^*} = 0$$

и мы не можем гарантировать при произвольных функциях P, y_1, Q порядка ε и выше существование решения $c_1 = c_1(\varepsilon)$ полного уравнения, обращающегося в c_0^* при $\varepsilon = 0$.

Возникает вопрос об условиях, гарантирующих существование всех векторов $c_k(\varepsilon)$, $k \geq 1$ обращающихся в c_0^* при $\varepsilon = 0$ и обеспечивающих существование 2π -периодических приближений $c_k(t, \varepsilon)$, $k \geq 2$.

Естественной является случай, когда правой части системы (16), низший порядок членов относительно ε равен единице, если отбросить функцию $f_0(t, c_1)$. Такие члены можно получить, если вектор $\int_0^{2\pi} P(t, c_1)y_1(t, \varepsilon)dt$ не равен

тождественно нулю (так как $\|y_1(t, \varepsilon)\| \sim \varepsilon$). Тогда в левой части уравнения (17) при отбрасывании $f_0(t, c_1)$ младшие члены относительно ε имеют первый порядок, так как функция $Q(y_1(t, \varepsilon), c, t)$ имеет 2-ой порядок относительно y_1

Обозначим

$$\int_0^{2\pi} H(t)P(t, c_1)y_1 dt = \varepsilon N_1(c_1) + 0(\varepsilon); \quad (18)$$

$$\int_0^{2\pi} H(t)Q(y_1(t, \varepsilon), c_1, t) dt = \varepsilon^2 N_2(c_1) + 0(\varepsilon^2), \quad (19)$$

где $N_1(c_1)$ и $N_2(c_1)$ не зависят от ε

Тогда уравнение (17) переписывается в виде

$$\Phi_1(c_1, \varepsilon) = F_0(c_1) + \varepsilon N_1(c_1) + \varepsilon^2 N_2(c_1) + N_3(\varepsilon) = 0 \quad (20)$$

где $N_1(c_1)$ имеет порядок не ниже ε^2

Определение. Простым решением $c_1 = c_1^*(\varepsilon)$ уравнения (17) с учетом членов низшего (или первого) порядка относительно ε является такое, которое отличается по норме от решения c_0^* уравнения $\Phi_0(c_0) = 0$ на величину порядка ε^λ , $0 < \lambda < 1$ и для которого функциональный определитель

$$\det \left(\frac{\partial \Phi_1(c_1^*(\varepsilon), \varepsilon)}{\partial c_1} \right) \quad (21)$$

будучи отличным от нуля, имеет тот же порядок ε^λ .

Справедлива следующая теорема, показывающая смысл такого понятия простого решения.

Теорема Пусть функция $\Phi_1(c, \varepsilon)$ дважды дифференцируема по c и пусть вместе с уравнением (20) рассматривается другое решение

$$\Phi(c, \varepsilon) \equiv \Phi_1(c, \varepsilon) + \varepsilon^2 \Phi_2(c, \varepsilon) = 0, \quad (22)$$

левая часть которого отличается от $\Phi_1(c_1, \varepsilon)$ членами порядка ε^2 и выше, причем $\Phi_2(c, \varepsilon)$ дифференцируемая функция по c . По ε все функции непрерывны.

Тогда каждому простому решению $c_1^*(\varepsilon)$ уравнения (20) соответствует единственное решение $c = c(\varepsilon)$ уравнения (22), обращающееся в $c_1^*(\varepsilon)$ при $\Phi_2 = 0$ и отличающееся от решения $c_1^*(\varepsilon)$ уравнения (20) членами порядка выше ε^λ . Главные части решения $c_1^*(\varepsilon)$ и $c(\varepsilon)$ порядка ε^λ совпадают.

Доказательство. Положим в (22) $c = c_1^*(\varepsilon) + \delta$ и составим уравнение относительно δ . Разлагая функцию $\Phi_1(c, \varepsilon)$ в ряд Тейлора и учитывая, что $\Phi_1(c_1^*, \varepsilon) = 0$ получим уравнение

$$\frac{\partial \Phi_1(c_1^*, \varepsilon)}{\partial c_1} \delta + G(\delta, \varepsilon) + \varepsilon^2 \Phi_2(c_1^* + \delta, \varepsilon) = 0, \quad (23)$$

где функция $G(\delta, \varepsilon)$ имеет порядок относительно δ не ниже второго, так как функция $\Phi_1(c, \varepsilon)$ дважды дифференцируемая по c . Если обозначит через B матрицу $\partial \Phi_1(c_1^*, \varepsilon) / \partial c_1$, то по условию леммы определитель $\det B$ имеет порядок ε^λ , т. е.

$$\det B = \varepsilon^\lambda b(\varepsilon)$$

где $b(0)$ — конечное число.

Следовательно, обратная матрица B^{-1} существует и

$$\|B^{-1}\| = \varepsilon^{-\lambda} b_1(\varepsilon)$$

где $b_1(0)$ — конечное число, в частности, $b_1(0) = 0$.

Перепишем далее (23) в виде

$$\delta = -B^{-1} [G(\delta, \varepsilon) + \varepsilon^2 \Phi_2(c_1^* + \delta, \varepsilon)] \quad (25)$$

и положим $\delta = \varepsilon^\lambda \tilde{\delta}$. Учтем, что $G(\delta, \varepsilon)$ имеет порядок не ниже второго относительно δ , так что

$$G(\varepsilon^\lambda \tilde{\delta}, \varepsilon) = \varepsilon^{2\lambda} G_1(\tilde{\delta}, \varepsilon),$$

где функции $G_1(\tilde{\delta}, \varepsilon)$ остаются непрерывной по ε и при $\varepsilon = 0$ имеет порядок не ниже второго относительно $\tilde{\delta}$.

Следовательно, уравнение для $\tilde{\delta}$ запишется в виде

$$\tilde{\delta} = -\varepsilon^\lambda B^{-1} [G(\tilde{\delta}, \varepsilon) + \varepsilon^{2(1-\lambda)} \Phi_2(c_1^* + \delta, \varepsilon)] \quad (26)$$

Если обозначить $S_1 = -\varepsilon^\lambda B^{-1}$, то ввиду (24) норма $\|S_1\|$ матрицы S_1 ограничена. Поскольку $G_1(\tilde{\delta}, \varepsilon) \sim \delta^2$ и $2(1-\lambda) > 0$, то уравнение (26) запишется также в общем виде

$$\delta = S_1 W(\tilde{\delta}, \varepsilon). \quad (27)$$

Здесь S_1 — линейный, ограниченный оператор;

$(\tilde{\delta}, \varepsilon)$ — непрерывная функция $\tilde{\delta}, \varepsilon$, дифференцируемая по δ и обращающаяся в нуль вместе с производной $\partial W(\tilde{\delta}, \varepsilon) / \partial \tilde{\delta}$ при $\tilde{\delta} = 0, \varepsilon = 0$.

Из [1, 2] следует, что это уравнение имеет в некоторой области $0 \leq \varepsilon < \varepsilon^*$ изменения ε единственное решение $\tilde{\delta} = \tilde{\delta}(\varepsilon)$ обращается в нуль вместе с ε , т. е. вместе с $\Phi_2(c_1, \varepsilon)$.

Таким образом, уравнение (2) имеет решение $c(\varepsilon) = c_1^*(\varepsilon) + \delta(\varepsilon)$, где $\delta(\varepsilon) = \varepsilon^\lambda \tilde{\delta}(\varepsilon)$. Это решение удовлетворяет требованиям теоремы.

Литература:

1. Гребенников, Е. А.б Рябов Ю. А. Конструктивные методы анализа нелинейных систем. — М., Наука, 1979. — 431 с.

2. Лика Д. К., Рябов Ю. А. Методы итераций и мажорирующие уравнения Ляпунова в теории нелинейных колебаний. Кишинев: Штиница, 1974—291 с.
3. Бердиёров, А. Ш. Построение периодического решения интегро-дифференциального уравнения типа Вольтера в критическом случае. Деп. ВИНТИ 03.05.1990 г. № 2380-В90. — 10с

Организация решения задач исследования операций в MATHCAD

Имомов Адаш Имомович, кандидат физико-математических наук, доцент
Наманганский государственный университет (Узбекистан)

Эргашев Баходир Саматович, старший преподаватель
Наманганский инженерно-педагогический институт (Узбекистан)

Основная цель работы — показать, как решаются основные задачи исследования операций, такие как задача линейного программирования, транспортная задача, задача о назначении, задача о коммивояжере, матричная игра в MathCAD.

Ключевые слова: исследование операций, задача линейного программирования, транспортная задача, задача о назначении, задача о коммивояжере, матричная игра, решения задач в MathCAD.

1. Управление и планирование являются наиболее сложными функциями в работе предприятий, фирм, служб администраций всех уровней. Долгое время они являлись монополией человека с соответствующей подготовкой и опытом работы [1–3].

Создание компьютеров и программных средств создало огромные возможности для развития науки, совершенствования методов планирования и управления производством. Однако без строгих формулировок задач, без математического описания процессов современный уровень управления и планирования не может быть достигнут. В последнее время появились математические системы — математические программы, позволяющие решить многие задачи без составления компьютерных программ, такие как MathCAD, Maple, Mathematica и т.д. [3–5].

Задачи управления и планирования обычно сводятся к выбору некоторой системы параметров и функций, которые приводят к экстремальным задачам следующего вида.

Требуется найти максимум или минимум функции

$$f(x) = f(x_1, x_2, \dots, x_n) \rightarrow \max (\min) \quad (1)$$

при условиях:

$$g_i(x_1, x_2, \dots, x_n) \leq 0, \quad (2)$$

$$x_j \geq 0, i = 1, \dots, m; j = 1, \dots, n. \quad (3)$$

где f , g_i — функции, x_1, x_2, \dots, x_n — параметры управления [1–3].

Выражение (1) называется *функцией цели*. Условия (2), (3) представляют собой ограничения поставленной задачи. Условия (3) справедливы для многих задач, особенно экономических, когда параметры управления $\{x_j\}$ по своему физическому смыслу не могут быть отрицательными. Среди условий задачи могут быть равенства.

Математическая дисциплина, занимающаяся изучением экстремальных (максимальных или минимальных) задач управления, планирования и разработкой методов их решения, получила название *исследования операций*.

2. Решение задачи линейного программирования в MathCAD.

В задаче линейного программирования целевая функция и ограничения линейны:

$$f(x) = Cx = c_1x_1 + \dots + c_nx_n \rightarrow \min, \quad (4)$$

$$g_i(x) = g_i(x_1, \dots, x_n) = \sum_{j=1}^n a_{i,j}x_j \leq b_i, i = 1, \dots, m; x_j \geq 0, j = 1, \dots, n. \quad (5)$$

Здесь в неравенствах возможны знаки $\leq, =, \geq$. Когда все ограничения заданы равенствами, то говорят о канонической задаче линейного программирования, в остальных случаях — об общей задаче линейного программирования. Вводя матрицу $A = [a_{i,j}]$, $i = 1, \dots, m; j = 1, \dots, n$, и векторы

$x = [x_j]$, $b = [b_i]$, $i = 1, \dots, m; j = 1, \dots, n$, ограничения можно задавать в векторно-матричном виде $Ax \leq b, x \geq 0$.

Каноническая задача линейного программирования решается с помощью хорошо известного симплекс метода [1–3]. Здесь мы покажем, как можно решить задачу линейного программирования с помощью математической системы MathCAD.

Решим задачу ([1], 21.1). После знака // записываем замечание-смысл команд MathCAD.

ORIGIN: =1 m:=2 n:=4 i:=1..m j:=1..n // ввод конечных значений индексов

$B := \begin{bmatrix} 1 & -3 & -5 & -1 \end{bmatrix}$ $C := B^T$ $f(x) := Cx$ // целевая функция

$A := \begin{bmatrix} 1 & 4 & 4 & 1 \\ 1 & 7 & 8 & 2 \end{bmatrix}$ $b := \begin{bmatrix} 5 \\ 9 \end{bmatrix}$ $y := \begin{bmatrix} 0 & 0 & 0 & 1 \end{bmatrix}$ $x := y^T$ // матрица и вектор ограничений

Given $Ax = b$ $x \geq 0$ $r := \text{Minimize}(f, x)$ // обращение к внутренней функции

$r^T = \begin{bmatrix} 1 & 0 & 0 & 4 \end{bmatrix}$ $f(r) = -3$ // вывод результатов

Переменная y введена для экономии места. Здесь и дальше в блоке Given ...Minimize знаки равенств и неравенств жирные. Они набираются в панели MathCAD булево.

3. Решение транспортной задачи в MathCAD. Задачи о назначении и коммивояжере.

В организации перевозок некоторого продукта (груза) между пунктами его производства A_i , $i = 1, 2, \dots, m$, и пунктами потребления B_j , $j = 1, 2, \dots, n$, возникает транспортная задача. Каждый пункт производства A_i характеризуется запасом продукта $a_i \geq 0$, $i = 1, \dots, m$. Каждый пункт потребления B_j характеризуется потребностью в продукте $b_j \geq 0$, $j = 1, 2, \dots, n$. Сеть дорог, соединяющая систему рассматриваемых пунктов, моделируется с помощью матрицы $C = [c_{i,j}]$, $i = 1, \dots, m$; $j = 1, \dots, n$. Элемент $c_{i,j}$ представляет собой нормы затрат на перевозку единицы груза из пункта производства A_i в пункт потребления B_j . Через $x_{i,j}$ обозначим количество продукта, перевозимого из пункта A_i в пункт B_j . Тогда план перевозок груза представляется в виде матрицы:

$$x = \begin{bmatrix} x_{1,1} & x_{1,2} & \dots & x_{1,n} \\ x_{2,1} & x_{2,2} & \dots & x_{2,n} \\ \vdots & \vdots & \dots & \vdots \\ x_{m,1} & x_{m,2} & \dots & x_{m,n} \end{bmatrix}.$$

Транспортная задача ставится так:

$$f(x) = \sum_{i=1}^m \sum_{j=1}^n (c_{i,j} x_{i,j}) \rightarrow \min, \quad (6)$$

$$\sum_{j=1}^n x_{i,j} = a_i, i = 1, \dots, m, \quad (7)$$

$$\sum_{i=1}^m x_{i,j} = b_j, j = 1, \dots, n. \quad (8)$$

$$x_{i,j} \geq 0, i = 1, \dots, m; j = 1, \dots, n. \quad (9)$$

Для решения закрытой транспортной задачи, т. е. для случая $a_1 + \dots + a_m = b_1 + \dots + b_n$, хорошо известным методом является метод потенциалов [1–3].

С транспортной задачей связаны задачи о назначении и о коммивояжере.

Задача о назначении формулируется таким образом: для реализации производственного процесса необходимо выполнить n операций. Имеется n рабочих, которые способны осуществить их, и время (затраты) выполнения каждым рабочим любой из n операций. Требуется определить: кто и какую операцию должен выполнить, чтобы суммарное время (затраты) выполнения всего производственного процесса было минимально. Возможны и другие постановки.

Формализация задачи. Введём матрицу, $x = [x_{i,j}]$, $i, j = 1, \dots, n$, где $x_{i,j} = 1$ при $i = j$ и $x_{i,j} = 0$ при $i \neq j$.

Тогда каждый рабочий может выполнить лишь одну операцию и справедливо ограничение:

$$\sum_{j=1}^n x_{i,j} = 1, i = 1, \dots, n. \quad (10)$$

Каждая операция может выполняться лишь одним рабочим и справедливо ограничение:

$$\sum_{i=1}^n x_{i,j} = 1, j = 1, \dots, n. \quad (11)$$

Матрица системы (10,11) имеет ранг $2n-1$, т. е. из n^2 неизвестных $(n-1)^2$ являются свободными.

Если обозначить себестоимость выполнения j – операции i – рабочим через $c_{i,j}$, то суммарная себестоимость выполнения всех работ будет:

$$f(x) = \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^n (c_{i,j} x_{i,j}). \quad (12)$$

Задача о назначении заключается в минимизации суммы (12) при выполнении ограничений (10), (11) и $x \geq 0$. Для решения задачи о назначении разработан венгерский метод [1–3]. В решении задачи в матрице $x = [x_{i,j}]$, $i, j = 1, \dots, n$, в главной диагонали могут стоять либо 1 либо 0, но в каждой строке и столбце могут стоять только по одной 1. Матрица C есть матрица себестоимости выполнения соответствующих операций.

Задача о коммивояжере формулируется таким образом: имеется n городов, выезжая из исходного города A_1 , коммивояжер должен побывать в каждом городе A_i по одному разу и должен вернуться в город A_1 . Задача заключается в определении последовательности городов, при которой коммивояжеру требуется минимизировать некоторый критерий эффективности: стоимость проезда, время в пути, суммарное расстояние и т. д.

Задача о коммивояжере формализуется как задача о назначении, но только в матрице решений $x = [x_{i,j}]$, $i, j = 1, \dots, n$, в главной диагонали всегда должна стоять 0. Кроме того, в матрице C в главной диагонали должны стоять большие числа.

Здесь мы покажем, как можно решить транспортную задачу, задачи о назначении и о коммивояжере с помощью математической системы MathCAD. Ясно, что задачи о назначении и о коммивояжере являются частными случаями транспортной задачи.

Решим сначала транспортную задачу ([1], 23.1).

ORIGIN:=1 m:=3 n:=4 i:=1..m j:=1..n // ввод конечных значений индексов

$$C := \begin{bmatrix} 1 & 3 & 4 & 5 \\ 5 & 3 & 1 & 2 \\ 2 & 1 & 4 & 2 \end{bmatrix} \quad A := \begin{bmatrix} 90 \\ 30 \\ 40 \end{bmatrix} \quad B := \begin{bmatrix} 70 \\ 30 \\ 20 \\ 40 \end{bmatrix} \quad e_1 := \begin{bmatrix} 1 \\ 1 \\ 1 \\ 1 \end{bmatrix} \quad e_2 := \begin{bmatrix} 1 \\ 1 \\ 1 \end{bmatrix} \quad // \text{ матрица и вектор ограничений}$$

$$x := \begin{bmatrix} 1 & 1 & 1 & 1 \\ 1 & 1 & 1 & 1 \\ 1 & 1 & 1 & 1 \end{bmatrix} \quad // \text{ начальный план перевозок}$$

$$Z(x) := \sum_{i=1}^m \sum_{j=1}^n (C_{i,j} x_{i,j}) \quad // \text{ целевая функция}$$

Given $x \geq 0$ $x e_1 = A$ $x^T e_2 = B$ // обращение к внутренней функции

$$r := \text{Minimize}(Z, x) \quad r = \begin{bmatrix} 70 & 20 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 20 & 10 \\ 0 & 10 & 0 & 30 \end{bmatrix} \quad Z(r) = 240 \quad // \text{ вывод результатов}$$

Решим теперь задачу о назначении ([1], 26.1).

ORIGIN:=1 m:=3 n:=3 i:=1..m j:=1..n //индексы

$$C := \begin{bmatrix} 1 & 2 & 3 \\ 1 & 4 & 2 \\ 3 & 1 & 5 \end{bmatrix} \quad A := \begin{bmatrix} 1 \\ 1 \\ 1 \end{bmatrix} \quad B := \begin{bmatrix} 1 \\ 1 \\ 1 \end{bmatrix} \quad e_1 := \begin{bmatrix} 1 \\ 1 \\ 1 \end{bmatrix} \quad e_2 := \begin{bmatrix} 1 \\ 1 \\ 1 \end{bmatrix} \quad // \text{ матрица и вектор ограничений}$$

$$x := \begin{bmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \\ 0 & 1 & 0 \end{bmatrix} \quad // \text{ начальное приближение}$$

$$Z(x) := \sum_{i=1}^m \sum_{j=1}^n (C_{i,j} x_{i,j}) \quad // \text{ целевая функция}$$

$$\text{Given } x \geq 0 \quad x e_1 = A \quad x^T e_2 = B \quad // \text{ внутренняя функция}$$

$$r := \text{Maximize}(Z, x) \quad r = \begin{bmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{bmatrix} \quad Z(r) = 10 \quad // \text{ вывод результатов}$$

$$\text{Given } x \geq 0 \quad x e_1 = A \quad x^T e_2 = B \quad // \text{ внутренняя функция}$$

$$q := \text{Minimize}(Z, x) \quad q = \begin{bmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \\ 0 & 1 & 0 \end{bmatrix} \quad Z(q) = 4 \quad // \text{ вывод результатов}$$

Решим теперь задача о коммивояжере [5].

$$\text{ORIGIN} := 1 \quad m := 6 \quad n := 6 \quad i := 1..m \quad j := 1..n \quad // \text{ индексы}$$

$$C := \begin{bmatrix} 100 & 7 & 3 & 10 & 17 & 5 \\ 9 & 100 & 4 & 5 & 8 & 6 \\ 13 & 2 & 100 & 9 & 11 & 14 \\ 5 & 8 & 6 & 100 & 3 & 6 \\ 16 & 11 & 13 & 10 & 100 & 8 \\ 6 & 5 & 9 & 8 & 4 & 100 \end{bmatrix} \quad x := \begin{bmatrix} 1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 1 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1 \end{bmatrix} \quad // \text{ платёжная матрица}$$

$$A^T := [1 \quad 1 \quad 1 \quad 1 \quad 1 \quad 1] \quad B := A \quad e_1 := A \quad e_2 := B \quad // \text{ векторы ограничений}$$

$$Z(x) := \sum_{i=1}^m \sum_{j=1}^n (C_{i,j} x_{i,j}) \quad Z(x) = 600 \quad // \text{ целевая функция}$$

Given

$$x_{6,1} = 1 \quad x \geq 0 \quad x e_1 = A \quad x^T e_2 = B \quad q := \text{Minimize}(Z, x) \quad // \text{ внутренняя функция}$$

$$q := \begin{bmatrix} 0 & 0 & 1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 1 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1 \\ 1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{bmatrix} \quad Z(q) = 27 \quad // \text{ вывод результатов}$$

4. Решение матричных игр в MathCAD.

Матричные игры задаются платёжной матрицей $A = [a_{i,j}]$, $i = 1, \dots, m$; $j = 1, \dots, n$.

В матричной игре участвуют два игрока. Строки являются чистыми стратегиями первого игрока, а столбцы являются чистыми стратегиями второго игрока. Гарантированный выигрыш первого игрока, применяющего i -ю стратегию равен $\alpha_i = \min_{1 \leq j \leq n} a_{i,j}$. Число

$$\underline{v} = \max_{1 \leq i \leq m} \alpha_i = \max_{1 \leq i \leq m} \{ \min_{1 \leq j \leq n} a_{i,j} \}$$

называется нижним значением игры, и называется максиминной стратегией первого игрока. Аналогично, число

$$\bar{v} = \min_{1 \leq j \leq n} \beta_j = \min_{1 \leq j \leq n} \{ \max_{1 \leq i \leq m} a_{i,j} \}$$

называется верхним значением игры. Всегда $\underline{v} \leq \bar{v}$. Если $\underline{v} = \bar{v} = v$, то игра имеет седловую точку в чистых стратегиях, а число v называется значением (ценой) игры. Если игра имеет седловую точку, то существует элемент матрицы $a_{i_0 j_0}$ такой, что

$$a_{ij_0} \leq a_{i_0j_0} \leq a_{i_0j} . \quad (13)$$

Если игра не имеет седловую точку в чистых стратегиях, то по теореме Фона Неймана, игра имеет седловую точку в смешанных стратегиях. Для этого определяем вероятности

$$x = [x_i], x_i \geq 0, \sum_{i=1}^m x_i = 1, y = [y_j], y_j \geq 0, \sum_{j=1}^n y_j = 1. \quad (14)$$

Смысл этих вероятностей заключается в следующем. Первый игрок выбирает свою i -ю чистую стратегию с вероятностью $x_i, i = 1, \dots, m$, а второй игрок выбирает свою j -ю чистую стратегию с вероятностью $y_j, j = 1, \dots, n$. Если первый игрок выбирает свою i -ю чистую стратегию с вероятностью $x_i, i = 1, \dots, m$, а второй игрок выбирает свою j -ю чистую стратегию с вероятностью $y_j, j = 1, \dots, n$, то средний выигрыш первого игрока равен

$$M(x, y) = \sum_{i=1}^m \sum_{j=1}^n a_{i,j} x_i y_j . \quad (15)$$

Выигрыш $M(x, y)$ называется функцией игры. Пара смешанных стратегий (\bar{x}, \bar{y}) называется седловой точкой функции $M(x, y)$, если

$$M(x, \bar{y}) \leq M(\bar{x}, \bar{y}) \leq M(\bar{x}, y) . \quad (16)$$

Задача максимизации гарантированного выигрыша первого игрока и задача минимизации гарантированного проигрыша второго игрока сводятся к паре двойственных задач линейного программирования:

Задача первого игрока заключается в следующем

$$F = v \rightarrow \max, \sum_{i=1}^m a_{i,j} x_i \geq v, j = 1, \dots, n; \sum_{i=1}^m x_i = 1; x_i \geq 0, i = 1, \dots, m . \quad (17)$$

Задача второго игрока заключается в следующем

$$G = u \rightarrow \min, \sum_{j=1}^n a_{i,j} y_j \leq u, i = 1, \dots, m; \sum_{j=1}^n y_j = 1; y_j \geq 0, j = 1, \dots, n . \quad (18)$$

Процесс решения задач упрощается, если перейти к переменным

$$\xi_i = \frac{x_i}{v}, i = 1, \dots, m; \eta_j = \frac{y_j}{u}, j = 1, \dots, n .$$

Это возможно, если $a_{i,j} \geq 0$. Если так, то имеем:

Задача первого игрока принимает вид

$$f = \sum_{i=1}^m \xi_i \rightarrow \min, \sum_{i=1}^m a_{i,j} \xi_i \geq 1, j = 1, \dots, n; \xi_i \geq 0, i = 1, \dots, m . \quad (19)$$

Задача второго игрока принимает вид

$$g = \sum_{j=1}^n \eta_j \rightarrow \max, \sum_{j=1}^n a_{i,j} \eta_j \leq 1, i = 1, \dots, m; \eta_j \geq 0, j = 1, \dots, n . \quad (20)$$

Оптимальные стратегии игроков не изменятся, если матрицу игры $A = [a_{i,j}]$ заменить матрицей $B = [a_{i,j} + c]$.

Так как, при этом цена игры увеличивается на c .

Решим задачу ([1], 31.3)

ORIGIN: = 1 // начальное значение индексов

$$A := \begin{bmatrix} 8 & 4 & 2 \\ 2 & 8 & 4 \\ 1 & 2 & 8 \end{bmatrix} \quad m := \text{rows}(A) \quad n := \text{cols}(A) \quad m = 3 \quad n = 3 \quad // \text{ платёжная матрица}$$

$$\xi_m := 1 \quad f(\xi) := \sum_{i=1}^m \xi_i \quad // \text{ целевая функция}$$

Given $A^T \xi \geq 1 \quad \xi \geq 0$ // внутренняя функция

$$r := \text{Minimize}(f, \xi) \quad r^T = [0.102 \quad 0.056 \quad 0.071]$$

$$c := \frac{1}{f(r)} \quad c = 4.356 \quad p := r * c \quad p^T = [0 \quad 0.25 \quad 0.75] \quad // \text{ вывод результатов}$$

$$\eta_m := 1 \quad g(\eta) := \sum_{j=1}^n \eta_j \quad // \text{ целевая функция}$$

Given $A\eta \leq 1 \quad \eta \geq 0$ // внутренняя функция

$$s := \text{Maximize}(g, \eta) \quad s^T = [0.071 \quad 0.056 \quad 0.102] \quad // \text{ внутренняя функция}$$

$$c := \frac{1}{g(s)} \quad c = 4.356 \quad q := s * c \quad q^T = [0.311 \quad 0.244 \quad 0.444] \quad // \text{ вывод результатов}$$

Литература:

1. Красс, М. С., Чупрынов Б. П. Основы математики и ее приложения в экономическом образовании: Учеб. — 2-е изд., испр. — М.: Дело, 2001. — 688 с.
2. Таха, Х. А. Введение в исследование операций, 7-е издание.: Пер. с англ. — М.: Издательский дом «Вильямс», 2005. — 912 с: ил. — Парал. тит. англ.
3. Охорзин, В. А. Прикладная математика в системе MathCAD. — СПб, Лань. 2008. — 352 с.
4. Имомов А «Организация приближённого решения интегральных уравнений в MathCAD». Молодой учёный, № 14 (73), сентябрь 1, 2014 г. — с. 6–15.
5. Мусатенко, К. Е., Раводин О. М. Компьютерная модель для лабораторной работы «Выбор оптимальной траектории движения транспортного робота с использованием задачи о коммивояжере». Молодой учёный, 12 (59), 2013 г. — с. 71–75.

Математические модели формирования спортивных групп

Крылова Виктория Александровна, студент;

Колпак Евгений Петрович, доктор физико-математических наук, профессор
Санкт-Петербургский государственный университет

Сыромолотова Ксения Игоревна, студент

Ухтинский государственный технический университет (Республика Коми)

Воротова Тамара Александровна, мастер спорта, преподаватель

Санкт-Петербургский государственный академический институт живописи, скульптуры и архитектуры имени И. Е. Репина

Дается краткий анализ формирования олимпийского движения, вызванного заинтересованностью в нем спортсменов и общества. На основе анализа статистических данных предлагаются модели формирования спортивных групп, представленных задачами Коши для обыкновенных дифференциальных уравнений. Исследуется устойчивость стационарных состояний и поведение решений при различных значениях параметров.

Ключевые слова: популяция, математическое моделирование, спортивные достижения, олимпийское движение.

Введение. Физическая культура начала формироваться на ранних этапах организации общества. Об этом свидетельствуют различные источники информации в виде наскальных рисунков, росписей глиняной посуды, статуэток и из иных, дошедших до нас из доисторических времен свидетельств [14, 16, 31, 34, 51, 53, 58, 60]. В VI — II тысячелетиях в различных городах и государствах возникают спортивные школы, развивающие свои виды спорта, проводятся спортивные соревнования [34]. Наивысшая организация физической культуры и спорта была достигнута в античной Греции. В IX — VIII вв. до н.э. сформировалась эллинистическая система физического воспитания с правилами проведения спортивной подготовки и судейства соревнований [34]. В основе лежали такие виды спорта как гимнастика, бег, метание снарядов, борьба, кулачные бои. Строились спортивные сооружения: стадионы, спортивные площадки и залы. Система физического воспитания постепенно распространялась на школьное образование [34]. Сформировался «симбиоз» государственных институтов, спортсменов и зрителей, результатом которого стала организация спортивных соревнований с награждением победителей. Наиболее популярными стали Олимпийские игры, на которых, начиная с 776 года до н.э. и вплоть до 394 год н.э., победители награждались и их имена фиксировались [34]. Такие мероприятия и сегодня являются формой привлечения молодежи в сферу физического воспитания.

Попытки возродить Олимпийские игры, запрещенные в 394 году н.э. [34], на межгосударственном уровне стали предприниматься в начале XIX. Однако понадобилось около 50 лет усилий общественных деятелей, прежде чем в 1894 году было принято решение о создании Олимпийского комитета и организации проведения в 1896 году первых Олимпийских игр. Следующим важнейшим шагом было принятие решения о проведении самостоятельной зимней Олимпиады в 1924 году. Дальнейшее развитие спортивного олимпийского движения шла по пути создания Национальных олимпийских комитетов, увеличения олимпийских видов спорта и привлечения большего числа спортсменов в олимпийское движение [34]. Массовость спортивного движения, как следствие организационной, просветительной и агитационной деятельности международного и национальных олимпийских комитетов, привела к созданию спортивных сооружений, учебных заведений и медицинских учреждений, организации производства спортивного инвентаря и снаряжения. Таким образом, основным механизмом, направленным на развитие системы олимпийского движения современности также как и в античной Греции, остается «активный» симбиоз органов управления, общественности и участников спортивного движения.

В современном мире *олимпийское* движение играет немаловажную роль в развитии спорта во всех странах. Оно находит поддержку во всех слоях общества. Тем не менее, для его устойчивого развития необходимы как моральная поддержка общества, так и независимая финансовая поддержка. При отсутствии надежной финансовой базы олимпийское движение утрачивает свою независимость, экономическую самостоятельность. Основой финансовой безопасности и независимости стал олимпийский маркетинг [41, 47, 49], позволяющий уйти от влияния как государственных, так и частных организаций. У олимпийского маркетинга две основные программы — партнерство с телерадиовещательными компаниями (50% материальных ресурсов) и спонсорство (40% ресурсов). Сегодняшняя система телерадиовещания охватывает около половины жителей Земли. Через многочисленные спортивные программы повышается интерес у граждан к активному занятию спортом. Спонсоры в виде частных лиц, обществ, организаций и различных компаний своим вкладом в олимпийские мероприятия также привлекают новых участников в спортивное движение. Таким образом, сегодняшний симбиоз «олимпийское движение — общество» основан на повышении интереса к спортивному движению у граждан, а не на экономической основе.

Современная система подготовки спортсменов представлена различными спортивными обществами, школами, секциями, отдельными группами и командами с постоянным межгрупповым обменом спортсменами [2, 4, 6, 18, 19, 52, 55, 57]. В объединениях спортсменов также формируется спортивная мотивация, направленная на привлечение молодежи к занятиям спортом, на совершенствование мастерства спортсменов [3, 8, 9, 10, 15, 17, 22, 35, 39, 40, 42, 45, 56, 55, 59]. С учетом этого разрабатываются и стратегии развития спортивных организаций [33, 37, 38].

В математических моделях взаимодействующих популяций учитываются различные взаимоотношения между ними: конкуренция, симбиоз, хищничество [1, 5, 11, 13, 24, 26–29, 32]. Однако, в этих моделях не учитывается межличностный характер взаимоотношений ни между особями, ни между их группами. В социальной самоорганизации определяющим является доминирующая идея, вызывающая активность членов социума [25, 43].

Динамика основных показателей спортивного движения. К основным количественным показателям можно отнести число стран участников олимпийского движения, число спортсменов, принявших участие в соревнованиях и динамику роста рекордов спортсменов. На рис. 1 отражено изменение числа стран участниц всех олимпиад современности, на рис. 2 — числа спортсменов, участвовавших в олимпиадах, а на рис. 3 — числа спортсменов участников зимних олимпиад (все статистические данные отмечены символом *). Уменьшение числа спортсменов, участвовавших в олимпиаде 1932 года, объясняется мировым экономическим кризисом, а в 1980 — бойкотом олимпиады со стороны некоторых стран. Число спортсменов-участников летних олимпиад выросло с 246 в 1896 году до 10919 в 2012 году (рис. 2), а зимних с 301 в 1924 году до 2876 в 2010 году (рис. 3). Наряду с ростом числа участников олимпиад растут и рекордные результаты спортсменов. Так, например, на рис. 4 отражено изменение рекордов в фигурном катании с 1896 по 2014 гг., под которыми понимается число новых «оборотов», достигнутых спортсменами к текущему моменту времени.

Динамика изменения этих показателей достаточно хорошо описывается уравнением [5, 11, 13, 24, 26–28, 32]

$$\frac{du}{dt} = \mu u(1 - u/K),$$

в котором μ — удельная скорость роста, а K — постоянная, называемая в моделях популяционной биологии емкостью среды [5]. На рис 1–4 расчетным зависимостям соответствуют сплошные линии с $\mu = 0.041$ для динамики стран участниц олимпиад (рис. 1), с $\mu = 0.040$ для числа спортсменов на летних олимпиадах (рис. 2), с $\mu = 0.025$ для спортсменов участников зимних олимпиад (рис. 3) и с $\mu = 0.044$ для числа «рекордов» в фигурном катании (рис. 4). Для аппроксимации статистических данных использовались алгоритмы, включающие в себя численные методы решения задачи Коши для обыкновенных дифференциальных уравнений [30, 54] и методы минимизации функционалов [20, 21, 23, 36, 46, 48, 61].

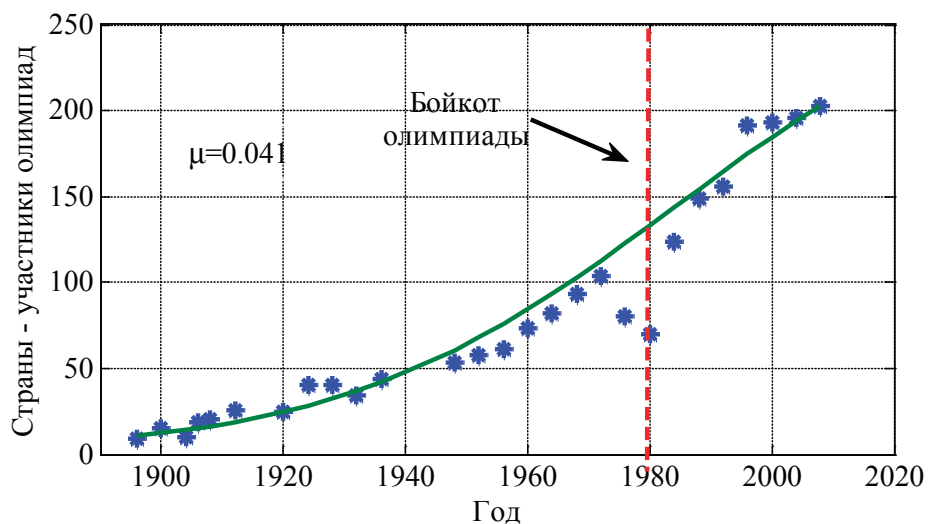


Рис. 1

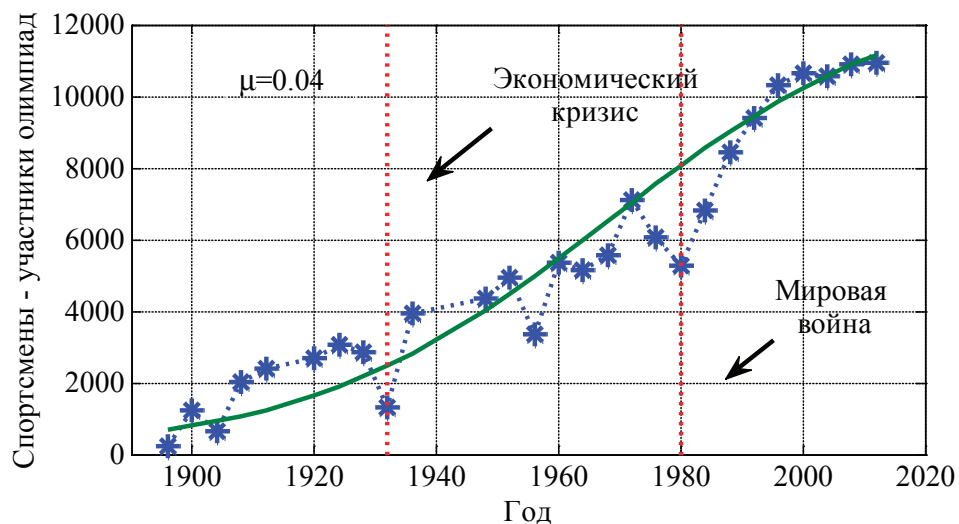


Рис. 2

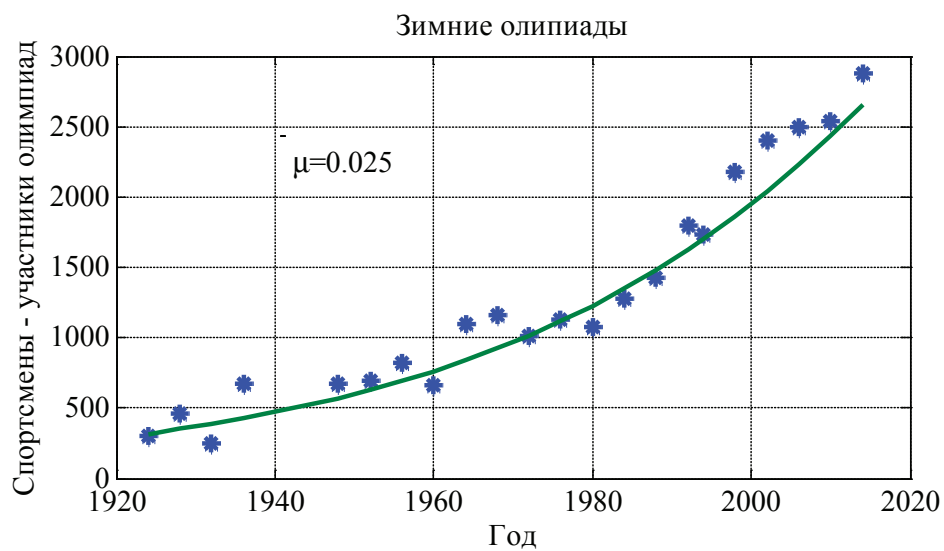


Рис. 3

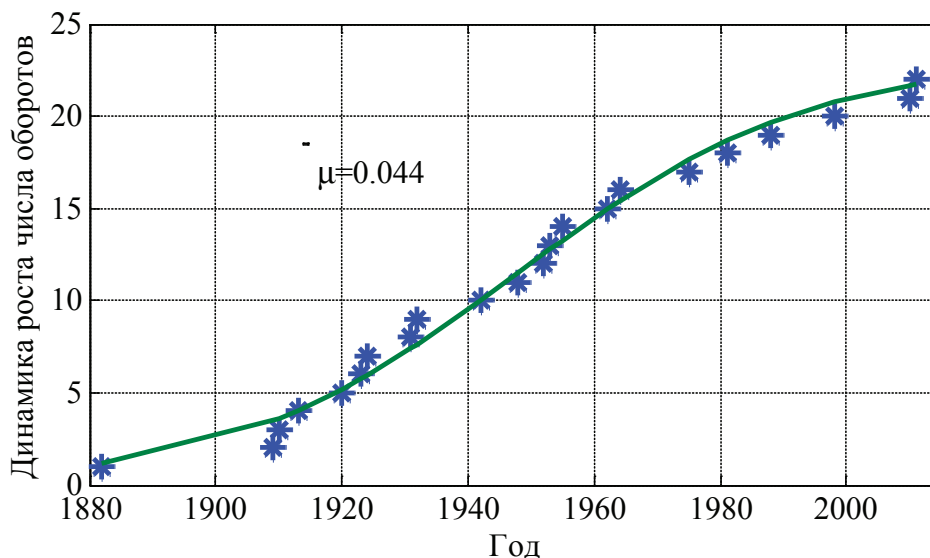


Рис. 4

Математическая модель образования спортивной группы. Как следует из анализа развития на протяжении многих столетий спортивного движения оценить все факторы, влияющие на динамику изменения числа соревнований и количества участников, не представляется возможным. Влияние общества на формирование групп многогранно. Поэтому, как это предлагается в [25], в модель вводится «индекс активности общества» I , который должен зависеть от уровня вовлечения в спортивную группу новых участников. Поскольку в спортивном движении «движущей» силой является мотивация, а не экономическая составляющая, то последняя, как это предлагается в [7, 12, 23, 44, 50], в модели не учитывается.

Пусть N — число лиц, объединившихся в группу, а M — число лиц, которые желают стать участниками группы. Примем, что общее их количества равно единице: $N + M = 1$. Примем, что скорость убыли участников группы пропорциональна их количеству, а скорость их увеличения — числу участников группы, числу желающих в ней участвовать и индексу активности. При этом индекс активности должен уменьшаться после наполнения группы до определенного уровня. Тогда модель формирования группы, с учетом равенства $N + M = 1$, представлена системой двух дифференциальных уравнений

$$\begin{aligned} \frac{dN}{dt} &= \mu N(I(1-N) - b_1), \\ \frac{dI}{dt} &= \alpha I(1-N - b_2 N), \end{aligned} \quad (1)$$

где μ, α, b_1, b_2 — положительные постоянные.

В этой системе уравнений $\mu IN(1-N) = \mu INM$ — скорость наполнения группы, $\mu b_1 N$ — скорость убыли участников группы. Во втором уравнении учтено, что «активность» вовлечения новых участников группы начнет уменьшаться, если ее численность превысит значение $1/(1+b_2)$. В этой модели учитывается то, что скорость роста числа участников группы и «индекса активности» в первом приближении пропорциональны численности участников (рис. 2 — 3) и «активности властей» (рис. 1).

Система уравнений (1) имеет две стационарные точки: тривиальную и нетривиальную. В тривиальной стационарной точке матрица Якоби правой части уравнений (1) имеет положительное собственное значение $\lambda = \alpha$ и, соответственно, эта стационарная точка неустойчивая.

Во второй стационарной точке

$$N = \frac{1}{1+b_2}, \quad I = \frac{b_1}{b_2}(1+b_2).$$

Собственные значения матрицы Якоби

$$J = \begin{pmatrix} \mu(I(1-2N) - b_1) & \mu N(1-N) \\ -\alpha I(1+b_2) & \alpha(1-N - b_2 N) \end{pmatrix}$$

в этой стационарной точки

$$\lambda_1 = \frac{1}{2} \left[-\mu \frac{b_1}{b_2} + \sqrt{\left(\mu \frac{b_1}{b_2} \right)^2 - 4\mu\alpha b_1} \right], \quad \lambda_2 = \frac{1}{2} \left[-\mu \frac{b_1}{b_2} - \sqrt{\left(\mu \frac{b_1}{b_2} \right)^2 - 4\mu\alpha b_1} \right]$$

будут отрицательными, если выполняется неравенство $b_1\mu > 4\alpha b_2^2$, и комплексно сопряженными с отрицательной вещественной частью, если выполняется неравенство $b_1\mu < 4\alpha b_2^2$. То есть эта стационарная точка будет устойчивой.

Затухающие колебания возникают при выполнении неравенства $\sqrt{b_1\mu/4\alpha} < b_2$. То есть в том случае, если «емкость группы», а в рассматриваемой модели она равна $1/(1+b_2)$, будет низкой при малой скорости уменьшения численности группы (при малых значениях b_1 по сравнению с b_2). На рис. 5 для случая $\mu=1$, $b_1=0.1$, $\alpha=1$, $b_2=3$ показаны зависимости $N(t)$ и $I(t)$. Собственные значения матрицы Якоби при этих значениях параметров $\lambda_1 = -0.0167 + 0.3158i$ и $\lambda_2 = -0.0167 - 0.3158i$ комплексно сопряженные. Рассмотренный пример соответствует случаю, когда первоначальная численность группы мала ($N(0)=0.02$) и низка «активности» общества ($I(0)=0.05$). Сначала происходит медленное увеличение численности группы и более быстрое увеличение индекса активности. По мере увеличения численности группы начинает снижаться «активность», затем с небольшим опозданием начинает уменьшаться и численность группы. Возникающие колебания являются затухающими — значения функций постепенно будут приближаться к их стационарным значениям.

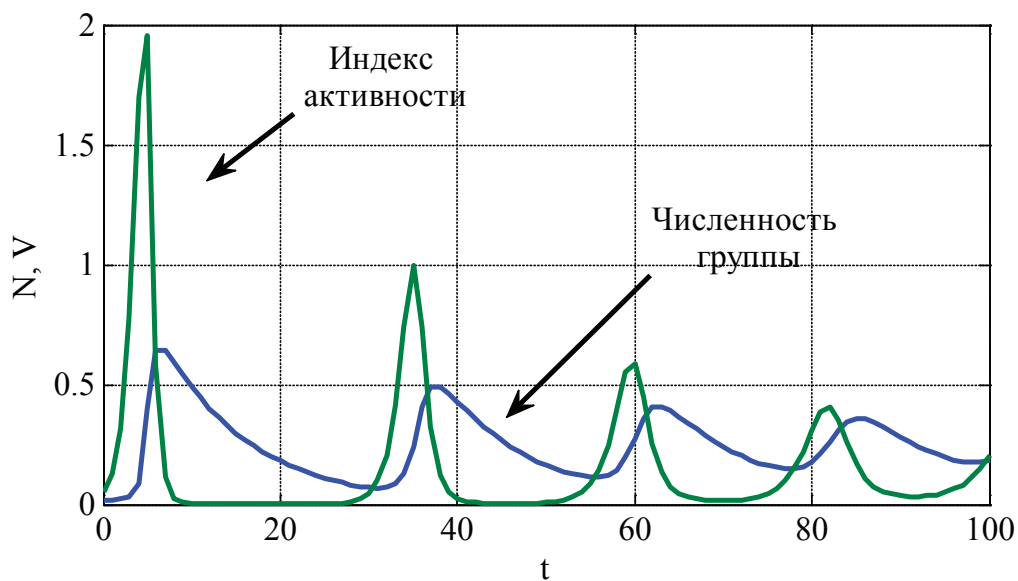


Рис. 5

Модель двух взаимодействующих групп. На территориях могут существовать несколько групп лиц, занимающихся конкретным видом спорта [4, 6, 38, 52, 57]. Контакт между группами может сопровождаться переходом спортсменов из одной группы в другую [57, 59]. Примером могут служить лиги игровых видов спорта, между которыми всегда происходит обмен спортсменами (например, футбол, баскетбол). В детских спортивных школах группы комплектуются по возрастному принципу [35, 52]. В таких школах наиболее подготовленные участники переводятся в старшую возрастную группу, а менее подготовленные — в младшую.

Пусть N_1 — число лиц, объединившихся в первую группу, а N_2 — число лиц, объединившихся во вторую группу; M_1 — число лиц, которые желают стать участниками первой группы, M_2 — второй группы; I_1 — индекс активности для первой группы, а I_2 — для второй. Пусть c_1 — скорость перехода участников первой группы во вторую, а c_2 — участников второй группы в первую. С учетом этих предположений модель (1) для случая двух групп принимает вид

$$\frac{dN_1}{dt} = \mu_1 N_1 (I_1 M_1 - b_{11}) - c_1 N_1 + c_2 N_2,$$

$$\begin{aligned}\frac{dI_1}{dt} &= \alpha_1 I_1 (M_1 - b_{21} N_1), \\ \frac{dN_2}{dt} &= \mu_2 N_2 (I_2 M_2 - b_{12}) + c_1 N_1 - c_2 N_2, \\ \frac{dI_2}{dt} &= \alpha_2 I_2 (M_2 - b_{22} N_2),\end{aligned}\tag{2}$$

где $\mu_1, \mu_2, b_{11}, b_{12}, b_{22}, b_{21}, \alpha_1, \alpha_2$ — положительные постоянные.

Система уравнений (2) имеет две стационарные точки

$$N_1 = 0, N_2 = 0, I_1 = 0, I_2 = 0$$

и

$$\begin{aligned}N_1 &= \frac{1}{1+b_{21}}, \quad N_2 = \frac{1}{1+b_{22}}, \\ V_1 &= \frac{1+b_{21}}{b_{21}} \left[\frac{1}{\mu_1 N_1} \left(c_1 - c_2 \frac{1+b_{21}}{1+b_{22}} \right) + b_{11} \right], \\ V_2 &= \frac{1+b_{22}}{b_{22}} \left[\frac{1}{\mu_2} \left(-c_1 \frac{1+b_{22}}{1+b_{21}} + c_2 \right) + b_{12} \right].\end{aligned}$$

В первой стационарной точке матрица Якоби правой части уравнений (2) имеет два положительных собственных значения. Поэтому эта стационарная точка будет неустойчивой. Вторая стационарной точке является устойчивой.

В модели (2) стационарные значения численностей групп такие же, как и в модели (1). Отличие состоит в скорости достижения стационарных состояний. Так, например, для случая констант $\mu_1 = 1, \mu_2 = 1, b_{11} = 0.1, b_{12} = 0.1, b_{21} = 5, b_{22} = 3, \alpha_1 = 1, \alpha_2 = 1$ на рис. 6а показаны зависимости $N_1(t)$ при $c_1 = 1$ и $c_2 = 3$, а также при $c_1 = 0, c_2 = 0$, а на рис. 6б — зависимости $N_2(t)$. Как следует из этих результатов при взаимодействии двух групп с переходом спортсменов из одной группы в другую, а этот можно интерпретировать как «обмен опытом», стационарные состояния могут достигаться быстрее, чем при отсутствии переходов.

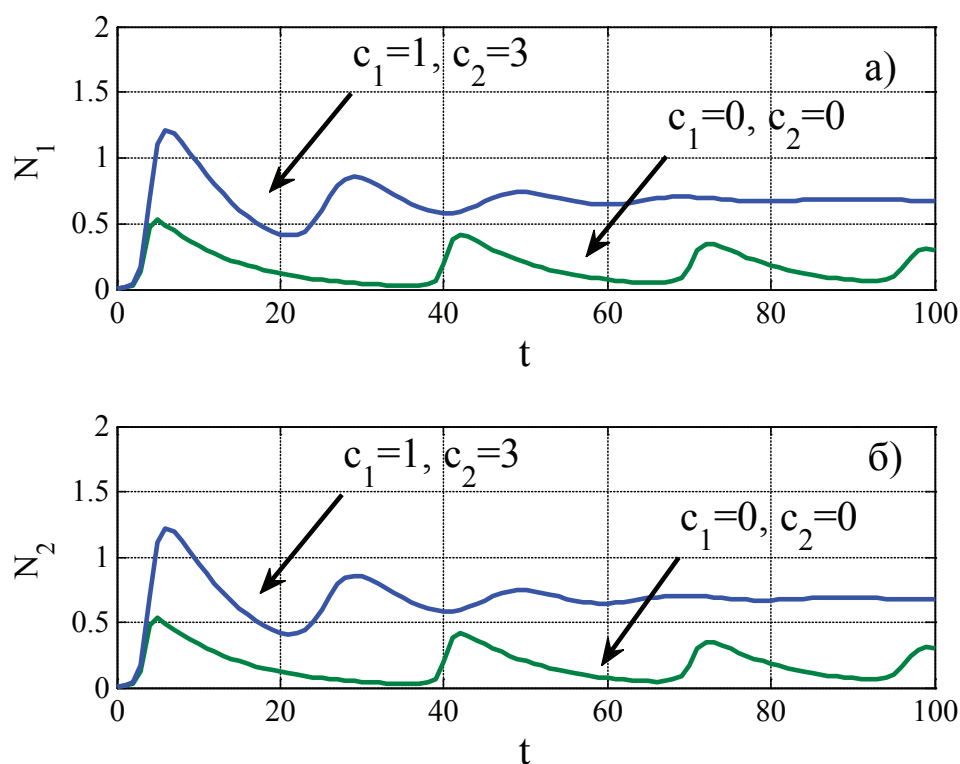


Рис. 6

Модель, учитывающая спортивные достижения. После проведение больших спортивных соревнований с широким освещением «физических» и «моральных» успехов спортсменов как в личных, так и в командных соревнованиях возрастает число желающих заниматься спортом [34, 43]. Рекордные результаты становятся мотивационным фактором для занятий спортом. В математической модели (1) это можно учесть, введя уравнение для количества рекордов R , влияющих на индекс активности

$$\begin{aligned}\frac{dN}{dt} &= \mu N(I(1-N) - b_1), \\ \frac{dI}{dt} &= \alpha I \frac{a_1 + R}{a_2 + R} (1 - N - b_2 N), \\ \frac{dR}{dt} &= \gamma \frac{N}{b + N} R(1 - R/R_*).\end{aligned}\quad (3)$$

В третьем уравнении функция $\frac{N}{b+N}$ отражает тот факт, что скорость роста числа рекордов пропорциональна численности спортсменов, но при большем числе спортсменов не должна зависеть от их количества ($N/(b+N) \rightarrow 1$ при $N \rightarrow \infty$). Скорость роста рекордов считается пропорциональной и их текущему значению R . Общее количество рекордов в силу ограниченности физических возможностей человека не может быть больше некоторого предельного значения R_* . В третьем уравнении (3) это учитывается введением функции $1 - R/R_*$.

Наличие рекордов у участников спортивной группы должно увеличить скорость роста индекса активности, но при этом их влияние должно быть ограниченным сверху. С другой стороны при их отсутствии скорость роста индекса активности не должна быть нулевой. Это учитывается во втором уравнении в (3) введением функции $(a_1 + R)/(a_2 + R)$ с условием, что $a_1 < a_2$.

Как и в модели (1) стационарная точка системы уравнений (3) $N=0$ $I=0$ будет неустойчивой. Во второй стационарной точке

$$N = \frac{1}{1+b_2}, \quad I = \frac{b_1}{b_2}(1+b_2), \quad R = R_*$$

собственные значения матрицы Якоби правой части уравнений (3), удовлетворяющие уравнению

$$\left(\lambda + \gamma \frac{N}{b+N} \right) \left(\lambda^2 + \mu \frac{b_1}{b_2} \lambda + \alpha \frac{a_1 + R}{a_2 + R} \mu b_1 \right) = 0,$$

будут иметь отрицательные вещественные части и, соответственно, эта стационарная точка будет устойчивой.

На рис. 7 для случая констант $\mu = 0.06$, $\alpha = 0.06$, $b = 1$, $b_1 = 0.05$, $b_2 = 0.5$, $a_1 = 0.75$, $a_2 = 1$, $\gamma = 0.04$, $R_* = 1$ показана зависимость $N(t)$ (сплошная линия), а символом * отмечены статистические данные по числу спортсменов участников зимних Олимпийских игр с 1924 по 2014 гг. Число спортсменов участников олимпиады в 2014 года принято равным единице. Как следует из полученного результата за счет подбора констант в системе уравнений (3) можно получить решение, достаточно хорошо описывающее статистические данные.

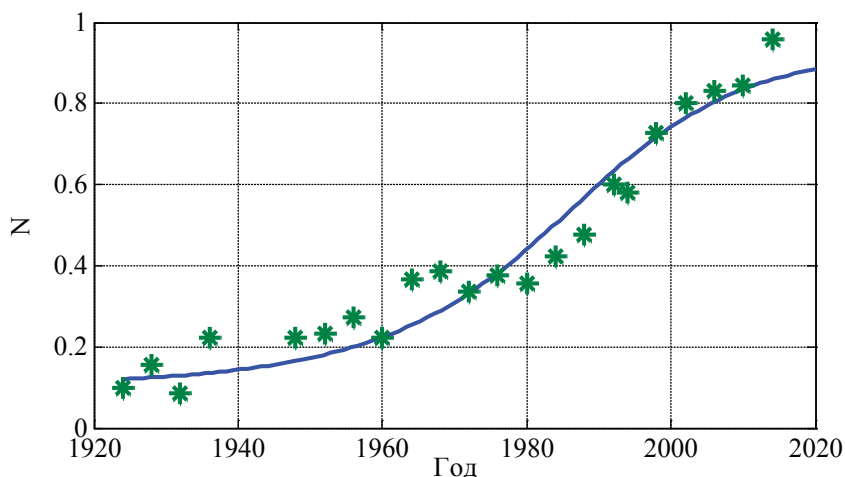


Рис. 7

Заключение. Разработанные на основе статистических данных математические модели динамики спортивных сообществ позволяют объяснить изменение численности участников через «активность» общества. Недостаточное внимание к спортивным организациям и группам спортсменов, пренебрежение необходимостью обмениваться опытом, отсутствие популяризации знаний о роли спорта в жизни общества могут привести и к значительному уменьшению числа желающих заниматься спортом и участвовать в спортивных мероприятиях.

Литература:

1. Абдулина, К. А., Старков В. Н. Квазистационарный подход в исследовании распространения насекомых в лесной системе // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 10: Прикладная математика. Информатика. Процессы управления. — 2015. — № 1. — с. 5–15.
2. Аленуров, Э. А. Спортивная команда как малая группа. Часть 2 // Управление персоналом и интеллектуальными ресурсами в России. — 2014. — Т. 3. — № 3. — с. 65–69.
3. Алисов, С. А., Гниломедов Р. А., Ефремов А. К. Активное формирование спортивной мотивации курсантов, занимающихся в группе совершенствования по волейболу // Вестник Воронежского института ФСИИ России. — 2014. — № 2. — с. 69–72.
4. Ахапкин, В. Н. Разработка приемных и переводных нормативов для спортсменов, обучающихся в группах начальной подготовки спортивных школ // Ученые записки университета им. П. Ф. Лесгафта. — 2013. — № 3 (97). — с. 14–19.
5. Базыкин, А. Д. Нелинейная динамика взаимодействующих популяций. Москва-Ижевск: Институт компьютерных технологий, 2003. — 368 с.
6. Болобан, В. Н. Элементы теории и практики спортивной ориентации, отбора и комплектования групп в спортивной акробатике // Педагогика, психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта. — 2009. — № 2. — с. 21–32.
7. Буре, А. В. Об одной теоретико-игровой модели тендера // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 10: Прикладная математика. Информатика. Процессы управления. — 2015. — № 1. — с. 25–32.
8. Буре, В. М., Екимов А. В., Сvirкин М. В. Имитационная модель формирования профиля мнений внутри коллектива // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 10: Прикладная математика. Информатика. Процессы управления. — 2014. — № 3. — с. 93–98.
9. Волков, А. Н. Проблемы воспитания детей «группы риска» в системе детско-юношеских спортивных школ // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. — 2007. — № 5. — с. 25–27.
10. Воронин, С. М. Формирование у студентов мотивации к занятиям физической культурой и спортом // Вестник Ярославского государственного университета им. П. Г. Демидова. Серия Гуманитарные науки. — 2011. — № 1. — с. 34–36.
11. Гасратова, Н. А., Бойцов Д. С., Крылова В. А., Гаврилова А. В. Модель Базыкина-Свирижева хищник-жертва // Молодой ученый. — 2014. — № 12 (71). — с. 8–12
12. Гасратова, Н. А., Гасратов М. Г. Сетевая модель управления запасами для случая количественной конкуренции // Сибирский журнал индустриальной математики. — 2015. — Т. 18. № 1. — с. 14–27.
13. Гасратова, Н. А., Столбовая М. В., Бойцов Д. С., Степанова Д. С. Математическая модель хищник-жертва на линейном ареале // Молодой ученый. — 2014. — № 11. — с. 1–10.
14. Грейвс, Р. Мифы древней Греции. М.: Прогресс, 1992. — 624 с.
15. Грец, И. А. Мотивация занятий спортом высококвалифицированных спортсменов и степень удовлетворенности жизненными планами после завершения спортивной карьеры // Ученые записки университета им. П. Ф. Лесгафта. — 2012. — № 2 (84). — с. 47–50.
16. Греция., М.: Мой мир, 2008. — 384 с. (Энциклопедия мировых цивилизаций).
17. Дергач, Е. А., Завьялова О. Б. Мотивационный фактор как один из решающих в завершении спортивной карьеры спортсменов разных возрастных групп // Омский научный вестник. — 2013. — № 2 (116). — с. 228–231.
18. Дюк, В. А., Кравчик М. Р., Сенкевич Ю. И. Обнаружение сублиминального визуального воздействия на человека средствами интеллектуального анализа данных электроэнцефалографических измерений // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 10: Прикладная математика. Информатика. Процессы управления. — 2015. — № 1. — с. 83–93.
19. Ежов, П. Ф., Степанов А. В. Программа подготовки футболистов групп спортивного совершенствования на специальноподготовительном этапе // Теория и практика физической культуры. — 2012. — № 4. — с. 69.
20. Жук, В. В., Тумка О. А. О некоторых модификациях обобщенной теоремы Джексона для наилучших приближений периодических функций // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 10: Прикладная математика. Информатика. Процессы управления. — 2014. — № 1. — с. 40–50.

21. Жук, В. В., Тумка О. А., Козлов Н. А. О константах в неравенствах типа Джексона для наилучших приближений периодических дифференцируемых функций // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 10: Прикладная математика. Информатика. Процессы управления. — 2015. — № 1. — с. 33–41.
22. Ильинский, С. В. Особенности мотивации спортсменов в различных видах спорта // Вестник Самарской гуманитарной академии. Серия: Психология. — 2013. — № 1. — с. 75–84.
23. Колабутин, Н. В. Двухуровневая кооперация в дифференциальной игре технологического альянса // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 10: Прикладная математика. Информатика. Процессы управления. 2015. — № 1. — с. 42–63.
24. Колесин, И. Д., Старков В. Н., Гасратова Н. А. Одиночная популяция под антропогенным давлением // Журнал научных публикаций аспирантов и докторантов. — 2014. № 6 (96). — с. 226–232.
25. Колпак, Е. П., Бронникова А. И., Полежаев В. Ю. Математическая модель стачечного движения в России в начале XX века // Молодой ученый. — 2015. — № 3 (83). — с. 4–15.
26. Колпак, Е. П., Габриелян Л. А., Бронникова А. И., Крылова В. А. О математических моделях симбиоза // Молодой ученый. — 2015. — № 4 (84). — с. 6–14.
27. Колпак, Е. П., Горбунова Е. А., Жукова И. В. Математическая модель популяционной волны // Естественные и математические науки в современном мире. — 2014. — № 16. — с. 25–41.
28. Колпак, Е. П., Горбунова Е. А., Столбовая М. В., Балыкина Ю. Е Математическая модель логистической популяции на линейном ареале // Молодой ученый. — 2014. — № 3 (62). — с. 6–14.
29. Колпак, Е. П., Горыня Е. В., Крылова В. А., Полежаев Д. Ю. Математическая модель конкуренции двух популяций на линейном ареале // Молодой ученый. — 2014. — № 12 (71). — с. 12–22.
30. Колпак, Е. П., Жукова И. В., Степанова Д. С., Крицкая А. В. О численных методах решения эволюционных уравнений на примере математической модели «хищник-жертва» // Молодой ученый. — 2014. — № 4. — с. 20–30.
31. Колпак, Е. П., Матвеева И. А. О библиотеках. Санкт-Петербург. 2004.
32. Колпак, Е. П., Скороходова Т. В. Математическая модель роста числа учащихся в средней и высшей школах России. В сборнике: Синергетика в естественных науках. Восьмые Курдюмовские чтения материалы Международной междисциплинарной научной конференции с элементами научной школы для молодежи. Ответственный редактор: Лапина Г. П.. Тверь, 2012. — с. 274–275.
33. Кондручин, А. Е. Стратегия развития спортивной организации с учетом формирования устойчивой мотивации к занятиям спортом // Педагогическое образование на Алтае. — 2014. — № 2. — с. 297–298.
34. Кун, Л. Всеобщая история физической культуры и спорта. М.: Радуга, 1982. — 400 с.
35. Курникова, М. В., Оринчук В. А., Фомичева Е. Н. Сценарий физкультурно-спортивного праздника для лиц с ограниченными возможностями различных нозологических групп // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. — 2013. — № 1. — с. 60–63.
36. Лебедев, Д. М., Полякова Л. Н. Метод точных штрафов для решения одной задачи выпуклого программирования // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 10: Прикладная математика. Информатика. Процессы управления. — 2014. — № 1. — № 1. — с. 72–78.
37. Лисейкина, О. В. Регрессионные модели эффективности спортивной системы (на примере группы начальной подготовки отделения бокса детско-юношеской спортивной школы) // Образование. Наука. Инновации: Южное измерение. — 2012. — № 1 (21). — с. 58–63.
38. Литвинова, А. В. Специальная физическая подготовка легкоатлетов группы спортивного совершенствования // Проблемы и перспективы развития образования в России. — 2013. — № 23. — с. 198–201.
39. Макаренко, В. К. Формирование мотивации к занятиям физической культурой и спортом // Известия Пензенского государственного педагогического университета им. В. Г. Белинского. — 2008. — № 10. — с. 140–144.
40. Макина, Л. Р. Исследование мотивации спортивной деятельности спортсменов с нарушением зрения учебно-тренировочных групп // Вестник Челябинского государственного педагогического университета. — 2011. — № 5. — с. 89–95.
41. Марченко, В. Н., Нияскина А. В., Шилова В. Р. Тенденции развития олимпийского маркетинга // Молодой ученый. — 2014. — № 8. — с. 532–534.
42. Махов, А. С. Информационно-потребностные компоненты формирования мотивации у инвалидов к занятиям адаптивным спортом // Вестник Балтийского федерального университета им. И. Канта. — 2010. — № 11. — с. 99–102.
43. Мельникова, Н. Ю. Влияние игр XXIX олимпиады на формирование мотивации населения КНР к занятиям физической культурой и спорта // Спортивный психолог. — 2014. — № 3. — с. 89–92.
44. Миндлин, Ю. Б., Колпак Е. П., Балыкина Ю. Е Проблемы использования кластеров в Российской Федерации // Вестник НГУЭУ. — 2014. — № 1. — с. 22–32.

45. Морозова, Н. С. Виртуальные формации и виртуальные лидеры в задаче о движении строем группы роботов // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 10: Прикладная математика. Информатика. Процессы управления. — 2015. — № 1. — с. 135–149.
46. Олемской, И. В., Фирюлина О. С. Алгоритм поиска наибольшего независимого множества // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 10: Прикладная математика. Информатика. Процессы управления. — 2014. — № 1. — с. 79–89.
47. Оркина, Н. Б. Формирование мотивации к занятиям спортом у обучающихся через использование маркетинговых технологий // Проблемы развития физической культуры и спорта в новом тысячелетии. — 2014. — Т. 1. № 1. — с. 186–189.
48. Полякова, Л. Н., Карелин В. В., Буре В. М., Хитров Г. М. Точные штрафные функции в задаче управления одной системой массового обслуживания // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 10: Прикладная математика. Информатика. Процессы управления. — 2015. — № 1. — с. 75–82.
49. Понявин, А. В. Олимпийский маркетинг. М.: ЮНИТИ, 2005. — 127 с.
50. Провоторов, В. В. Оптимальное управление параболической системой с распределенными параметрами на графе // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 10: Прикладная математика. Информатика. Процессы управления. — 2014. — № 3. — с. 154–163.
51. Пунин, А. Л. Искусство древнего Египта: Среднее царство. Новое царство. СПб.: Азбука, 2010. — 656 с.
52. Репин, В. А. Методические основы подбора стрелков-спортсменов в группу спортивного совершенствования // Вестник Волгоградской академии МВД России. — 2009. — № 4 (11). — с. 170–173.
53. Семенов, В. А. Первобытное искусство: Каменный век. Бронзовый век. СПб.: Азбука-классика, 2008. — 592 с.
54. Слупко, К. А. Периодические дифференциально-разностные системы. Алгоритм построения матрицы Ляпунова // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 10: Прикладная математика. Информатика. Процессы управления. — 2015. — № 1. — с. 150–159.
55. Созонтова, Г. М. Развитие специальных физических качеств студентов, занимающихся настольным теннисом в группе спортивного совершенствования // Сборник научных трудов Ангарской государственной технической академии. — 2012. — Т. 1. № 1. — с. 176–182.
56. Талалай, А. А. Занятия студентов в малых спортивных группах как фактор дальнейшей профессиональной успешности // Вестник Таганрогского государственного педагогического института. — 2008. — № 1. — с. 263–268.
57. Тихонов, Г. Г., Семёнова Г. И., Яковых Ю. В. Специфика отбора спортсменов для формирования команд спортивного туризма в группе дисциплин «маршруты» // Омский научный вестник. — 2013. — № 1 (115). — с. 151–155.
58. Штоль, Г. В. Мифы классической Греции. М.: Изд-ние Глазунова А. И.: 1876.
59. Щетинина, С. Ю. Мотивация посещений уроков физической культуры и физкультурно-спортивной активности школьников разных половозрастных групп в зависимости от среды проживания // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. — 2009. — № 6. — с. 6–13.
60. Энциклопедия искусства Древнего мира. М.: Олма-Пресс Образование, 2002. — 352 с.
61. Якушев, В. П., Карелин В. В., Буре В. М. Байесовский подход в задаче управления кислотностью среды // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 10: Прикладная математика. Информатика. Процессы управления. — 2013. — № 3. — с. 168–179.

Математическое моделирование динамики вязкоупругих трубопроводов с протекающей жидкостью

Худаяров Бахтияр Алимович, доктор технических наук, зав. кафедрой;
Тураев Фозил Журакулович, ассистент
Ташкентский институт ирригации и мелиорации (Узбекистан)

На примере вязкоупругой оболочки рассмотрены задачи о колебаниях вязкоупругих трубопроводов с протекающей жидкостью. С помощью метода Бубнова — Галеркина математическая модель задачи сведена к исследованию системы обыкновенных интегро-дифференциальных уравнений, решаемых численным методом, основанном на использовании квадратурных формул.

Ключевые слова: математическая модель, вязкоупругость, интегро-дифференциальные уравнения, алгоритм, трубопровод

Чрезвычайно высокую роль в системе нефтегазовой отрасли промышленности играет трубопроводный транспорт. Он является основным и одним из дешевых видов транспорта нефти от мест добычи на нефтеперерабатывающие заводы и экспорт. Надежность в эксплуатации, экономичность, высокая эффективность и простота в управлении — все это преимущество трубопроводного транспорта перед другими видами транспортировки.

Современный тонкостенный трубопровод большого диаметра с рабочим внутренним давлением более 10 МПа представляет собой не обычный стержень или балку, а тонкую цилиндрическую оболочку с деформируемым контуром поперечного сечения. Поэтому для расчета такого трубопровода следует применять не традиционную стержневую теорию, а теории тонких оболочек с учетом взаимодействия конструкции с внутренней и внешней средой [1, 2].

В настоящее время нефтегазовая промышленность мира сталкивается с проблемой ремонта, реконструкции и восстановления трубопроводов. Один из путей решения данной проблемы — применение современных, ресурсосберегающих, экологически безопасных технологий, к которым можно отнести использование неметаллических, в частности труб из полимерных композиционных материалов [3–5].

Целью данной работы является создание математической модели, численный алгоритм и компьютерной программы для решения задачи о свободных колебаниях вязкоупругих тонкостенных трубопроводов большого диаметра на базе теории оболочек.

Рассмотрим поведение тонкой круговой вязкоупругой цилиндрической оболочки, внутри которой с постоянной скоростью U движется идеальная жидкость. Примем здесь вариант линеаризованной теории оболочек, считая прогибы малыми по сравнению с толщиной. Тогда, пренебрегая нелинейными составляющими в уравнения Маргерра [6, 7] и полагая $k_x = 0$, $k_y = \frac{1}{R}$, $y = R\theta$, получим следующие уравнения относительно перемещений u , v и w с учетом вязкоупругих свойств материала конструкций:

$$\begin{cases} \frac{Eh}{1-\mu^2} (1-R^*) (L_{11}u + L_{12}v + L_{13}w) = \rho h \frac{\partial^2 u}{\partial t^2}, \\ \frac{Eh}{1-\mu^2} (1-R^*) (L_{21}u + L_{22}v + L_{23}w) = \rho h \frac{\partial^2 v}{\partial t^2}, \\ \frac{Eh}{1-\mu^2} (1-R^*) (L_{31}u + L_{32}v + L_{33}w) = q - \rho h \frac{\partial^2 w}{\partial t^2}, \end{cases} \quad (1)$$

где μ — коэффициент Пуассона, E — модуль упругости, ρ — плотность материала; h — толщина оболочки;

R^* — интегральный оператор вида: $R^* \varphi(t) = \int_0^t R(t-\tau) \varphi(\tau) d\tau$; $R(t-\tau)$ — ядро релаксации;

$$\begin{aligned} L_{11} &= \frac{\partial^2}{\partial x^2} + \frac{1-\mu}{2R^2} \frac{\partial^2}{\partial \theta^2}, \quad L_{22} = \frac{1-\mu}{2} \frac{\partial^2}{\partial x^2} + \frac{1}{R^2} \frac{\partial^2}{\partial \theta^2}, \quad L_{12} = L_{21} = \frac{1+\mu}{2R} \frac{\partial^2}{\partial x \partial \theta}, \\ L_{33} &= \frac{1}{R^2} + \frac{h^2}{12} \left(\frac{\partial^4}{\partial x^4} + 2 \frac{1}{R^2} \frac{\partial^4}{\partial x^2 \partial \theta^2} + \frac{1}{R^4} \frac{\partial^4}{\partial \theta^4} \right), \quad L_{13} = L_{31} = -\frac{\mu}{R} \frac{\partial}{\partial x}, \quad L_{23} = L_{32} = -\frac{1}{R^2} \frac{\partial}{\partial \theta}, \end{aligned}$$

q — давление жидкости на стенку оболочки:

$$q = -\Phi_{nm}^* \rho \left(\frac{\partial^2 w}{\partial t^2} + U^2 \frac{\partial^2 w}{\partial x^2} \right); \quad (2)$$

где $-\Phi_{nm}^* \rho$ — присоединенная масса жидкости; m — число волн, образующихся по окружности, n — волновой число или постоянной распространения фазы.

Введем безразмерные параметры

$$\frac{x}{L}, \quad \frac{u}{h}, \quad \frac{v}{h}, \quad \frac{w}{h}, \quad \frac{ch}{R^2} t, \quad \delta = \frac{R}{h}, \quad \frac{\Phi_{nm}^*}{h}, \quad \gamma = \frac{R}{L};$$

здесь $c^2 = \frac{E}{\rho(1-\mu^2)}$. Тогда вместо (1) получим

$$(1-R^*) \left\{ (\gamma \delta)^2 \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \frac{1-\mu}{2} \delta^2 \frac{\partial^2 u}{\partial \theta^2} + \frac{1+\mu}{2} \gamma \delta^2 \frac{\partial^2 v}{\partial x \partial \theta} - \mu \gamma \delta^2 \frac{\partial w}{\partial x} \right\} - \frac{\partial^2 u}{\partial t^2} = 0,$$

$$(1 - R^*) \left\{ \frac{1+\mu}{2} \gamma \delta^2 \frac{\partial^2 u}{\partial x \partial \theta} + \delta^2 \frac{\partial^2 v}{\partial \theta^2} + \frac{1-\mu}{2} (\gamma \delta)^2 \frac{\partial^2 v}{\partial x^2} - \delta^2 \frac{\partial w}{\partial x} \right\} - \frac{\partial^2 v}{\partial t^2} = 0, \quad (3)$$

$$(1 - R^*) \left\{ \frac{\gamma^4}{12} \frac{\partial^4 w}{\partial x^4} + \frac{\gamma^2}{6} \frac{\partial^4 w}{\partial x^2 \partial \theta^2} + \frac{1}{12} \frac{\partial^4 w}{\partial \theta^4} - \mu \gamma \delta^2 \frac{\partial u}{\partial x} - \delta^2 \frac{\partial v}{\partial y} + \delta^2 w \right\} - \frac{\delta^4}{\rho c^2} q + \frac{\partial^2 w}{\partial t^2} = 0$$

Будем искать приближенное решение системы (1) в виде:

$$\begin{aligned} u(x, \theta, t) &= \sum_{n=1}^N \sum_{m=1}^M u_{nm}(t) \cos \frac{n\pi x}{L} \sin m\theta, \\ v(x, \theta, t) &= \sum_{n=1}^N \sum_{m=1}^M v_{nm}(t) \sin \frac{n\pi x}{L} \cos m\theta, \\ w(x, \theta, t) &= \sum_{n=1}^N \sum_{m=1}^M w_{nm}(t) \sin \frac{n\pi x}{L} \sin m\theta. \end{aligned} \quad (4)$$

Подставляя (4) в систему (1) и применяя метод Бубнова — Галёркина, получим систему интегродифференциальных уравнений (ИДУ):

$$\begin{aligned} \ddot{u}_{kl} + (1 - R^*) \left\{ \left(k^2 \pi^2 \gamma^2 + \frac{1-\mu}{2} l^2 \right) u_{kl} + \frac{1+\mu}{2} k l \pi \gamma v_{kl} + \mu \pi l \gamma w_{kl} \right\} &= 0, \\ \ddot{v}_{kl} + (1 - R^*) \left\{ \frac{1+\mu}{2} k l \gamma \delta^2 \pi u_{kl} + \left(\frac{1-\mu}{2} k^2 \pi^2 \gamma^2 \delta^2 + l^2 \delta^2 \right) v_{kl} + l \delta^2 w_{kl} \right\} &= 0, \\ \left(1 + \frac{\Phi_{kl}}{\delta^2} \right) \ddot{w}_{kl} + (1 - R^*) \left\{ k \pi \mu \gamma u_{kl} + l v_{kl} + \left(1 + \frac{k^4 \pi^4 \gamma^4}{12 \delta^2} + \frac{k^2 l^2 \pi^2 \gamma^2}{6 \delta^2} + \frac{l^4}{12 \delta^2} \right) w_{kl} \right\} - \\ M^{*2} \gamma^2 \frac{\rho V_{\infty}^2}{E} k^2 \pi^2 \Phi_{kl}^* w_{kl} &= 0 \end{aligned} \quad (5)$$

$$u_{nm}(0) = u_{0nm}, \quad \dot{u}_{nm}(0) = \dot{u}_{0nm}, \quad v_{nm}(0) = v_{0nm}, \quad \dot{v}_{nm}(0) = \dot{v}_{0nm}, \quad w_{nm}(0) = w_{0nm}, \quad \dot{w}_{nm}(0) = \dot{w}_{0nm}.$$

Далее к системе (5), описывающей линейные задачи о колебаниях вязкоупругих трубопроводов, применен численный метод [8,10]. Следующим этапом численного метода является регуляризация системы ИДУ (5) с сингулярными ядрами. С помощью замены переменных

$$t - \tau = z^{\frac{1}{\alpha}}, \quad 0 \leq z \leq t^{\alpha} \quad (0 < \alpha < 1) \quad (6)$$

интеграл при ядре Колтунова-Ржаницына с особенностью следующего вида

$$A \int_0^t (t - \tau)^{\alpha-1} \exp(-\beta(t - \tau)) w(\tau) d\tau \quad (7)$$

принимает вид

$$\frac{A}{\alpha} \int_0^{t^{\alpha}} \exp(-\beta z^{\frac{1}{\alpha}}) w(t - z^{\frac{1}{\alpha}}) dz. \quad (8)$$

Заметим, что после замены переменных подынтегральная функция относительно z становится регулярной.

Полагая затем $t=t_i$, $t_i=i\Delta t$, $i=1,2,\dots$ ($\Delta t=const$ — шаг интерполяции) и заменяя интегралы некоторыми квадратурными формулами (в частности по формуле трапеции), имеем

$$\frac{A}{\alpha} \sum_{k=0}^i B_k \exp(-\beta t_k) w_{i-k} \quad (9)$$

где коэффициенты $B_0 = \frac{\Delta t^\alpha}{2}$; $B_i = \frac{\Delta t^\alpha (i^\alpha - (i-1)^\alpha)}{2}$;

$$B_k = \frac{\Delta t^\alpha ((k+1)^\alpha - (k-1)^\alpha)}{2}, \quad k = \overline{1, i-1}.$$

На основе этого метода описан алгоритм численного решения системы (5). Интегрируя систему (5) два раза по t , можно записать ее в интегральной форме и с помощью рационального преобразования исключим сингулярные особенности интегрального оператора R^* . Затем, полагая $t=t_i$, $t_i=ih$, $i=1,2,\dots$ ($h=const$) и заменяя интегралы квадратурными формулами трапеций для вычисления $u_{ikl}=u_{kl}(t_i)$, $v_{ikl}=v_{kl}(t_i)$ и $w_{ikl}=w_{kl}(t_i)$, получим следующие рекуррентные формулы для ядра Колтунова — Ржаницына $\left(R(t) = A \cdot \exp(-\beta t) \cdot t^{\alpha-1}, \quad 0 < \alpha < 1 \right)$:

$$\begin{aligned} u_{ikl} &= u_{okl} + u_{okl}' t_i - \sum_{j=0}^{i-1} A_j (t_i - t_j) \left\{ a_{10} \left(u_{jkl} - \frac{A}{\alpha} \sum_{s=0}^j B_s e^{-\beta t_s} u_{j-s,kl} \right) + \right. \\ &+ a_{11} \left(v_{jkl} - \frac{A}{\alpha} \sum_{s=0}^j B_s e^{-\beta t_s} v_{j-s,kl} \right) + a_{12} \left(w_{jkl} - \frac{A}{\alpha} \sum_{s=0}^j B_s e^{-\beta t_s} w_{j-s,kl} \right) \Big\}, \\ v_{ikl} &= v_{okl} + v_{okl}' t_i - \sum_{j=0}^{i-1} A_j (t_i - t_j) \left\{ a_{20} \left(u_{jkl} - \frac{A}{\alpha} \sum_{s=0}^j B_s e^{-\beta t_s} u_{j-s,kl} \right) + \right. \\ &+ a_{21} \left(v_{jkl} - \frac{A}{\alpha} \sum_{s=0}^j B_s e^{-\beta t_s} v_{j-s,kl} \right) + a_{22} \left(w_{jkl} - \frac{A}{\alpha} \sum_{s=0}^j B_s e^{-\beta t_s} w_{j-s,kl} \right) \Big\}, \\ w_{ikl} &= w_{okl} + w_{okl}' t_i - \frac{1}{1 + \frac{1}{\delta^2} \Phi_{kl}^*} \sum_{j=0}^{i-1} A_j (t_i - t_j) \left\{ a_{30} \left(u_{jkl} - \frac{A}{\alpha} \sum_{s=0}^j B_s e^{-\beta t_s} u_{j-s,kl} \right) + \right. \\ &+ a_{31} \left(v_{jkl} - \frac{A}{\alpha} \sum_{s=0}^j B_s e^{-\beta t_s} v_{j-s,kl} \right) + a_{32} \left(w_{jkl} - \frac{A}{\alpha} \sum_{s=0}^j B_s e^{-\beta t_s} w_{j-s,kl} \right) - a_{33} w_{jkl} \Big\}, \\ i &= \overline{1, 2, \dots}; \quad k = \overline{1, N}; \quad l = \overline{1, M}; \end{aligned} \quad (10)$$

где $a_{10} = k^2 \pi^2 \gamma^2 + \frac{1-\mu}{2} l^2$, $a_{11} = \frac{1+\mu}{2} k l \pi \gamma$, $a_{12} = \mu \pi l \gamma$,

$a_{20} = \frac{1+\mu}{2} k l \gamma \delta^2 \pi$, $a_{21} = \frac{1-\mu}{2} k^2 \pi^2 \gamma^2 \delta^2 + l^2 \delta^2$, $a_{22} = l \delta^2$, $a_{30} = k \pi \mu \gamma$,

$a_{31} = l$, $a_{32} = 1 + \frac{k^4 \pi^4 \gamma^4}{12 \delta^2} + \frac{k^2 l^2 \pi^2 \gamma^2}{6 \delta^2} + \frac{l^4}{12 \delta^2}$, $a_{33} = M^2 \gamma^2 \frac{\rho V_\infty^2}{E} k^2 \pi^2 \Phi_{kl}^*$.

Здесь A_j, B_s — числовые коэффициенты применительно к квадратурным формулам трапеции [8–10].

Благодаря предложенному подходу в алгоритме для численного решения задачи в формуле (10) множитель $t_i - t_j$ при $j = i$ принимает нулевое значение, т. е. последнее слагаемое суммы равно нулю. Поэтому суммирование осуществляется от нуля до $i-1$ ($j = \overline{0, i-1}$).

Таким образом, согласно численному методу относительно неизвестных, получим систему линейных алгебраических уравнений. Для решения системы используется метод Гаусса. На основе разработанного алгоритма создан пакет прикладных программ на языке «Delphi».

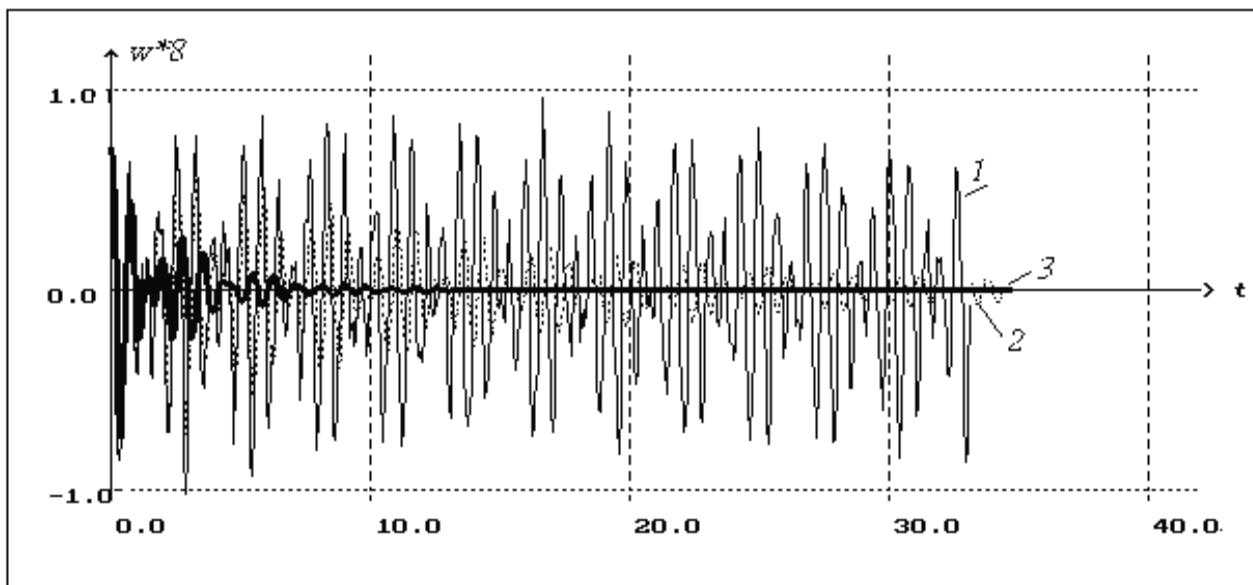


Рис. 1. Зависимость перемещений w от времени t для различных значений параметра вязкости: 1 — $A=0,001$; 2 — $A=0,02$; 3 — $A=0,1$

На рисунке приведены зависимости прогиба w от времени t для различных значений реологического параметра A . Из этого рисунка видно, что с увеличением параметра A амплитуда и частота колебаний оболочек уменьшаются.

Необходимо отметить, что алгоритм предлагаемого метода позволяет детально исследовать влияние реологических параметров на характер колебательной устойчивости вязкоупругих трубопроводов, в частности, при исследовании свободных колебаний трубопроводов на базе теории идеально-упругих оболочек.

Литература:

1. Соколов, В. Г. Колебания, статическая и динамическая устойчивость трубопроводов большого диаметра // Автореферат дис. ... док. технических наук: 05.23.17. Санкт-Петербург, 2012. 36 с.
2. Ефимов, А. А. Колебания и динамическая устойчивость глубоководных нефтегазопроводов // Автореферат дис... канд. техн. наук: 05.23.17. Тюмень, 2009.
3. Аношкин, А. Н., Зуйко В. Ю., Иванов С. Г. Расчет напряженно-деформированного состояния и прогнозирование прочности полимерных армированных труб газового назначения // Вестник СамГУ. Естественнонаучная серия. 2007. № 6 (56). с. 419–426.
4. Ягубов, Э. З. Использование высокопрочных стеклопластиковых труб в нефтяной промышленности // Нефтяное хозяйство. — 2001. — № 6. — с. 68–70.
5. Ягубов, Э. З., Цхадая Н. Д., Якубов З. Х. Многоканальные трубопроводы для транспортировки нефтегазовых сред и восстановление изношенных нефтегазопроводов // Научные труды. — 2013. — № 1. — с. 57–63.
6. Вольмир, А. С. Оболочки в потоке жидкости и газа. Задачи гидроупругости. — М.: Наука. 1979. — 320 с.
7. Григолюк, Э. И., Мамай В. И. Нелинейное деформирование тонкостенных конструкций. — М.: Наука. Физматлит, 1997. — 272 с.
8. Бадалов, Ф. Б. Методы решения интегральных и интегро-дифференциальных уравнений наследственной теории вязкоупругости. Ташкент: Мехнат, 1987. 269 с.
9. Худаяров, Б. А., Бандурин Н. Г. Нелинейный флаттер вязкоупругих ортотропных цилиндрических панелей // Математическое моделирование. РАН. 2005. Том 17, № 10. — с. 79–86.
10. Бадалов, Ф. Б., Худаяров Б. А., Абдукаримов А. Исследование влияния ядра наследственности на решение линейных и нелинейных динамических задач наследственно-деформируемых систем // Проблемы машиностроения и надежности машин. Российская академия наук. — 2007. — № 4. — с. 107–110.

Проверка численных моделей открытых СМО с ограничениями

Шемахин Евгений Юрьевич, аспирант

Казанский национальный исследовательский технологический университет

Рассматривается численная модель открытой системы массового обслуживания, степень влияния соотношения входных параметров системы на погрешность вычисляемых динамических значений характеристик.

Ключевые слова: система массового обслуживания, характеристики системы, моделирование, проверка динамических значений

Первоначальная оценка погрешностей на этапе отладки алгоритма [3] производилась вручную путем создания нескольких прогонок (прогонкой здесь и далее называется запуск модели СМО от начала до достижения критерия остановки) модели одного типа и изменения входных параметров системы. Но больший интерес представляет дальнейшее исследование влияния входных параметров системы на динамические значения характеристик. Оценка погрешности и установление оптимальных входных параметров производились по нескольким критериям:

1. Определение входных параметров, при которых максимальная погрешность определённой характеристики при некотором числе испытаний минимальна. Данную оценку можно применить к группам характеристик, объединённых общим признаком, например, число требований в системе, под обслуживанием и т.п.

2. В некоторых случаях результат каждой из этих оценок необходимо проверить, вручную запустив прогонку модели с полученными входными параметрами и оценить поведение характеристик. Например, относительная погрешность величины, равная 100 %, может говорить о том, что статическая величина, вычисляемая по формуле стремится к нулю, тогда как динамическая величина уже стала равной 0, а относительная погрешность равная 0 %, означает, что статическая величина чрезвычайно мала, что не позволяет хранить её значение в переменной, в результате чего, она также становится равной 0. Однако такие случаи редки и довольно легко могут быть определены.

3. Повторение испытания с увеличением максимального числа требований в системе, а также числа прогонок.

4. Определение входных параметров, при которых максимальная погрешность испытаний по всем характеристикам созданной системы минимальна.

Погрешность испытаний также в значительной степени зависит от системы ГСЧ, используемой в созданной модели, поэтому этот параметр неизменен на протяжении всего испытания и выделен в отдельную характеристику при подсчёте погрешностей. По этой же причине, а также чтобы минимизировать влияние ГСЧ на результаты испытаний, оцениваться будут максимальные погрешности, а не средние или минимальные. Таким образом, оценка в целом будет заключаться в поиске такого сочетания входных параметров, при котором максимальная погрешность по всем испытаниям определённой характеристики будет минимальна. Поэтапная оценка алгоритма, моделирующего СМО открытого типа с очередью ограниченной длины [1], представлена ниже.

1. Первым испытанием станет «поверхностная» проверка многоканальной СМО с неограниченной очередью с использованием встроенного псевдослучайного ГСЧ среды Visual Studio 2010 [2] и с ограничением максимального числа требований в системе равным 200000. Цель — выявление наилучшего порядка величин λ и μ . Также необходимо ограничить величину ρ/m интервалом (0,05; 0,95), т.к. сходимость динамической системы в граничных условиях не может быть гарантирована. При указанных ограничениях и числе испытаний каждого соотношения равном 10, необходимо будет совершить 146240 прогонок. Наилучшим сочетанием входных параметров в целом, на основе определения минимальной погрешности наборов и максимальной погрешности характеристик в каждом наборе по всем прогонам, для данного испытания является следующий набор, показанный в табл. 1.

Таблица 1. Наилучшее сочетание входных параметров в целом

Тип характеристик	$\lambda/(\mu \cdot m)$	Погрешность (%)
Моменты 1-го порядка	$10.5/(7 \cdot 2) = 0.75$	0.501312500000008
Момента порядка выше 1	$4/(7 \cdot 2) = 0.285714285714286$	1.21424937998797

Из-за различной скорости сходимости моментов разного порядка, данная оценка была разбита на 2 части.

2. Последующая оценка погрешности СМО с очередью ограниченной длины производится аналогично, од-

нако порядок величин λ и μ изменяться не будет. Ограничение максимальной длины очереди разумно ограничить слева 1, справа средней длиной реальной очереди модели без ограничений, умноженной на 1,5. Список характери-

стик, наилучших сочетаний входных параметров и максимальных погрешностей данного испытания показаны в табл. 2, где в столбце «Огр.» указано ограничение максимального числа требований в очереди.

Таблица 2. Сводная таблица испытания № 2

Характеристика	$\lambda/(\mu \cdot m)$	Огр.	Погр. (%)
Интенсивность потока заявок	$7.5/(5.5 \cdot 2) = 0.681818$	2	0.114549
Интенсивность потока обслуживания	$9/(4.5 \cdot 3) = 0.666667$	7	0.134736
Приведённая интенсивность потока заявок	$9/(9 \cdot 2) = 0.5$	7	0.207253
Вероятность обслуживания	$4.5/(7 \cdot 4) = 0.160714$	7	$1.03 \cdot 10^{-6}$
Вероятность простоя	$5.5/(10.5 \cdot 4) = 0.13095$	4	0.151057
Вероятность ожидания	$5.5/(4 \cdot 2) = 0.6875$	1	0.311252
Вероятность отказа	$9/(7.5 \cdot 2) = 0.6$	1	0.611648
Коэффициент загрузки	$7.5/(4 \cdot 2) = 0.9375$	6	0.173171
Коэффициент простоя	$4/(10.5 \cdot 4) = 0.095238$	5	0.031151
Среднее число требований под обл.	$7.5/(4 \cdot 2) = 0.9375$	6	0.173171
2 ЦМ числа требований под обл.	$5.5/(6 \cdot 2) = 0.458333$	1	0.466394
Число требований в очереди	$9/(4 \cdot 3) = 0.75$	1	0.523339
2 ЦМ числа требований в очереди	$9.5/(7 \cdot 2) = 0.678571$	1	0.547221
Число требований в реальной очереди	$8.5/(6.5 \cdot 2) = 0.653846$	2	0.115373
2 ЦМ числа требований в р. очереди	$10/(4.5 \cdot 3) = 0.740741$	2	1.78959
Число требований в СМО	$9/(4 \cdot 3) = 0.75$	1	0.205864
2 ЦМ числа требований в СМО	$5.5/(6 \cdot 2) = 0.458333$	1	0.451092
Время обслуживания	$9/(4.5 \cdot 3) = 0.666667$	7	0.134457
2 ЦМ времени обслуживания	$9.5/(9 \cdot 4) = 0.263889$	4	0.936609
Время ожидания в очереди	$9.5/(5 \cdot 2) = 0.95$	2	0.447388
2 ЦМ времени ожидания в очереди	$8/(5.5 \cdot 2) = 0.727273$	1	1.38888
Время ожидания в реальной очереди	$7.5/(4.5 \cdot 2) = 0.833333$	1	0.273048
2 ЦМ времени ожидания в р. очереди	$8.5/(5.5 \cdot 2) = 0.772727$	1	1.91754
Время пребывания заявки в СМО	$9.5/(9.5 \cdot 4) = 0.25$	7	0.148548
2 ЦМ времени пребывания	$9.5/(9 \cdot 4) = 0.263889$	4	0.831737
Ковариация числа заявок под обл. и в оч.	$5.5/(6 \cdot 2) = 0.458333$	1	1.16965
Коэффициент корреляции	$8.5/(9.5 \cdot 2) = 0.447368$	1	0.640149

Примечание: из результатов исключена нулевая погрешность средней длины реальной очереди при ограничении максимальной длины очереди равной 1 или 2, для исключения влияния этого вырожденного случая на оценку погрешности. На основании данных результатов можно сделать вывод, что сходимость моментов порядка выше 1 медленнее и требует увеличить число требований в системе.

3. Основываясь на предыдущей оценке можно выбрать 5 наилучших сочетаний входных параметров для каждого момента порядка выше 1, что в результате даст

38 различных уникальных сочетаний, в виду повторения некоторых из них. Во втором испытании также будет использован встроенный псевдослучайный ГСЧ Visual Studio 2010, число прогонок для каждого набора увеличится до 20, максимальное число требований же возрастет до 2000000, и оцениваться будут только моменты порядка выше 1. Список характеристик, наилучших сочетаний входных параметров и максимальных погрешностей данного испытания показаны в табл. 3.

Таблица 3. Сводная таблица испытания № 3

Характеристика	$\lambda/(\mu \cdot m)$	Огр.	Макс. (%)
2 ЦМ числа требований под облс.	$4.5/(7.5 \cdot 2) = 0.3$	1	0.346925
2 ЦМ числа требований в очереди	$10/(5.5 \cdot 2) = 0.909$	1	0.40711
2 ЦМ числа требований в р. очереди	$7/(4.5 \cdot 2) = 0.7778$	2	1.4231
2 ЦМ числа требований в СМО	$3.5/(9.5 \cdot 3) = 0.12281$	8	0.3887
2 ЦМ времени обслуживания	$8.5/(5.5 \cdot 2) = 0.7727$	1	1.2221
2 ЦМ времени ожидания в очереди	$9.5/(4.5 \cdot 3) = 0.7037$	1	1.011
2 ЦМ времени ож. в р. очереди	$8.5/(5.5 \cdot 2) = 0.7727$	1	1.222
2 ЦМ времени пребывания	$4/(6.5 \cdot 4) = 0.1538$	6	1.288
Ковариация числа заявок	$10/(5.5 \cdot 2) = 0.909$	1	0.61
Коэффициент корреляции	$10/(5.5 \cdot 2) = 0.909$	1	0.5179

Наилучшие сочетания входных параметров в целом показаны в табл. 4.

Модель многоканальной СМО с отказами следует изучить отдельно.

Оценка погрешности данной системы производится аналогично, однако порядок величин λ и μ изменяться не

будет, т.к. наилучший порядок уже был найден в испытании первой модели. Список характеристик, наилучших сочетаний входных параметров и максимальных погрешностей данного испытания показаны в табл. 5.

Таблица 4. Наилучшее сочетание входных параметров в целом

Тип характеристик	$\lambda/(\mu \cdot m)$	Погрешность (%)
Моменты 1-го порядка	$9.5/(7 \cdot 2) = 0.6876$	0.4588
Моменты порядка выше 1	$9.5/(4.5 \cdot 3) = 0.7037$	1.1086

Таблица 5. Сводная таблица испытания № 4

Характеристика	$\lambda/(\mu \cdot m)$	Погр. (%)
Интенсивность потока заявок	$10.5/(10.5 \cdot 2) = 0.5$	0.162382
Интенсивность потока обслуживания	$4/(10 \cdot 4) = 0.1$	0.177241
Приведённая интенсивность потока заявок	$7.5/(9.5 \cdot 4) = 0.197368$	0.242027
Вероятность обслуживания	$3.5/(10.5 \cdot 4) = 0.083333$	0.00714307
Вероятность простоя	$3.5/(10 \cdot 3) = 0.116667$	0.133072
Вероятность отказа	$10.5/(7 \cdot 2) = 0.75$	0.357611
Коэффициент загрузки	$9.5/(3.5 \cdot 3) = 0.904762$	0.185916
Коэффициент простоя	$4/(9.5 \cdot 3) = 0.140351$	0.0429771
Среднее число требований под обслуживанием	$9.5/(3.5 \cdot 3) = 0.904762$	0.185916
2 ЦМ числа требований под обслуживанием	$5.5/(5.5 \cdot 2) = 0.5$	0.494968
Число требований в СМО	$9.5/(3.5 \cdot 3) = 0.904762$	0.185916
Время обслуживания	$4/(10 \cdot 4) = 0.1$	0.173796
2 ЦМ времени обслуживания	$4/(7 \cdot 2) = 0.285714$	1.05652

Производить дальнейшие оценки данной модели, равно как и увеличивать максимальное число требований в системе, нет необходимости, динамические величины схо-

дятся к значениям аналитических формул с приемлемой точностью. Наилучшие сочетания входных параметров в целом показаны в табл. 6.

Таблица 6. Наилучшее сочетание входных параметров в целом

Тип характеристик	$\lambda/(\mu \cdot m)$	Погрешность (%)
Моменты 1-го порядка	$10.5/(7 \cdot 2) = 0.75$	0.5013125
Моменты порядка выше 1	$4/(7 \cdot 2) = 0.28571428$	1.214249379

Исследовано поведение модели [3] при различных наборах входных параметров, что позволило выявить наиболее удачные из этих сочетаний для созданных моделей СМО и отдельных характеристик, использование которых

позволит снизить влияние ГСЧ на результаты прогонки. Результаты данного исследования будут полезны при поиске неизвестных пока аналитических формул характеристик СМО открытого типа с ограничениями.

Литература:

1. А. П. Кирпичников, Методы прикладной теории массового обслуживания. Казань, Изд-во Казанского университета, 2011. 200 с.
2. Microsoft Developer Network, Руководство по программированию на C#. <https://msdn.microsoft.com/>, 2014.
3. Шемахин, Е. Ю., Кирпичников А. П. Моделирование многоканальных открытых систем массового обслуживания с ограничениями в среде Visual Studio 2010, Вестник Казанского технологического университета. 2015. Т. 18, № 3.

ФИЗИКА

Пространственные векторы в асинхронном двигателе

Емельянов Александр Александрович, доцент;

Козлов Алексей Максимович, студент;

Бесклеткин Виктор Викторович, студент;

Авдеев Александр Сергеевич, студент;

Чернов Михаил Владимирович, студент;

Габзалилов Эльвир Фиргатович, студент;

Фуртиков Кирилл Алексеевич, студент;

Реутов Александр Янович, студент

Российский государственный профессионально-педагогический университет (г. Екатеринбург)

Целью данной работы является вывод математического аппарата, описывающего процессы в асинхронном двигателе, в доступной для понимания студентами форме. Открытия сделанные учеными в 1940–50 г.г. при исследовании асинхронных двигателей оказывают потрясающие воздействия. В данной работе сделана попытка реконструкции хода исследовательской мысли ученых и передачи студентам специфической красоты в движениях математических формул. Пройти школу на материалах такого наследия является важнейшим условием формирования будущих исследователей.

Вначале, на примере мгновенных трехфазных напряжений в косинусоидальной форме сдвинутых во времени на 120° с помощью формулы Эйлера (1707...1783 г.г.) преобразовываются в виде степенных функций. Переход к степенным функциям позволяет производить замену произведений множества тригонометрических формул в простые алгебраические суммы выражений находящихся в степени. Далее, используя известную формулу суммы от произведения мгновенных значений напряжений по фазам на соответствующие единичные векторы переходим к пространственному вектору напряжения статора вращающемуся с циклической частотой питающего напряжения (в данной работе рассматривается двухполюсный двигатель). Аналогично производится переход к пространственным токам статорных и роторных величин, причем фазовые сдвиги токов естественно отразятся в пространственном расположении векторов. В потокосцеплениях фаз статора и ротора показаны взаимосвязи от угла поворота магнитных осей. Перед взглядом студентов предстает множество уравнений с переменными коэффициентами. При переходе к пространственным векторам происходит существенное сокращение числа уравнений. Производные от угла поворота магнитных осей дают скорость вращения ротора.

1. Преобразование мгновенных значений напряжений в степенные функции

Мгновенные значения трехфазных напряжений описываются следующими зависимостями:

$$\begin{cases} u_a = U_m \cdot \cos \omega t \\ u_b = U_m \cdot \cos(\omega t - 120) \\ u_c = U_m \cdot \cos(\omega t - 240) = U_m \cdot \cos(\omega t + 120) \end{cases} \quad (1)$$

где ω_1 - циклическая частота напряжения, рад/с.

На рис.1 показана связь мгновенных значений напряжений $u_{a,b,c}$ с векторами $\underline{U}_{A,B,C}$ во временной системе координат, как их проекции на действительную ось $u_{a,b,c} = \operatorname{Re} \underline{U}_{A,B,C}$. Работа в векторной форме существенно ускоряет процесс исследования, причем в любой момент времени легко перейти к косинусоидальной форме мгновенных значений. Выполнить, например, произведение множества косинусов (синусов) представляет довольно трудоемкую задачу, а в векторной форме произвести перемножение значительно легче.

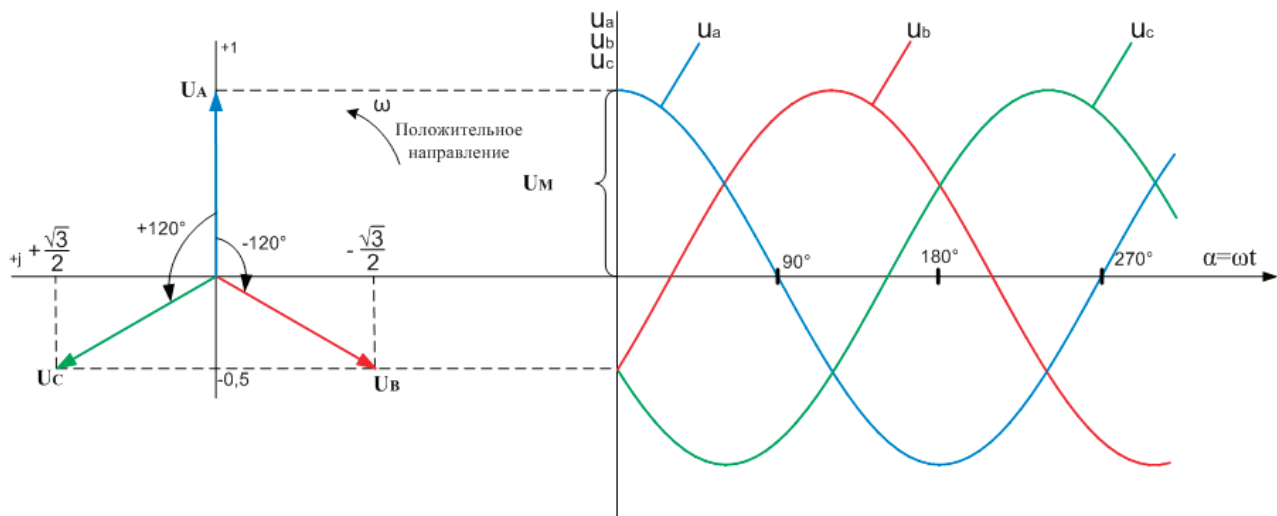


Рис. 1. Связь мгновенных значений напряжений с векторами соответствующими во временной системе координат

Не меньшую роль в ускорении процессов математических преобразований играет представление с помощью формулы Эйлера мгновенных значений в степенные функции.

Выразим систему уравнений (1) через степенные функции:

$$\begin{aligned}
 u_a &= \frac{U_m}{2} \cdot (e^{j\omega t} + e^{-j\omega t}) = \frac{U_m}{2} \cdot [\cos \omega t + j \sin \omega t + \cos(-\omega t) + j \sin(-\omega t)] = \\
 &= \frac{U_m}{2} \cdot [\cos \omega t + j \sin \omega t + \cos \omega t - j \sin \omega t] = U_m \cdot \cos \omega t \\
 u_b &= \frac{U_m}{2} \cdot (e^{j(\omega t - 120^\circ)} + e^{-j(\omega t - 120^\circ)}) = \frac{U_m}{2} \cdot [e^{j\omega t} e^{-j120^\circ} + e^{-j\omega t} e^{j120^\circ}] = \\
 &= \frac{U_m}{2} \cdot [(\cos \omega t + j \sin \omega t) \cdot (\cos 120^\circ + j \sin 120^\circ) + (\cos \omega t - j \sin \omega t) \cdot (\cos 120^\circ - j \sin 120^\circ)] = \\
 &= \frac{U_m}{2} \cdot [\cos \omega t \cdot \cos 120^\circ + j \cos \omega t \cdot \sin 120^\circ + j \sin \omega t \cdot \cos 120^\circ + \sin \omega t \cdot \sin 120^\circ + \cos \omega t \cdot \cos 120^\circ - \\
 &\quad + j \cos \omega t \cdot \sin 120^\circ - j \sin \omega t \cdot \cos 120^\circ + \sin \omega t \cdot \sin 120^\circ] = \frac{U_m}{2} \cdot [2 \cdot \cos \omega t \cdot \cos 120^\circ + 2 \cdot \sin \omega t \cdot \sin 120^\circ] = \\
 &= U_m \cdot \cos(\omega t - 120^\circ) \\
 u_c &= \frac{U_m}{2} \cdot (e^{j(\omega t + 120^\circ)} + e^{-j(\omega t + 120^\circ)}) = \frac{U_m}{2} \cdot [e^{j\omega t} e^{j120^\circ} + e^{-j\omega t} e^{-j120^\circ}] = \\
 &= \frac{U_m}{2} \cdot [(\cos \omega t + j \sin \omega t) \cdot (\cos 120^\circ + j \sin 120^\circ) + (\cos \omega t - j \sin \omega t) \cdot (\cos 120^\circ - j \sin 120^\circ)] = \\
 &= \frac{U_m}{2} \cdot [\cos \omega t \cdot \cos 120^\circ + j \cos \omega t \cdot \sin 120^\circ + j \sin \omega t \cdot \cos 120^\circ - \sin \omega t \cdot \sin 120^\circ + \cos \omega t \cdot \cos 120^\circ - \\
 &\quad + j \cos \omega t \cdot \sin 120^\circ - j \sin \omega t \cdot \cos 120^\circ - \sin \omega t \cdot \sin 120^\circ] = \frac{U_m}{2} \cdot [2 \cdot \cos \omega t \cdot \cos 120^\circ - 2 \cdot \sin \omega t \cdot \sin 120^\circ] = \\
 &= U_m \cdot \cos(\omega t + 120^\circ)
 \end{aligned}$$

Итак, система уравнений в степенной форме имеет следующий вид:

$$\begin{cases} u_a = \frac{U_m}{2} \cdot (e^{j\omega t} + e^{-j\omega t}) \\ u_b = \frac{U_m}{2} \cdot (e^{j\omega t} \cdot e^{-j120} + e^{-j\omega t} \cdot e^{j120}) \\ u_c = \frac{U_m}{2} \cdot (e^{j\omega t} \cdot e^{j120} + e^{-j\omega t} \cdot e^{-j120}) \end{cases} \quad (2)$$

2. Переход от мгновенных значений напряжений к пространственному вектору \vec{U}_s

Пространственный вектор напряжения \vec{U}_s определяется по следующей зависимости:

$$\vec{U}_s = \frac{2}{3} \cdot [u_a \cdot \vec{a}_1 + u_b \cdot \vec{a}_2 + u_c \cdot \vec{a}_3], \quad (3)$$

где $\vec{a}_1, \vec{a}_2, \vec{a}_3$ - единичные пространственные векторы.

$$\begin{cases} \vec{a}_1 = \vec{1} \cdot e^{j0} \\ \vec{a}_2 = \vec{1} \cdot e^{j120} = -0,5 + j \frac{\sqrt{3}}{2} = -0,5 + j0,866 \\ \vec{a}_3 = \vec{1} \cdot e^{-j120} = -0,5 - j \frac{\sqrt{3}}{2} = -0,5 - j0,866 \end{cases} \quad (4)$$

Подставив в уравнение (3) мгновенные значения напряжений в степенной форме (2) и единичные пространственные векторы (4) получим:

$$\begin{aligned} \vec{U}_s &= \frac{2}{3} \cdot [u_a \cdot \vec{a}_1 + u_b \cdot \vec{a}_2 + u_c \cdot \vec{a}_3] = \frac{2}{3} \cdot \frac{U_M}{2} \cdot [(\underbrace{e^{j\omega t} + e^{-j\omega t}}_{u_a}) \cdot (\underbrace{\vec{1} \cdot e^{j0}}_{\vec{a}_1}) + (\underbrace{e^{j\omega t} \cdot e^{-j120} + e^{-j\omega t} \cdot e^{j120}}_{u_b}) \cdot (\underbrace{\vec{1} \cdot e^{j120}}_{\vec{a}_2}) + \\ &+ (\underbrace{e^{j\omega t} \cdot e^{j120} + e^{-j\omega t} \cdot e^{-j120}}_{u_c}) \cdot (\underbrace{\vec{1} \cdot e^{-j120}}_{\vec{a}_3})] = \frac{U_M}{3} \cdot [\vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{j\omega t} + \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{-j\omega t} + \vec{1} \cdot e^{j\omega t} \cdot e^{-j120} \cdot e^{j120} + \\ &\vec{1} \cdot e^{-j\omega t} \cdot e^{j120} \cdot e^{-j120} + \vec{1} \cdot e^{j\omega t} \cdot e^{j120} \cdot e^{-j120} + \vec{1} \cdot e^{-j\omega t} \cdot e^{-j120} \cdot e^{j120}] = \frac{U_M}{3} \cdot [\vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{j\omega t} + \vec{1} \cdot e^{-j\omega t} + \vec{1} \cdot e^{j\omega t} + \\ &+ \vec{1} \cdot e^{-j\omega t} \cdot e^{-j120} + \vec{1} \cdot e^{j\omega t} + \vec{1} \cdot e^{-j\omega t} \cdot e^{-j240}] = \frac{U_M}{3} \cdot [3 \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{j\omega t} + e^{-j\omega t} \cdot (\vec{1} + \vec{1} \cdot e^{-j120} + \vec{1} \cdot e^{-j240})] = \\ &= U_M \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{j\omega t} \end{aligned}$$

Геометрический смысл преобразования мгновенных значений напряжений в пространственный вектор показан на рис.2 (в электронном варианте все векторы и их проекции даны в цветном варианте).

Последовательность построений: во временной системе координат определяются мгновенные значения векторов на действительную ось u_a, u_b, u_c , далее они переносятся на действительную ось в пространственную систему координат в виде отрезков. Затем осуществляется разворот этих отрезков с помощью единичных пространственных векторов. Далее производится геометрическая сумма $[u_a \vec{a}_1 + u_b \vec{a}_2 + u_c \vec{a}_3]$, и наконец, умножив полученный вектор на множитель $2/3$ получим искомый вектор \vec{U}_s

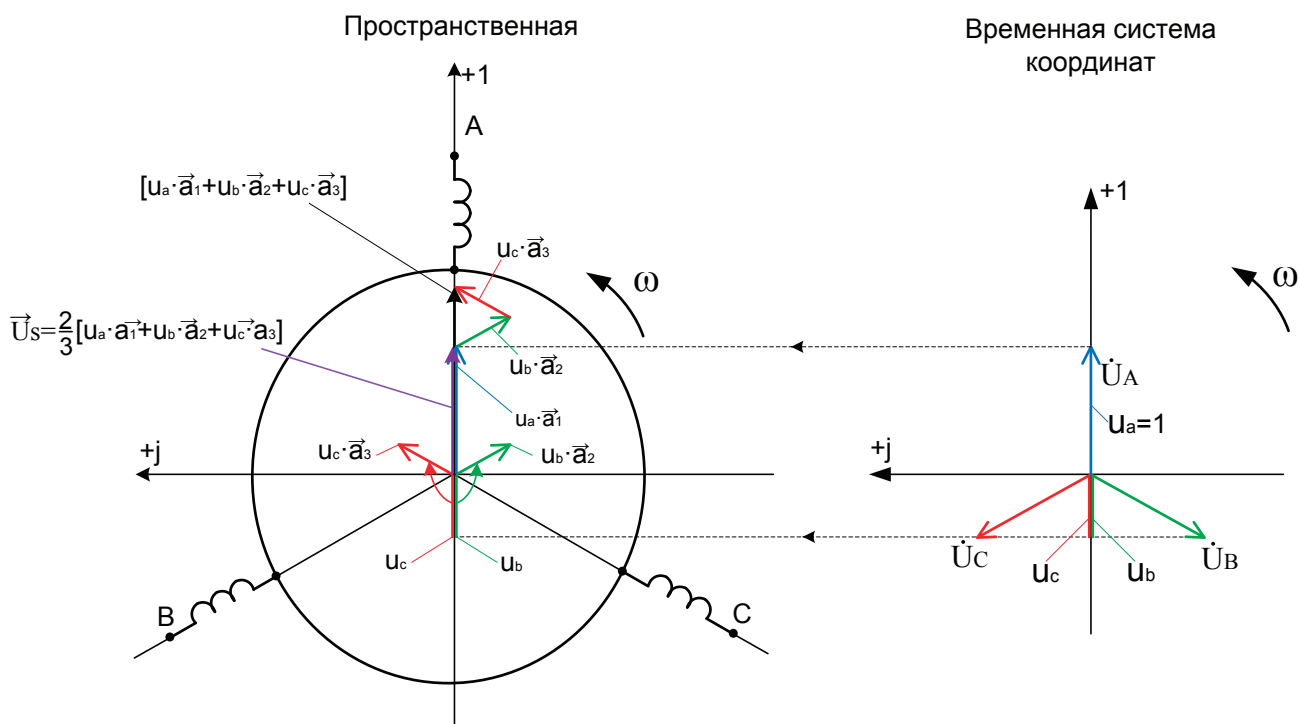


Рис. 2. Геометрический смысл построения пространственного вектора \vec{U}_s по составляющим $u_a \vec{a}_1, u_b \vec{a}_2$ и $u_c \vec{a}_3$

3. Основные уравнения асинхронного двигателя в фазных переменных статора и ротора

Обобщенная асинхронная машина показана на рис. 3.

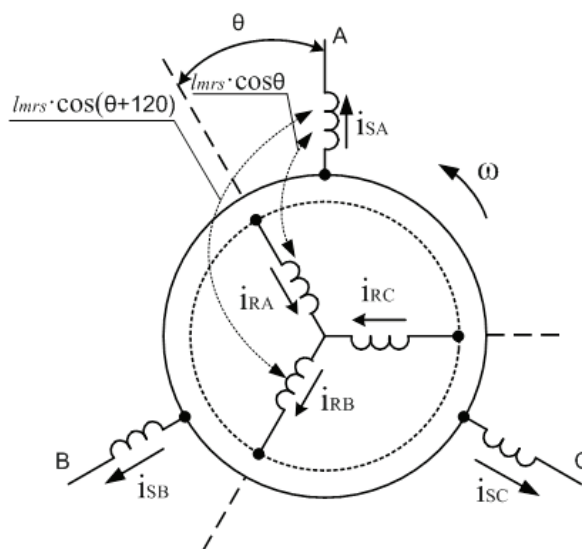


Рис. 3. Обобщённая асинхронная машина

R_s, l_s, l_{ms} — параметры статорной обмотки,

R_r, l_r, l_{mr} — параметры роторной обмотки,

$|l_{msr}| = |l_{mrs}| = |l_m|$ — коэффициенты взаимной индуктивности при совпадении магнитных осей статора и ротора ($\theta = 0$).

Баланс фазных напряжений статорных и роторных цепей:

$$\begin{cases} u_{sa} = i_{sa} \cdot R_s + \frac{d\psi_{sa}}{dt}, & (5) \end{cases}$$

$$\begin{cases} u_{sb} = i_{sb} \cdot R_s + \frac{d\psi_{sb}}{dt}, & (6) \end{cases}$$

$$\begin{cases} u_{sc} = i_{sc} \cdot R_s + \frac{d\psi_{sc}}{dt}, & (7) \end{cases}$$

$$\begin{cases} u_{ra} = i_{ra} \cdot R_r + \frac{d\psi_{ra}}{dt}, & (8) \end{cases}$$

$$\begin{cases} u_{rb} = i_{rb} \cdot R_r + \frac{d\psi_{rb}}{dt}, & (9) \end{cases}$$

$$\begin{cases} u_{rc} = i_{rc} \cdot R_r + \frac{d\psi_{rc}}{dt}. & (10) \end{cases}$$

Потокоцепление фаз статорных и роторных цепей с учетом взаимоиндуктивностей с переменными коэффициентами, зависящими от расположения магнитных осей ротора и статора

$$\begin{cases} \psi_{sa} = l_s \cdot i_{sa} + l_{ms} \cdot (i_{sb} + i_{sc}) + (l_{ms} \cos \theta) \cdot i_{ra} + (l_{ms} \cos(\theta + 120)) \cdot i_{rb} + (l_{ms} \cos(\theta + 240)) \cdot i_{rc} & (11) \end{cases}$$

$$\begin{cases} \psi_{sb} = l_s \cdot i_{sb} + l_{ms} \cdot (i_{sa} + i_{sc}) + (l_{ms} \cos(\theta + 240)) \cdot i_{ra} + (l_{ms} \cos \theta) \cdot i_{rb} + (l_{ms} \cos(\theta + 120)) \cdot i_{rc} & (12) \end{cases}$$

$$\begin{cases} \psi_{sc} = l_s \cdot i_{sc} + l_{ms} \cdot (i_{sa} + i_{sb}) + (l_{ms} \cos(\theta + 120)) \cdot i_{ra} + (l_{ms} \cos(\theta + 240)) \cdot i_{rb} + (l_{ms} \cos \theta) \cdot i_{rc} & (13) \end{cases}$$

$$\begin{cases} \psi_{ra} = l_r \cdot i_{ra} + l_{mr} \cdot (i_{sb} + i_{sc}) + (l_{mr} \cos(-\theta)) \cdot i_{sa} + (l_{mr} \cos(120 - \theta)) \cdot i_{sb} + (l_{mr} \cos(240 - \theta)) \cdot i_{sc} & (14) \end{cases}$$

$$\begin{cases} \psi_{rb} = l_r \cdot i_{rb} + l_{mr} \cdot (i_{sa} + i_{sc}) + (l_{mr} \cos(240 - \theta)) \cdot i_{sa} + (l_{mr} \cos(-\theta)) \cdot i_{sb} + (l_{mr} \cos(120 - \theta)) \cdot i_{sc} & (15) \end{cases}$$

$$\begin{cases} \psi_{rc} = l_r \cdot i_{rc} + l_{mr} \cdot (i_{sa} + i_{sb}) + (l_{mr} \cos(120 - \theta)) \cdot i_{sa} + (l_{mr} \cos(240 - \theta)) \cdot i_{sb} + (l_{mr} \cos(-\theta)) \cdot i_{sc} & (16) \end{cases}$$

4. Преобразование балансов напряжений в фазных переменных в соответствующий баланс пространственных векторов.

Умножив обе части уравнения (5) на единичный пространственный вектор \vec{a}_1 , уравнения (6) и (7) — соответственно на \vec{a}_2 и \vec{a}_3 . Далее, просуммируем уравнения:

$$\underbrace{\frac{2}{3} \cdot [u_{sa} \cdot \vec{a}_1 + u_{sb} \cdot \vec{a}_2 + u_{sc} \cdot \vec{a}_3]}_{\vec{U}_s} = \underbrace{\frac{2}{3} \cdot [i_{sa} \cdot \vec{a}_1 + i_{sb} \cdot \vec{a}_2 + i_{sc} \cdot \vec{a}_3]}_{\vec{I}_s} \cdot R_s + \frac{d}{dt} \underbrace{\left[\frac{2}{3} \cdot (\psi_{sa} \cdot \vec{a}_1 + \psi_{sb} \cdot \vec{a}_2 + \psi_{sc} \cdot \vec{a}_3) \right]}_{\vec{\Psi}_s}$$

В векторной форме баланс напряжений для статора:

$$\boxed{\vec{U}_s = \vec{I}_s \cdot R_s + \frac{d\vec{\Psi}_s}{dt}} \quad (17)$$

Аналогично, произведем преобразование баланса напряжений для роторных фазных переменных:

$$+ \begin{cases} u_{ra} = i_{ra} \cdot R_r + \frac{d\psi_{ra}}{dt} \quad | \times \vec{a}_1 \cdot \left(\frac{2}{3}\right) \\ u_{rb} = i_{rb} \cdot R_r + \frac{d\psi_{rb}}{dt} \quad | \times \vec{a}_2 \cdot \left(\frac{2}{3}\right) \\ u_{rc} = i_{rc} \cdot R_r + \frac{d\psi_{rc}}{dt} \quad | \times \vec{a}_3 \cdot \left(\frac{2}{3}\right) \end{cases}$$

$$\underbrace{\frac{2}{3} \cdot [u_{ra} \cdot \vec{a}_1 + u_{rb} \cdot \vec{a}_2 + u_{rc} \cdot \vec{a}_3]}_{\vec{U}_r} = \underbrace{\frac{2}{3} \cdot [i_{ra} \cdot \vec{a}_1 + i_{rb} \cdot \vec{a}_2 + i_{rc} \cdot \vec{a}_3]}_{\vec{I}_r} \cdot R_s + \frac{d}{dt} \underbrace{\left[\frac{2}{3} \cdot (\psi_{ra} \cdot \vec{a}_1 + \psi_{rb} \cdot \vec{a}_2 + \psi_{rc} \cdot \vec{a}_3) \right]}_{\vec{\Psi}_r}$$

В векторной форме баланс напряжений для ротора:

$$\vec{U}_R = \vec{I}_R \cdot R_r + \frac{d\vec{\Psi}_r}{dt} \quad (18)$$

5. Вектор потокоцепления статора АД

Пространственный вектор потокоцепления статора:

$$\vec{\Psi}_s = \frac{2}{3} \cdot (\vec{a}_1 \cdot \psi_{sa} + \vec{a}_2 \cdot \psi_{sb} + \vec{a}_3 \cdot \psi_{sc}), \quad (19)$$

где $\psi_{sa}, \psi_{sb}, \psi_{sc}$ — мгновенные значения потокоцеплений статора;

$\vec{a}_1 = \hat{1} \cdot e^{j0}$, $\vec{a}_2 = \hat{1} \cdot e^{j120}$, $\vec{a}_3 = \hat{1} \cdot e^{j240}$ — единичные пространственные векторы.

Уравнения (11) ÷ (13) представим по трем столбцам соответствующих индуктивностей:

$$\begin{cases} \psi_{sa} = \underbrace{l_s \cdot i_{sa}}_{\vec{\Psi}_{ls}} + \underbrace{l_{ms} \cdot (i_{sb} + i_{sc})}_{\vec{\Psi}_{lms}} + \underbrace{l_{mrs} \cdot [\cos \theta \cdot i_{ra} + \cos(\theta + 120) \cdot i_{rb} + \cos(\theta + 240) \cdot i_{rc}]}_{\vec{\Psi}_{lmrs}} \\ \psi_{sb} = \underbrace{l_s \cdot i_{sb}}_{\vec{\Psi}_{ls}} + \underbrace{l_{ms} \cdot (i_{sa} + i_{sc})}_{\vec{\Psi}_{lms}} + \underbrace{l_{mrs} \cdot [\cos(\theta + 240) \cdot i_{ra} + \cos \theta \cdot i_{rb} + \cos(\theta + 120) \cdot i_{rc}]}_{\vec{\Psi}_{lmrs}} \\ \psi_{sc} = \underbrace{l_s \cdot i_{sc}}_{\vec{\Psi}_{ls}} + \underbrace{l_{ms} \cdot (i_{sa} + i_{sb})}_{\vec{\Psi}_{lms}} + \underbrace{l_{mrs} \cdot [\cos(\theta + 120) \cdot i_{ra} + \cos(\theta + 240) \cdot i_{rb} + \cos \theta \cdot i_{rc}]}_{\vec{\Psi}_{lmrs}} \end{cases} \quad (20)$$

Первое уравнение умножим на единичный пространственный вектор \vec{a}_1 , второе — на \vec{a}_2 , и последнее уравнение ψ_{sc} — на \vec{a}_3 . С целью уменьшения громоздкости получаемых выражений вначале произведем суммирование отдельно по вертикальным столбцам, а затем приведем сумму в соответствии с формулой (19).

Переведем мгновенные значения токов статора и ротора с фазными переменными в степенные функции:

$$\begin{cases} i_{sa} = I_{ms} \cdot \cos(\omega t - \phi_s) = \frac{I_{ms}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_s)} \cdot 1 + e^{-j(\omega t - \phi_s)} \cdot 1) \\ i_{sb} = I_{ms} \cdot \cos(\omega t - \phi_s - 120) = \frac{I_{ms}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_s)} \cdot e^{-j120} + e^{-j(\omega t - \phi_s)} \cdot e^{j120}) \\ i_{sc} = I_{ms} \cdot \cos(\omega t - \phi_s - 240) = \frac{I_{ms}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_s)} \cdot e^{-j240} + e^{-j(\omega t - \phi_s)} \cdot e^{j240}) \\ i_{ra} = I_{mr} \cdot \cos(\omega t - \phi_r) = \frac{I_{mr}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_r)} \cdot 1 + e^{-j(\omega t - \phi_r)} \cdot 1) \\ i_{rb} = I_{mr} \cdot \cos(\omega t - \phi_r - 120) = \frac{I_{mr}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_r)} \cdot e^{-j120} + e^{-j(\omega t - \phi_r)} \cdot e^{j120}) \\ i_{rc} = I_{mr} \cdot \cos(\omega t - \phi_r - 240) = \frac{I_{mr}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_r)} \cdot e^{-j240} + e^{-j(\omega t - \phi_r)} \cdot e^{j240}) \end{cases}$$

Аналогично, представим $\cos \theta, \cos(\theta - 120)$ и $\cos(\theta - 240)$ в степенной форме:

$$\begin{cases} \cos \theta = \frac{1}{2} \cdot (e^{j\theta} + e^{-j\theta}) = \\ \cos(\theta - 120) = \frac{1}{2} \cdot (e^{j(\theta - 120)} + e^{-j(\theta - 120)}) = \frac{1}{2} \cdot (e^{j\theta} \cdot e^{-j120} + e^{-j\theta} \cdot e^{j120}) = \\ \cos(\theta - 240) = \frac{1}{2} \cdot (e^{j(\theta - 240)} + e^{-j(\theta - 240)}) = \frac{1}{2} \cdot (e^{j\theta} \cdot e^{-j240} + e^{-j\theta} \cdot e^{j240}) = \end{cases}$$

$$\begin{aligned}
 &= \frac{1}{2} \cdot \begin{vmatrix} e^{j\theta} & 1 \\ e^{j\theta} & 1 \end{vmatrix} + \frac{1}{2} \cdot \begin{vmatrix} e^{-j\theta} & 1 \\ e^{-j\theta} & 1 \end{vmatrix} \\
 &= \frac{1}{2} \cdot \begin{vmatrix} e^{j\theta} & e^{-j120} \\ e^{j\theta} & e^{j120} \end{vmatrix} + \frac{1}{2} \cdot \begin{vmatrix} e^{-j\theta} & e^{-j120} \\ e^{-j\theta} & e^{j120} \end{vmatrix} \\
 &= \frac{1}{2} \cdot \begin{vmatrix} e^{j\theta} & e^{-j240} \\ e^{j\theta} & e^{j240} \end{vmatrix} + \frac{1}{2} \cdot \begin{vmatrix} e^{-j\theta} & e^{-j240} \\ e^{-j\theta} & e^{j240} \end{vmatrix}
 \end{aligned}$$

Или иначе, в удобной для запоминания форме:

$$\begin{vmatrix} i_{sa} \\ i_{sb} \\ i_{sc} \end{vmatrix} = \frac{I_{ms}}{2} \cdot e^{j(\omega t - \phi_a)} \cdot \begin{vmatrix} 1 \\ e^{-j120} \\ e^{-j240} \end{vmatrix} + \frac{I_{ms}}{2} \cdot e^{-j(\omega t - \phi_a)} \cdot \begin{vmatrix} 1 \\ e^{j120} \\ e^{j240} \end{vmatrix}$$

$$\begin{vmatrix} i_{ra} \\ i_{rb} \\ i_{rc} \end{vmatrix} = \frac{I_{mr}}{2} \cdot e^{j(\omega t - \phi_r)} \cdot \begin{vmatrix} 1 \\ e^{-j120} \\ e^{-j240} \end{vmatrix} + \frac{I_{mr}}{2} \cdot e^{-j(\omega t - \phi_r)} \cdot \begin{vmatrix} 1 \\ e^{j120} \\ e^{j240} \end{vmatrix}$$

$$\begin{vmatrix} \cos \theta \\ \cos(\theta - 120) \\ \cos(\theta - 240) \end{vmatrix} = \frac{1}{2} \cdot e^{j\theta} \cdot \begin{vmatrix} 1 \\ e^{-j120} \\ e^{-j240} \end{vmatrix} + \frac{1}{2} \cdot e^{-j\theta} \cdot \begin{vmatrix} 1 \\ e^{j120} \\ e^{j240} \end{vmatrix}$$

Для первого столбца уравнение (20) определим пространственный вектор $\vec{\psi}_{ls}$:

$$\begin{aligned}
 \vec{\psi}_{ls} &= l_s \cdot (i_{sa} \cdot \vec{a}_1 + i_{sb} \cdot \vec{a}_2 + i_{sc} \cdot \vec{a}_3) = l_s \cdot \left[\underbrace{\frac{I_{ms}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_a)} + e^{-j(\omega t - \phi_a)})}_{l_{sa}} \cdot \underbrace{\vec{1} \cdot e^{j0}}_{\vec{a}_1} + \right. \\
 &+ \underbrace{\frac{I_{ms}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_a - 120)} + e^{-j(\omega t - \phi_a - 120)})}_{l_{sb}} \cdot \underbrace{\vec{1} \cdot e^{j120}}_{\vec{a}_2} + \underbrace{\frac{I_{ms}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_a - 240)} + e^{-j(\omega t - \phi_a - 240)})}_{l_{sc}} \cdot \underbrace{\vec{1} \cdot e^{j240}}_{\vec{a}_3} \Big] = \\
 &= \frac{I_{ms}}{2} \cdot l_s \cdot [e^{j(\omega t - \phi_a)} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} + e^{-j(\omega t - \phi_a)} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} + e^{j(\omega t - \phi_a)} \cdot e^{-j120} \cdot \vec{1} \cdot e^{j120} + e^{-j(\omega t - \phi_a)} \cdot e^{j120} \cdot \vec{1} \cdot e^{j120} + \\
 &+ e^{j(\omega t - \phi_a)} \cdot e^{-j240} \cdot \vec{1} \cdot e^{j240} + e^{-j(\omega t - \phi_a)} \cdot e^{j240} \cdot \vec{1} \cdot e^{j240}] = \\
 &= \frac{I_{ms}}{2} \cdot l_s \cdot (e^{j(\omega t - \phi_a)} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} + e^{-j(\omega t - \phi_a)} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} + e^{j(\omega t - \phi_a)} \cdot \vec{1} \cdot e^{j(120 - 120)} + e^{-j(\omega t - \phi_a)} \cdot \vec{1} \cdot e^{j(120 + 120)} + \\
 &+ e^{j(\omega t - \phi_a)} \cdot \vec{1} \cdot e^{j(240 - 240)} + e^{-j(\omega t - \phi_a)} \cdot \vec{1} \cdot e^{j(240 + 240)}) = \\
 &= \frac{I_{ms}}{2} \cdot l_s \cdot [3 \cdot e^{j(\omega t - \phi_a)} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} + e^{-j(\omega t - \phi_a)} \cdot (\vec{1} \cdot e^{j0} + \vec{1} \cdot e^{j240} + \vec{1} \cdot e^{j480})] = \frac{3}{2} \cdot l_s \cdot I_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{j(\omega t - \phi_a)}
 \end{aligned}$$

0

Потокоцепление $\vec{\psi}_{ls}$ можно выразить в следующей форме:

$$\begin{aligned} \vec{\psi}_{ls} &= l_s \cdot \begin{pmatrix} i_{sa} & 0 & 0 \\ 0 & i_{sb} & 0 \\ 0 & 0 & i_{sc} \end{pmatrix} \cdot \begin{pmatrix} \overline{a_1} \\ \overline{a_2} \\ \overline{a_3} \end{pmatrix} = \\ l_s \cdot \left[\frac{I_{ms}}{2} \cdot e^{j(\omega t - \phi_{ls})} \cdot \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & e^{-j120} & 0 \\ 0 & 0 & e^{-j240} \end{pmatrix} \cdot \begin{pmatrix} \vec{1} \cdot e^{j0} \\ \vec{1} \cdot e^{j120} \\ \vec{1} \cdot e^{j240} \end{pmatrix} + \frac{I_{ms}}{2} \cdot e^{-j(\omega t - \phi_{ls})} \cdot \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & e^{-j120} & 0 \\ 0 & 0 & e^{-j240} \end{pmatrix} \cdot \begin{pmatrix} \vec{1} \cdot e^{j0} \\ \vec{1} \cdot e^{j120} \\ \vec{1} \cdot e^{j240} \end{pmatrix} \right] = \\ &= l_s \cdot \left(\frac{I_{ms}}{2} \cdot e^{j(\omega t - \phi_{ls})} \cdot (\vec{1} \cdot e^{j0} + \vec{1} \cdot e^{j(-120+120)} + \vec{1} \cdot e^{j(-240+240)}) + e^{-j(\omega t - \phi_{ls})} \cdot (\vec{1} \cdot e^{j0} + \vec{1} \cdot e^{j(120+120)} + \vec{1} \cdot e^{j(240+240)}) \right) = \\ &= \frac{3}{2} \cdot I_{ms} \cdot l_s \cdot e^{j(\omega t - \phi_{ls})} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \end{aligned}$$

Для второго столбца:

$$\begin{aligned}\psi_{l_{mc}} &= l_{mL} \cdot \underbrace{(i_{sb} + i_{sc}) \cdot \bar{a}_1}_{-l_{sa}} + \underbrace{(i_{sa} + i_{sc}) \cdot \bar{a}_2}_{-l_{sb}} + \underbrace{(i_{sa} + i_{sb}) \cdot \bar{a}_3}_{-l_{sc}} = -l_{mc} \cdot (i_{sa} \cdot \bar{a}_1 + i_{sb} \cdot \bar{a}_2 + i_{sc} \cdot \bar{a}_3) = \\ &= \left(-\frac{3}{2} \cdot l_{mL} \cdot I_{mc} \cdot \bar{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{j(\omega t - \phi_a)} \right)\end{aligned}$$

Наконец, для третьего столбца:

$$\vec{\psi}_{lmrs}(t) = l_{mrs} \cdot [\vec{A}_s + \vec{B}_s + \vec{C}_s],$$

где $\vec{A}_s = \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot [i_{ra} \cdot \cos \theta + i_{rb} \cdot \cos(\theta + 120) + i_{rc} \cdot \cos(\theta + 240)]$

$$\vec{B}_s = \vec{1} \cdot e^{j120} \cdot [i_{ra} \cdot \cos(\theta + 240) + i_{rb} \cdot \cos \theta + i_{rc} \cdot \cos(\theta + 120)]$$

$$\vec{C}_s = \vec{1} \cdot e^{j240} \cdot [i_{ra} \cdot \cos(\theta + 120) + i_{rb} \cdot \cos(\theta + 240) + i_{rc} \cdot \cos \theta]$$

[illegible]

где $(1 + e^{j240} + e^{j480}) = (1 + e^{j120} + e^{j240}) = 0$

$$\begin{aligned}
\vec{B}_s &= \vec{1} \cdot e^{j120} \cdot (i_{ra} \cdot \cos(\theta + 240) + i_{rb} \cdot \cos \theta + i_{rc} \cdot \cos(\theta + 120)) = \\
&= \vec{1} \cdot e^{j120} \cdot \left[\underbrace{\frac{I_{mr}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_r)} + e^{-j(\omega t - \phi_r)})}_{\vec{l}_{ra}} \cdot \underbrace{\frac{1}{2} \cdot (e^{j(\theta + 240)} + e^{-j(\theta + 240)})}_{\cos(\theta + 240)} + \underbrace{\frac{I_{mr}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_r - 120)} + e^{-j(\omega t - \phi_r - 120)})}_{\vec{l}_{rb}} \cdot \right. \\
&\quad \left. \underbrace{\frac{1}{2} \cdot (e^{j\theta} + e^{-j\theta})}_{\cos \theta} + \underbrace{\frac{I_{mr}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_r - 240)} + e^{-j(\omega t - \phi_r - 240)})}_{\vec{l}_{rc}} \cdot \underbrace{\frac{1}{2} \cdot (e^{j(\theta + 120)} + e^{-j(\theta + 120)})}_{\cos(\theta + 120)} \right] = \frac{I_{mr}}{4} \cdot \vec{1} \cdot e^{j120} \times \\
&\times \left[\begin{array}{cccccccc} e^{j(\omega t - \phi_r + \theta)} & e^{j240} & + & e^{j(\omega t - \phi_r - \theta)} & e^{-j240} & + & e^{-j(\omega t - \phi_r - \theta)} & e^{j240} \\ + & e^{j(\omega t - \phi_r + \theta)} & e^{-j120} & + & e^{j(\omega t - \phi_r - \theta)} & e^{-j120} & + & e^{-j(\omega t - \phi_r - \theta)} & e^{j120} \\ + & e^{j(\omega t - \phi_r + \theta)} & e^{j(-240 + 120)} & + & e^{j(\omega t - \phi_r - \theta)} & e^{j(-240 - 120)} & + & e^{-j(\omega t - \phi_r - \theta)} & e^{j(240 + 120)} \\ + & e^{-j(\omega t - \phi_r + \theta)} & e^{-j240} & + & e^{-j(\omega t - \phi_r - \theta)} & e^{-j240} & + & e^{-j(\omega t - \phi_r - \theta)} & e^{-j240} \end{array} \right] = \\
&= \frac{I_{mr}}{4} \cdot \vec{1} \cdot e^{j120} \cdot [e^{j(\omega t - \phi_r + \theta)} \cdot (e^{j240} + e^{-j120} + e^{-j120}) + e^{j(\omega t - \phi_r - \theta)} \cdot (e^{-j240} + e^{j120} + e^{j360}) + \\
&= e^{-j(\omega t - \phi_r - \theta)} \cdot (e^{j240} + e^{j120} + e^{j360}) + e^{-j(\omega t - \phi_r + \theta)} \cdot (e^{-j240} + e^{j120} + e^{j120})] = \\
&= \left(\frac{3}{4} \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{-j\phi_r} \cdot e^{j\theta} \right) \cdot e^{j\omega t} + \left(\frac{3}{4} \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j240} \cdot e^{j\phi_r} \cdot e^{-j\theta} \right) \cdot e^{-j\omega t} \\
\vec{C}_s &= \vec{1} \cdot e^{j240} \cdot (i_{ra} \cdot \cos(\theta + 120) + i_{rb} \cdot \cos(\theta + 240) + i_{rc} \cdot \cos \theta) = \\
&= \vec{1} \cdot e^{j240} \cdot \left[\underbrace{\frac{I_{mr}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_r)} + e^{-j(\omega t - \phi_r)})}_{\vec{l}_{ra}} \cdot \underbrace{\frac{1}{2} \cdot (e^{j(\theta + 120)} + e^{-j(\theta + 120)})}_{\cos(\theta + 120)} + \underbrace{\frac{I_{mr}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_r - 120)} + e^{-j(\omega t - \phi_r - 120)})}_{\vec{l}_{rb}} \cdot \right. \\
&\quad \left. \underbrace{\frac{1}{2} \cdot (e^{j(\theta + 240)} + e^{-j(\theta + 240)})}_{\cos(\theta + 240)} + \underbrace{\frac{I_{mr}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_r - 240)} + e^{-j(\omega t - \phi_r - 240)})}_{\vec{l}_{rc}} \cdot \underbrace{\frac{1}{2} \cdot (e^{j\theta} + e^{-j\theta})}_{\cos \theta} \right] = \frac{I_{mr}}{4} \cdot \vec{1} \cdot e^{j240} \times \\
&\times \left[\begin{array}{cccccccc} e^{j(\omega t - \phi_r + \theta)} & e^{j120} & + & e^{j(\omega t - \phi_r - \theta)} & e^{-j120} & + & e^{-j(\omega t - \phi_r - \theta)} & e^{j120} \\ + & e^{j(\omega t - \phi_r + \theta)} & e^{j(-120 + 240)} & + & e^{j(\omega t - \phi_r - \theta)} & e^{j(-120 - 240)} & + & e^{-j(\omega t - \phi_r - \theta)} & e^{-j(-120 + 240)} \\ + & e^{j(\omega t - \phi_r + \theta)} & e^{-j240} & + & e^{j(\omega t - \phi_r - \theta)} & e^{-j240} & + & e^{-j(\omega t - \phi_r - \theta)} & e^{j240} \\ + & e^{-j(\omega t - \phi_r + \theta)} & e^{-j240} & + & e^{-j(\omega t - \phi_r - \theta)} & e^{-j240} & + & e^{-j(\omega t - \phi_r - \theta)} & e^{-j240} \end{array} \right] = \\
&= \frac{I_{mr}}{4} \cdot \vec{1} \cdot e^{j120} \cdot [e^{j(\omega t - \phi_r + \theta)} \cdot (e^{j120} + e^{j120} + e^{-j240}) + e^{j(\omega t - \phi_r - \theta)} \cdot (e^{-j120} + e^{-j360} + e^{-j240}) + \\
&+ e^{-j(\omega t - \phi_r - \theta)} \cdot (e^{j120} + e^{j360} + e^{j240}) + e^{-j(\omega t - \phi_r + \theta)} \cdot (e^{-j120} + e^{j360} + e^{-j120})] = \\
&= \left(\frac{3}{4} \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j360} \cdot e^{-j\phi_r} \cdot e^{j\theta} \right) \cdot e^{j\omega t} + \left(\frac{3}{4} \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j120} \cdot e^{j\phi_r} \cdot e^{-j\theta} \right) \cdot e^{-j\omega t} \\
\vec{A}_s + \vec{B}_s + \vec{C}_s &= \left[\left(\frac{3}{4} \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{-j\phi_r} \cdot e^{j\theta} \right) \cdot e^{j\omega t} + \left(\frac{3}{4} \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{j\phi_r} \cdot e^{-j\theta} \right) \cdot e^{-j\omega t} \right] + \\
&+ \left[\left(\frac{3}{4} \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{-j\phi_r} \cdot e^{j\theta} \right) \cdot e^{j\omega t} + \left(\frac{3}{4} \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j120} \cdot e^{j\phi_r} \cdot e^{-j\theta} \right) \cdot e^{-j\omega t} \right] + \\
&+ \left[\left(\frac{3}{4} \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{-j\phi_r} \cdot e^{j\theta} \right) \cdot e^{j\omega t} + \left(\frac{3}{4} \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j240} \cdot e^{j\phi_r} \cdot e^{-j\theta} \right) \cdot e^{-j\omega t} \right] = \\
&= \left(\frac{9}{4} \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{-j\phi_r} \cdot e^{j\theta} \right) \cdot e^{j\omega t} + \frac{3}{4} \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j\phi_r} \cdot e^{-j\theta} \cdot (e^{j0} + e^{j240} + e^{j120}) \cdot e^{-j\omega t} = \\
&= \left(\frac{9}{4} \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{-j\phi_r} \cdot e^{j\theta} \right) \cdot e^{j\omega t} \\
\vec{\psi}_{lmrs} &= l_{mrs} \cdot [\vec{A}_s + \vec{B}_s + \vec{C}_s] = \left(\frac{9}{4} \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{-j\phi_r} \cdot e^{j\theta} \right) \cdot e^{j\omega t}
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\vec{\psi}_s &= \frac{2}{3} \cdot (\vec{a}_1 \cdot \psi_{sa} + \vec{a}_2 \cdot \psi_{sb} + \vec{a}_3 \cdot \psi_{sc}) = \frac{2}{3} \cdot (\vec{\psi}_{ls}(t) + \vec{\psi}_{lms}(t) + \vec{\psi}_{lmrs}(t)) = \\ &= \frac{2}{3} \cdot \left[\left(\frac{3}{2} \cdot I_{ms} \cdot l_s \cdot \vec{1} \cdot e^{-j\phi_{ls}} \right) \cdot e^{j\omega t} - \left(\frac{3}{2} \cdot I_{ms} \cdot l_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{-j\phi_{ls}} \right) \cdot e^{j\omega t} + \left(\frac{9}{4} \cdot I_{mr} \cdot l_{mrs} \cdot \vec{1} \cdot e^{-j\phi_{lr}} \cdot e^{j\theta} \right) \cdot \right. \\ &\quad \left. \cdot e^{j\omega t} \right] = \left[(l_s - l_{ms}) \cdot I_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{-j\phi_{ls}} + \frac{3}{2} \cdot l_{mrs} \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{-j\phi_{lr}} \cdot e^{j\theta} \right] \cdot e^{j\omega t}\end{aligned}$$

Обозначим $l_s - l_{ms} = L_s$; $\frac{3}{2} \cdot l_{mrs} = L_m$; $\vec{I}_s = I_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{j(\omega t - \phi_{ls})}$; $\vec{I}_r = I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j(\omega t - \phi_{lr})}$.

Окончательно, вектор потокоцепления статора [1]:

$$\vec{\psi}_s = L_s \cdot \vec{I}_s + (L_m \cdot e^{j\theta}) \cdot \vec{I}_r \quad (21)$$

6. Вектор потокоцепления ротора АД

$$\vec{\psi}_r = \frac{2}{3} \cdot (\psi_{sa} \cdot \vec{a}_1 + \psi_{sb} \cdot \vec{a}_2 + \psi_{sc} \cdot \vec{a}_3), \quad (22)$$

Уравнения (14) ÷ (16) представим по трём столбцам соответствующих индуктивностей:

$$\begin{cases} \psi_{ra} = l_r \cdot i_{ra} + l_{mr} \cdot (i_{zb} + i_{zc}) + l_{mrs} \cdot [\cos(-\theta) \cdot i_{za} + \cos(-\theta + 120) \cdot i_{zb} + \cos(-\theta + 240) \cdot i_{zc}] \\ \psi_{rb} = l_r \cdot i_{rb} + l_{mr} \cdot (i_{za} + i_{zc}) + l_{mrs} \cdot [\cos(-\theta + 240) \cdot i_{za} + \cos(-\theta) \cdot i_{zb} + \cos(-\theta + 120) \cdot i_{zc}] \\ \psi_{rc} = l_r \cdot i_{rc} + l_{mr} \cdot (i_{za} + i_{zb}) + l_{mrs} \cdot [\cos(-\theta + 120) \cdot i_{za} + \cos(-\theta + 240) \cdot i_{zb} + \cos(-\theta) \cdot i_{zc}] \end{cases} \quad (23)$$

$\underbrace{\quad}_{\vec{\psi}_{lr}} \quad \underbrace{\quad}_{\vec{\psi}_{lmr}} \quad \underbrace{\quad}_{\vec{\psi}_{lmrs}}$

Первое уравнение умножим на \vec{a}_1 , второе — на \vec{a}_2 , третье — на \vec{a}_3 . Вначале произведем суммирование отдельно по вертикальным столбцам, а затем приведем полную сумму в соответствии с формулой (22).

Пространственный вектор для первого столбца $\vec{\psi}_{lr}$:

$$\begin{aligned}\vec{\psi}_{lr} &= l_r \cdot (i_{ra} \cdot \vec{a}_1 + i_{rb} \cdot \vec{a}_2 + i_{rc} \cdot \vec{a}_3) = l_r \cdot \left[\underbrace{\frac{I_{mr}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_r)} + e^{-j(\omega t - \phi_r)}) \cdot \vec{1} \cdot e^{j0}}_{\vec{l}_{sa}} \cdot \underbrace{\vec{a}_1}_{\vec{a}_1} + \right. \\ &\quad \left. + \underbrace{\frac{I_{mr}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_r - 120)} + e^{-j(\omega t - \phi_r - 120)}) \cdot \vec{1} \cdot e^{j120}}_{\vec{l}_{sb}} \cdot \underbrace{\vec{a}_2}_{\vec{a}_2} + \underbrace{\frac{I_{mr}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_r - 240)} + e^{-j(\omega t - \phi_r - 240)}) \cdot \vec{1} \cdot e^{j240}}_{\vec{l}_{sc}} \cdot \underbrace{\vec{a}_3}_{\vec{a}_3} \right] = \\ &= \frac{I_{mr}}{2} \cdot l_r \cdot \left(\begin{array}{c|c|c} e^{j(\omega t - \phi_r)} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} & + & e^{-j(\omega t - \phi_r)} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \\ + & e^{j(\omega t - \phi_r)} \cdot \vec{1} \cdot e^{j(120 - 120)} & + & e^{-j(\omega t - \phi_r)} \cdot \vec{1} \cdot e^{j(120 + 120)} \\ + & e^{j(\omega t - \phi_r)} \cdot \vec{1} \cdot e^{j(240 - 240)} & + & e^{-j(\omega t - \phi_r)} \cdot \vec{1} \cdot e^{j(240 + 240)} \end{array} \right) = \\ &= \frac{I_{mr}}{2} \cdot l_r \cdot [e^{j(\omega t - \phi_r)} \cdot (\vec{1} \cdot e^{j0} + \vec{1} \cdot e^{j0} + \vec{1} \cdot e^{j0}) + e^{-j(\omega t - \phi_r)} \cdot (\vec{1} \cdot e^{j0} + \vec{1} \cdot e^{j240} + \vec{1} \cdot e^{j120})] = \\ &= \frac{3}{2} \cdot l_r \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{j(\omega t - \phi_r)}\end{aligned}$$

Пространственный вектор для второго столбца системы уравнений (23):

Пространственный вектор для третьего столбца (23):

$$\vec{A}_r = \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot (i_{sa} \cdot \cos \theta + i_{sb} \cdot \cos(\theta - 120) + i_{sc} \cdot \cos(\theta - 240))$$

$$\vec{B}_r = \vec{1} \cdot e^{j120} \cdot (i_{sa} \cdot \cos(\theta - 240) + i_{sb} \cdot \cos \theta + i_{sc} \cdot \cos(\theta - 120))$$

$$\vec{C}_r = \vec{1} \cdot e^{j240} \cdot (i_{sa} \cdot \cos(\theta - 120) + i_{sb} \cdot \cos(\theta - 240) + i_{sc} \cdot \cos \theta)$$

$$\vec{B}_r = \vec{1} \cdot e^{j120} \cdot (i_m \cdot \cos(\theta - 240) + i_{\phi} \cdot \cos \theta + i_x \cdot \cos(\theta - 120)) =$$

$$= \bar{1} \cdot e^{j120} \underbrace{\left(\frac{I_{ms}}{2} \cdot e^{j(\omega t - \phi_s)} + e^{-j(\omega t - \phi_s)} \right)}_{I_{sa}} \cdot \underbrace{\frac{1}{2} \cdot (e^{j(\theta - 240)} \cdot e^{-j(\theta - 240)})}_{\cos(\theta - 240)} + \underbrace{\frac{I_{ms}}{2} (e^{j(\omega t - \phi_s - 120)} + e^{-j(\omega t - \phi_s - 120)})}_{I_{sb}}.$$

$$\underbrace{\frac{1}{2} \cdot (e^{js} \cdot e^{-js})}_{\cos \theta} + \underbrace{\frac{I_{ms}}{2} (e^{j(\omega t - \phi_a - 240)} + e^{-j(\omega t - \phi_a - 240)})}_{I_{sc}} \cdot \underbrace{\frac{1}{2} \cdot (e^{j(s-120)} \cdot e^{-j(s-120)})}_{\cos(\theta-120)} = \frac{I_{ms}}{4} \cdot 1 \cdot e^{j120} \times$$

$$\begin{aligned} & \times \left\{ \begin{array}{cccccccc} e^{j(\omega t - \phi_a + \theta)} & e^{-j240} & + e^{j(\omega t - \phi_a - \theta)} & e^{j240} & + e^{-j(\omega t - \phi_a - \theta)} & e^{-j240} & + e^{-j(\omega t - \phi_a + \theta)} & e^{j240} \\ + e^{j(\omega t - \phi_a + \theta)} & e^{-j120} & + e^{j(\omega t - \phi_a - \theta)} & e^{-j120} & + e^{-j(\omega t - \phi_a - \theta)} & e^{j120} & + e^{-j(\omega t - \phi_a + \theta)} & e^{j120} \\ + e^{j(\omega t - \phi_a + \theta)} & e^{-j(240+120)} & + e^{j(\omega t - \phi_a - \theta)} & e^{-j(240-120)} & + e^{-j(\omega t - \phi_a - \theta)} & e^{j(240-120)} & + e^{-j(\omega t - \phi_a + \theta)} & e^{j(240+120)} \end{array} \right\} = \\ & = \frac{I_{ms}}{4} \cdot \bar{1} \cdot e^{j120} \cdot [e^{j(\omega t - \phi_a + \theta)} \cdot (e^{-j240} + e^{-j120} + e^{-j360}) + 3 \cdot e^{j(\omega t - \phi_a - \theta)} \cdot e^{-j120} + 3 \cdot e^{-j(\omega t - \phi_a - \theta)} \cdot e^{j120} + \\ & + e^{-j(\omega t - \phi_a + \theta)} \cdot (e^{j240} + e^{j120} + e^{j360})] = \left(\frac{3}{4} \cdot I_{ms} \cdot \bar{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{-j\phi_a} \cdot e^{-j\theta} \right) \cdot e^{j\omega t} + \left(\frac{3}{4} \cdot I_{ms} \cdot \bar{1} \cdot e^{j240} \cdot e^{j\phi_a} \cdot e^{j\theta} \right) \cdot e^{-j\omega t} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \vec{C}_r &= \vec{1} \cdot e^{j240} \cdot (i_{sa} \cdot \cos(\theta - 120) + i_{sb} \cdot \cos(\theta - 240) + i_{sc} \cdot \cos \theta) = \\
 &= \vec{1} \cdot e^{j240} \left(\underbrace{\frac{I_{ms}}{2} \cdot e^{j(\omega t - \phi_a)} + e^{-j(\omega t - \phi_a)}}_{I_{sa}} \right) \cdot \underbrace{\frac{1}{2} \cdot (e^{j(\theta - 120)} \cdot e^{-j(\theta - 120)})}_{\cos(\theta - 120)} + \underbrace{\frac{I_{ms}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_a - 120)} + e^{-j(\omega t - \phi_a - 120)})}_{I_{sb}} \cdot \\
 &\cdot \underbrace{\frac{1}{2} \cdot (e^{j(\theta - 240)} \cdot e^{-j(\theta - 240)})}_{\cos(\theta - 240)} + \underbrace{\frac{I_{ms}}{2} \cdot (e^{j(\omega t - \phi_a - 240)} + e^{-j(\omega t - \phi_a - 240)})}_{I_{sc}} \cdot \underbrace{\frac{1}{2} \cdot (e^{j\theta} \cdot e^{-j\theta})}_{\cos \theta} = \frac{I_{ms}}{4} \cdot \vec{1} \cdot e^{j240} \cdot \\
 &\left[\begin{array}{c|c|c|c|c|c|c|c|c|c|} e^{j(\omega t - \phi_a + \theta)} & e^{-j120} & + & e^{j(\omega t - \phi_a - \theta)} & e^{j120} & + & e^{-j(\omega t - \phi_a - \theta)} & e^{-j120} & + & e^{-j(\omega t - \phi_a + \theta)} & e^{j120} \\ + & e^{j(\omega t - \phi_a + \theta)} & e^{-j(120 + 240)} & + & e^{j(\omega t - \phi_a - \theta)} & e^{-j(120 - 240)} & + & e^{-j(\omega t - \phi_a - \theta)} & e^{-j(120 - 240)} & + & e^{-j(\omega t - \phi_a + \theta)} & e^{j(120 + 240)} \\ + & e^{j(\omega t - \phi_a + \theta)} & e^{-j240} & + & e^{j(\omega t - \phi_a - \theta)} & e^{-j240} & + & e^{-j(\omega t - \phi_a - \theta)} & e^{-j240} & + & e^{-j(\omega t - \phi_a + \theta)} & e^{j240} \end{array} \right] = \\
 &= \frac{I_{ms}}{4} \cdot \vec{1} \cdot e^{j240} \cdot [e^{j(\omega t - \phi_a + \theta)} \cdot (e^{-j120} + e^{-j360} + e^{-j240}) + 3 \cdot e^{j(\omega t - \phi_a - \theta)} \cdot e^{j120} + 3 \cdot e^{-j(\omega t - \phi_a - \theta)} \cdot e^{-j120} + \\
 &+ e^{-j(\omega t - \phi_a + \theta)} \cdot (e^{j120} + e^{j360} + e^{j240})] = \left(\frac{3}{4} \cdot I_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{j360} \cdot e^{-j\phi_a} \cdot e^{-j\theta} \right) \cdot e^{j\omega t} + \left(\frac{3}{4} \cdot I_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{j120} \cdot e^{j\phi_a} \cdot e^{j\theta} \right) \cdot e^{-j\omega t}
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \vec{A}_r + \vec{B}_r + \vec{C}_r &= \left[\left(\frac{3}{4} \cdot I_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{-j\phi_{is}} \cdot e^{-j\theta} \right) \cdot e^{j\omega t} + \left(\frac{3}{4} \cdot I_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{j\phi_{is}} \cdot e^{j\theta} \right) \cdot e^{-j\omega t} \right] + \\
 &+ \left[\left(\frac{3}{4} \cdot I_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{-j\phi_{is}} \cdot e^{-j\theta} \right) \cdot e^{j\omega t} + \left(\frac{3}{4} \cdot I_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{j240} \cdot e^{j\phi_{is}} \cdot e^{j\theta} \right) \cdot e^{-j\omega t} \right] + \\
 &+ \left[\left(\frac{3}{4} \cdot I_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{j360} \cdot e^{-j\phi_{is}} \cdot e^{-j\theta} \right) \cdot e^{j\omega t} + \left(\frac{3}{4} \cdot I_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{j120} \cdot e^{j\phi_{is}} \cdot e^{j\theta} \right) \cdot e^{-j\omega t} \right] = \\
 &= \left(\frac{9}{4} \cdot I_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{-j\phi_{is}} \cdot e^{-j\theta} \right) \cdot e^{j\omega t} + \frac{3}{4} \cdot I_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{j\phi_{is}} \cdot e^{j\theta} \cdot (e^{j0} + e^{j240} + e^{j120}) \cdot e^{-j\omega t} = \\
 &= \frac{9}{4} \cdot I_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{j(\omega t - \phi_{is})} \cdot e^{-j\theta}
 \end{aligned}$$

$$\vec{\psi}_{lmsr} = l_{msr} \cdot [\vec{A}_r + \vec{B}_r + \vec{C}_r] = \frac{9}{4} \cdot (l_{msr} \cdot e^{-j\theta}) \cdot I_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{j(\omega t - \phi_{is})}$$

$$\begin{aligned}
 \vec{\psi}_r &= \frac{2}{3} \cdot (\psi_{ra} \cdot \vec{a}_1 + \psi_{rb} \cdot \vec{a}_2 + \psi_{rc} \cdot \vec{a}_3) = \frac{2}{3} \cdot (\vec{\psi}_{lr} + \vec{\psi}_{lmr} + \vec{\psi}_{lmsr}) = \\
 &= \frac{2}{3} \cdot \left(\frac{3}{2} \cdot l_r \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{j(\omega t - \phi_{lr})} - \frac{3}{2} \cdot l_{mr} \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{j(\omega t - \phi_{lr})} + \frac{9}{4} \cdot (l_{msr} \cdot e^{-j\theta}) \cdot I_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{j(\omega t - \phi_{is})} \right) = \\
 &= (l_r - l_{mr}) \cdot I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{j(\omega t - \phi_{lr})} + \left(\frac{3}{2} \cdot l_{msr} \cdot e^{-j\theta} \right) \cdot I_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{j0} \cdot e^{j(\omega t - \phi_{is})}
 \end{aligned}$$

$$\text{Обозначим } \vec{I}_r = I_{mr} \cdot \vec{1} \cdot e^{j(\omega t - \phi_{lr})}; \vec{I}_s = I_{ms} \cdot \vec{1} \cdot e^{j(\omega t - \phi_{is})}; l_r - l_{mr} = L_r; \frac{3}{2} \cdot l_{msr} = L_m.$$

Окончательно, вектор потокоцепления ротора:

$$\boxed{\vec{\psi}_r = L_r \cdot \vec{I}_r + (L_m \cdot e^{-j\theta}) \cdot \vec{I}_s} \quad (24)$$

7. Векторные уравнения АД в различных системах координат

Основные уравнения асинхронного двигателя в векторной форме имеют вид:

$$\begin{cases} \bar{U}_S = \bar{I}_S \cdot R_S + \frac{d\bar{\psi}_S}{dt} \end{cases} \quad (25)$$

$$\begin{cases} \bar{U}_R = \bar{I}_R \cdot R_R + \frac{d\bar{\psi}_R}{dt} \end{cases} \quad (26)$$

$$\begin{cases} \dot{\bar{\psi}}_S = L_S \cdot \dot{\bar{I}}_S + L_m \cdot e^{j\theta} \cdot \dot{\bar{I}}_R \end{cases} \quad (27)$$

$$\begin{cases} \dot{\bar{\psi}}_R = L_S \cdot \dot{\bar{I}}_R + L_m \cdot e^{-j\theta} \cdot \dot{\bar{I}}_S \end{cases} \quad (28)$$

Сделаем существенное замечание по полученным обобщенным векторам. В уравнении (25) векторы \bar{U}_S , \bar{I}_S , $\bar{\psi}_S$ записаны в неподвижной системе координат статора, но в некоторых задачах их необходимо привести к другим системам координат. Рассмотрим схему преобразования одного из векторов, например, \bar{U}_S из одной системы координат в другую. Поясним это преобразование на следующем рис.4.

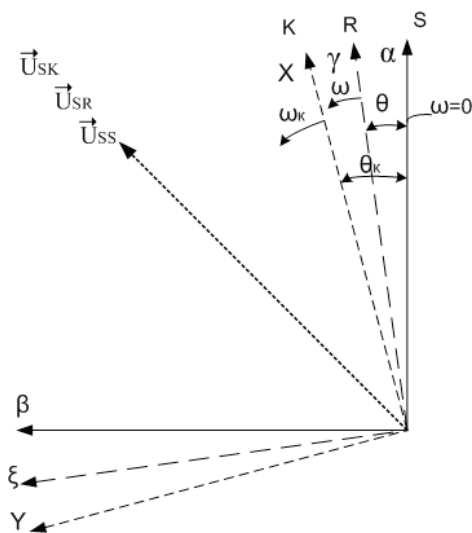


Рис. 4. Система координат S.R.K.

$S[\alpha; \beta]$ — неподвижная система координат статора ($\omega = 0$); $R[\gamma; \xi]$ — система координат, связанная с ротором,

θ - угол сдвига системы координат R по отношению к S, причем $\omega = \frac{d\theta}{dt}$.

$K[x; y]$ — произвольная система координат, θ_k — угол сдвига к неподвижной системе S ($\omega_k = \frac{d\theta_k}{dt}$)

\bar{U}_{SS} — пространственный вектор напряжения статора.

\bar{U}_{SR} и \bar{U}_{SK} — этот же пространственный вектор напряжения статора в системах координат ротора R и K соответственно.

Связь между векторами в разных системах координат:

$$\begin{cases} \dot{\bar{U}}_{SS} = \dot{\bar{U}}_{SR} \cdot e^{j\theta} = \dot{\bar{U}}_{SK} \cdot e^{j\theta_k} \\ \bar{U}_{SR} = \bar{U}_{SS} \cdot e^{-j\theta} = \bar{U}_{SK} \cdot e^{j(\theta_k - \theta)} \\ \dot{\bar{U}}_{SK} = \dot{\bar{U}}_{SS} \cdot e^{-j\theta_k} = \dot{\bar{U}}_{SR} \cdot e^{-j(\theta_k - \theta)} \end{cases}$$

Система уравнений (25) — (28) примет следующий вид:

$$\vec{U}_{SS} = \vec{I}_{SS} \cdot R_S + \frac{d\vec{\psi}_{SS}}{dt}, \quad (29)$$

где \vec{U}_{SS} , \vec{I}_{SS} , $\vec{\psi}_{SS}$ — записаны в не подвижной системе координат статора S .

$$\vec{U}_{RR} = \vec{I}_{RR} \cdot R_R + \frac{d\vec{\psi}_{RR}}{dt} \quad (30)$$

где \vec{U}_{RR} , \vec{I}_{RR} , $\vec{\psi}_{RR}$ — пространственные векторы роторных величин в роторной системе координат R .

$$\vec{\psi}_{SS} = L_S \cdot \vec{I}_{SS} + L_m \cdot e^{j\theta} \cdot \vec{I}_{RR}, \quad (31)$$

где $\vec{\psi}_{SS}$, \vec{I}_{SS} , — векторы потокосцепления и ток статора в неподвижной системе координат S , а \vec{I}_{RR} — в роторной системе координат сдвинутой в неподвижной системе на угол Θ .

$$\vec{\psi}_{RR} = L_R \cdot \vec{I}_{RR} + L_m \cdot e^{-j\theta} \cdot \vec{I}_{SS} \quad (32)$$

где $\vec{\psi}_{RR}$, \vec{I}_{RR} , — векторы потокосцепления и ток ротора в роторной системе координат R , а \vec{I}_{SS} — в неподвижной системе координат S .

7.1 Приведение векторных уравнений к неподвижной системе координат статора

Уравнение (20) уже записано в статорной системе координат, поэтому показываем процесс приведения следующего уравнения. Для этого умножим обе части уравнение (21) на $e^{j\theta}$:

$$\vec{U}_{RR} \cdot e^{j\theta} = \vec{I}_{RR} \cdot e^{j\theta} \cdot R_R + \frac{d\vec{\psi}_{RR}}{dt} \cdot e^{j\theta}.$$

В соответствии с вышерассмотренной схемой приведения векторов из одной системы координат в другую, получим:

$$\vec{U}_{RR} \cdot e^{j\theta} = \vec{U}_{RS} \text{ и } \vec{I}_{RR} \cdot e^{j\theta} = \vec{I}_{RS}.$$

Выражение $\frac{d\vec{\psi}_{RR}}{dt}$ преобразуем к следующему виду:

$$\frac{d\vec{\psi}_{RR}}{dt} = \frac{d(\vec{\psi}_{RS} \cdot e^{-j\theta})}{dt} = e^{-j\theta} \cdot \frac{d\vec{\psi}_{RS}}{dt} - j \cdot \frac{d\theta}{dt} \cdot \vec{\psi}_{RS} \cdot e^{-j\theta}$$

Окончательно $\vec{U}_{RS} = \vec{I}_{RS} \cdot R_R + e^{j\theta} \cdot e^{-j\theta} \cdot \frac{d\vec{\psi}_{RS}}{dt} - j \cdot \omega \cdot \vec{\psi}_{RS} \cdot e^{j\theta} \cdot e^{-j\theta}.$

$$\vec{U}_{RS} = \vec{I}_{RS} \cdot R_R + \frac{d\vec{\psi}_{RS}}{dt} - j \cdot \omega \cdot \vec{\psi}_{RS}$$

В выражении $\vec{\psi}_{SS} = L_S \cdot \vec{I}_{SS} + L_m \cdot e^{j\theta} \cdot \vec{I}_{RR}$ представим: $\vec{I}_{RR} = \vec{I}_{RS} \cdot e^{-j\theta}$ тогда

$$\vec{\psi}_{SS} = L_S \cdot \vec{I}_{SS} + L_m \cdot e^{j\theta} \cdot \vec{I}_{RS} \cdot e^{-j\theta}$$

$$\vec{\psi}_{SS} = L_S \cdot \vec{I}_{SS} + L_m \cdot \vec{I}_{RS}.$$

В уравнении (27) умножим обе части на $e^{j\theta}$:

$$\vec{\psi}_{RR} \cdot e^{j\theta} = L_R \cdot \vec{I}_{RR} \cdot e^{j\theta} + L_m \cdot e^{-j\theta} \cdot e^{j\theta} \cdot \vec{I}_{SS},$$

$$\vec{\psi}_{RS} = L_R \cdot \vec{I}_{RS} + L_m \cdot \vec{I}_{SS}.$$

Окончательно уравнения (24) ÷ (27) в статорной системе координат примет следующий вид:

$$\begin{cases} \vec{U}_{SS} = \vec{I}_{SS} \cdot R_S + \frac{d\vec{\psi}_{SS}}{dt} \\ \vec{U}_{RS} = \vec{I}_{RS} \cdot R_R + \frac{d\vec{\psi}_{RS}}{dt} - j \cdot \omega \cdot \vec{\psi}_{RS} \\ \vec{\psi}_{SS} = L_S \cdot \vec{I}_{SS} + L_m \cdot \vec{I}_{RS} \\ \vec{\psi}_{RS} = L_R \cdot \vec{I}_{RS} + L_m \cdot \vec{I}_{SS} \end{cases}$$

Опуская индекс «статорная система координат», получим:

$$\begin{cases} \vec{U}_S = \vec{I}_S \cdot R_S + \frac{d\vec{\psi}_S}{dt} \\ \vec{U}_R = \vec{I}_R \cdot R_R + \frac{d\vec{\psi}_R}{dt} - j \cdot \omega \vec{\psi}_R \\ \vec{\psi}_S = L_S \cdot \vec{I}_S + L_m \cdot \vec{I}_R \\ \vec{\psi}_R = L_R \cdot \vec{I}_R + L_m \cdot \vec{I}_S \end{cases} \quad (33)$$

7.2 Приведение уравнений к роторной системе координат

Умножим обе части уравнение (24) на $e^{-j\theta}$:

$$\begin{aligned} \vec{U}_{SS} \cdot e^{-j\theta} &= \vec{I}_{SS} \cdot R_S \cdot e^{-j\theta} + \frac{d\vec{\psi}_{SS}}{dt} \cdot e^{-j\theta} \\ \frac{d\vec{\psi}_{SS}}{dt} \cdot e^{-j\theta} &= \frac{(d\vec{\psi}_{SS} \cdot e^{-j\theta})}{dt} = e^{j\theta} \cdot \frac{d\vec{\psi}_{SR}}{dt} + j \cdot \frac{d\theta}{dt} \cdot \vec{\psi}_{SR} \cdot e^{j\theta} \\ \vec{U}_{SR} &= \vec{I}_{SR} \cdot R_S + \frac{d\vec{\psi}_{SR}}{dt} + j \cdot \omega \cdot \vec{\psi}_{SR} \end{aligned}$$

Уравнение (25) перепишем без изменений, т. к. оно уже записано в роторной системе координат:

$$\vec{U}_{RR} = \vec{I}_{RR} \cdot R_R + \frac{d\vec{\psi}_{RR}}{dt}$$

Уравнение (26) умножим обе части на $e^{-j\theta}$:

$$\begin{aligned} \vec{\psi}_{SS} \cdot e^{-j\theta} &= L_S \cdot \vec{I}_{SS} \cdot e^{-j\theta} + L_m \cdot \vec{I}_{RR} \cdot e^{-j\theta} \cdot e^{j\theta}, \\ \vec{\psi}_{SR} &= L_S \cdot \vec{I}_{SR} + L_m \cdot \vec{I}_{RR} \end{aligned}$$

В уравнении (27) выразим $\vec{I}_{SS} = \vec{I}_{SR} \cdot e^{j\theta}$, тогда

$$\begin{aligned} \vec{\psi}_{RR} &= L_R \cdot \vec{I}_{RR} + L_m \cdot e^{-j\theta} \cdot \vec{I}_{SR} \cdot e^{j\theta}, \\ \vec{\psi}_{RR} &= L_R \cdot \vec{I}_{RR} + L_m \cdot \vec{I}_{SR} \end{aligned}$$

Окончательно в роторной системе координат уравнения (24) ÷ (27) имеют следующий вид:

$$\begin{cases} \vec{U}_{SR} = \vec{I}_{SR} \cdot R_S + \frac{d\vec{\psi}_{SR}}{dt} + j \cdot \omega \cdot \vec{\psi}_{SR} \\ \vec{U}_{RR} = \vec{I}_{RR} \cdot R_R + \frac{d\vec{\psi}_{RR}}{dt} \\ \vec{\psi}_{SR} = L_S \cdot \vec{I}_{SR} + L_m \cdot \vec{I}_{RR} \\ \vec{\psi}_{RR} = L_R \cdot \vec{I}_{RR} + L_m \cdot \vec{I}_{SR} \end{cases}$$

Опуская индекс «роторная система координат», получим:

$$\begin{cases} \vec{U}_S = \vec{I}_S \cdot R_S + \frac{d\vec{\psi}_S}{dt} + j \cdot \omega \cdot \vec{\psi}_S \\ \vec{U}_R = \vec{I}_R \cdot R_R + \frac{d\vec{\psi}_R}{dt} \\ \vec{\psi}_S = L_S \cdot \vec{I}_S + L_m \cdot \vec{I}_R \\ \vec{\psi}_R = L_R \cdot \vec{I}_R + L_m \cdot \vec{I}_S \end{cases} \quad (34)$$

7.3 Приведение уравнений к системе координат вращающейся с произвольной скоростью ω_k

Уравнение (24) умножим на $e^{-j\theta_k}$ и сразу выразим $\vec{\psi}_{SS} = \vec{\psi}_{SK} \cdot e^{j\theta}$:

$$\begin{aligned} \vec{U}_{SS} \cdot e^{-j\theta_k} &= (\vec{I}_{SS} \cdot e^{-j\theta_k}) \cdot R_S + e^{-j\theta_k} \cdot \frac{d(\vec{\psi}_{SK} \cdot e^{j\theta})}{dt}, \\ \vec{U}_{SK} &= \vec{I}_{SK} \cdot R_S + \frac{d\vec{\psi}_{SK}}{dt} \cdot e^{-j\theta_k} \cdot e^{j\theta_k} + j \frac{\theta_k}{dt} \cdot \vec{\psi}_{SK} \cdot e^{-j\theta_k} \cdot e^{j\theta_k}, \\ \vec{U}_{SK} &= \vec{I}_{SK} \cdot R_S + \frac{d\vec{\psi}_{SK}}{dt} + j \frac{\theta_k}{dt} \cdot \vec{\psi}_{SK}. \end{aligned}$$

Уравнение (25) умножим на $e^{-j(\theta_k - \theta)}$:

$$\begin{aligned} \vec{U}_{RR} \cdot e^{-j(\theta_k - \theta)} &= \vec{I}_{RR} \cdot e^{-j(\theta_k - \theta)} \cdot R_R + e^{-j(\theta_k - \theta)} \cdot \frac{d(\vec{\psi}_{RK} \cdot e^{j(\theta_k - \theta)})}{dt}, \\ \vec{U}_{RK} &= \vec{I}_{RK} \cdot R_R + e^{-j(\theta_k - \theta)} \cdot e^{j(\theta_k - \theta)} \cdot \frac{d\vec{\psi}_{RK}}{dt} + j \cdot \left(\frac{\theta_k}{dt} - \frac{\theta}{dt} \right) \cdot \vec{\psi}_{RK} \cdot e^{-j(\theta_k - \theta)} \cdot e^{j(\theta_k - \theta)} \\ \vec{U}_{RK} &= \vec{I}_{RK} \cdot R_R + \frac{d\vec{\psi}_{RK}}{dt} + j \cdot (\omega_k - \omega) \cdot \vec{\psi}_{RK}. \end{aligned}$$

Уравнение (26) умножим на $e^{-j\theta_k}$, тогда

$$\begin{aligned} \vec{\psi}_{SS} \cdot e^{-j\theta_k} &= L_S \cdot (\vec{I}_{SS} \cdot e^{-j\theta_k}) + L_m \cdot e^{j\theta} \cdot \vec{I}_{RR} \cdot e^{-j\theta_k}, \text{ т. к. } \vec{I}_{RR} \cdot e^{-j(\theta_k - \theta)} = \vec{I}_{RK}, \text{ то} \\ \vec{\psi}_{SK} &= L_S \cdot \vec{I}_{SK} + L_m \cdot \vec{I}_{RK}. \end{aligned}$$

Уравнение (27) умножим на $e^{-j(\theta_k - \theta)}$, тогда

$$\begin{aligned} \vec{\psi}_{RR} \cdot e^{-j(\theta_k - \theta)} &= L_R \cdot (\vec{I}_{RR} \cdot e^{-j(\theta_k - \theta)}) + L_m \cdot e^{-j\theta} \cdot (\vec{I}_{SS} \cdot e^{-j\theta_k}) \cdot e^{j\theta} \\ \vec{\psi}_{RK} &= L_R \cdot \vec{I}_{RK} + L_m \cdot \vec{I}_{SK}. \end{aligned}$$

Для системы координат вращающейся с произвольной скоростью ω_k система уравнений:

$$\left\{ \begin{array}{l} \bar{U}_{SK} = \bar{I}_{SK} \cdot R_S + \frac{d\bar{\psi}_{SK}}{dt} + j\omega_k \cdot \bar{\psi}_{SK} \\ \bar{U}_{RK} = \bar{I}_{RK} \cdot R_R + \frac{d\bar{\psi}_{RK}}{dt} + j \cdot (\omega_k - \omega) \cdot \bar{\psi}_{RK} \\ \bar{\psi}_{SK} = L_S \cdot \bar{I}_{SK} + L_m \cdot \bar{I}_{RK} \\ \bar{\psi}_{RK} = L_R \cdot \bar{I}_R + L_m \cdot \bar{I}_S \end{array} \right.$$

Опуская индекс «произвольная система координат», получим

$$\left\{ \begin{array}{l} \bar{U}_S = \bar{I}_S \cdot R_S + \frac{d\bar{\psi}_S}{dt} + j\omega_k \cdot \bar{\psi}_S \\ \bar{U}_R = \bar{I}_R \cdot R_R + \frac{d\bar{\psi}_{RK}}{dt} + j \cdot (\omega_k - \omega) \cdot \bar{\psi}_R \\ \bar{\psi}_S = L_S \cdot \bar{I}_S + L_m \cdot \bar{I}_R \\ \bar{\psi}_{RK} = L_R \cdot \bar{I}_R + L_m \cdot \bar{I}_S \end{array} \right. \quad (35)$$

Литература:

1. Ковач, К. П., Рац И. Переходные процессы в машинах переменного тока/Пер. с нем. М.Л.: Госэнергоиздат, 1963. 735 с.: ил.

ХИМИЯ

Исследование термических твердофазовых превращений комплексных соединений рутения с оловогидроксидными лигандами

Атоев Эхтиёр Худоёрович, доцент;
Гайбуллаев Хаким Сайфидинович, старший преподаватель
Бухарский инженерно-технологический институт (Узбекистан)

Комплексные соединения платиновых металлов с оловодержащими лигандами представляют интерес в качестве высокоактивных и селективных катализаторов реакции гидрирования, изомеризации, а также фиксации азота мягких условиях [1–4]. Их широко применяют в качестве активаторов в процессах химического металлизации диэлектриков. Актуальными являются вопросы, связанные с разработкой мер повышения устойчивости к окислению олово (II) лиганда при нагревании. Накопленная к настоящему времени большая информация в основном относится к строению и свойствам исходных комплексов [1–5].

Особый интерес представляют комплексы платиновых металлов с кислородсодержащими заместителями у олово-лиганда. Однако, определенные трудности исследованию твердофазовых термически инициированных превращений таких комплексов накладывают их высокая дисперсность, рентгеноаморфность, склонность к термоокислительным реакциям и т.п. Поэтому при исследовании твердофазовых термопревращений целесообразно сочетать методы ДТА в широком интервале давлений ядерно-гамма-резонансную спектроскопию и рентгенофазовый анализ.

ЯГР спектры ^{119}Sn регистрировались на спектрометре ЯГРС-4 в комплексе с многоканальным анализатором Аи-4096. Прибор калибровали по стандартным поглотителям (β -Sn и SnO_2). В качестве излучателя использовалась CaSnO_3 содержащий изотоп ^{119}Sn испускающий гамма-лучи с энергией 23,8 кэВ.

Измерения проводились при 80 К в специальном пенопластовом криостате. Твердые вещества таблетировали в полиэтилене. Толщина поглотителей по природному олову составляли 10–15 мг/см². Параметры ЯГР спектров представлены относительно SnO_2 .

На рис 1 представлены ЯГР спектры диоксида олова в качестве стандарта (кривая 1), у которого химический сдвиг $\delta = 0$, $\Gamma_1 \approx 1$ мм/с (Г-полуширина линий компонент спектра) и хлоридов олова (IУ), олова (II), плати-

нооловянного комплекса (соответственно кривые [2–4]) в растворах HCl. ЯГР спектр хлорида олова (IУ) представляет собой синглет с изомерным сдвигом $\delta_2 = 0,45$ мм/с, $\Gamma_2 \approx 1,2$ мм/с (кривая 2), хлорида олова (II) не связанного с платиной-симметричный дублет с изомерным сдвигом $\delta_3 = 3,51$ мм/с и квадрупольным расщеплением $\Delta_3 = 1,20$ мм/с, $\Gamma_3 \approx 0,8$ мм/с. Спектр платинооловянного комплекса в растворе HCl также представляет собой симметричный дублет, но с меньшей величиной изомерного сдвига $\delta_4 = 1,75$ мм/с и с большей величиной квадрупольного расщепления $\Delta_4 = 1,87$ мм/с, $\Gamma_4 \approx 1$ мм/с. Такое изменение изомерного сдвига обусловлено уменьшением 5s электронной плотности на атоме олова (II), в результате образования биметаллической связи олова с платиной. Симметричность дублета свидетельствует о том, что все лиганды олова в биметаллическом комплексе имеют одинаковый состав и близки по строению. О структурной однородности образцов свидетельствуют также величины полуширин линий, сопоставимые с полушириной для SnO_2 .

Аналогичные зависимости химического сдвига и квадрупольного расщепления наблюдаются и для ЯГР спектров комплексов выделенных в твердую фазу. Так, при образовании комплексного соединения значение химического сдвига уменьшается на 1–2 мм/с; на пример, для (ТЭА)₃[Pt (SnCl₃)₅] $\delta = 1,7$ мм/с, что является следствием уменьшения 5s электронной плотности, которое связана с частичным переходом 5s электронов атома олова к атому платинового металла, зачет образования σ — связи. Увеличение значение квадрупольного расщепления происходит в следствие возрастания асимметричности химического окружения ядра олова, при переносе электронов с d — орбиталей платинового металла на р-орбитали олово-лиганда при образовании π -дативной связи.

Спектры ЯГР исходного рутений-олово (II) гидроксидного комплекса, представляют собой симметричный дублет из монолиний (рис. 2, кривая 1). Полуширина сопо-

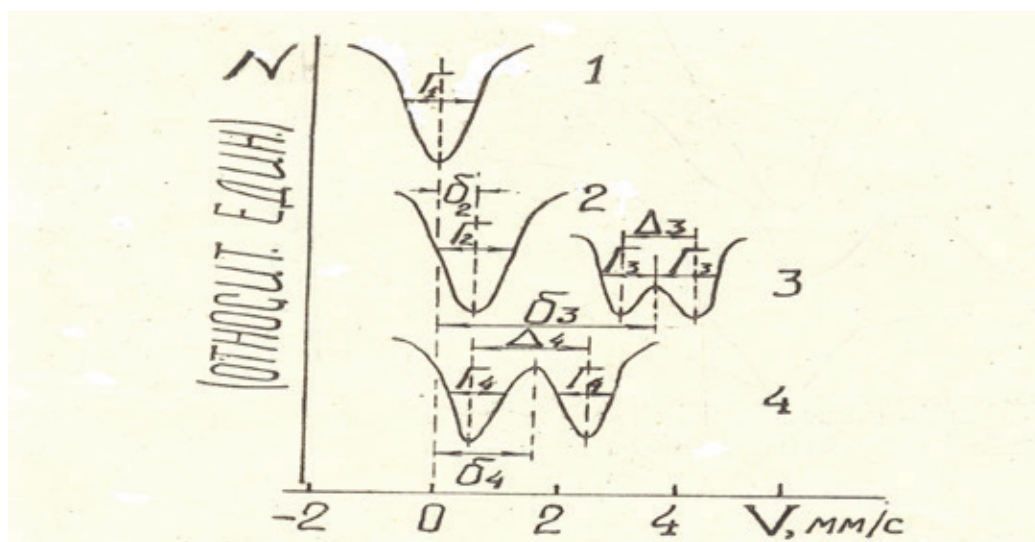


Рис. 1. Определение величин химического сдвига (δ) и квадрупольного расщепления (Δ) ЯГР спектров соединений олова: 1 — диоксид олова, 2 и 3 — растворы хлоридов олова (IV) и олова (II), 4 — платина-оловяного комплекса при 80 K

ставима с таковой для диоксида олова, она характеризуется симметричными узкими линиями, что свидетельствует об однородности исходного комплекса. Дифрактограмма данного комплекса указывает на его рентгеноаморфность (рис. 4, кривая 1). Дифференциальная кривая этого комплекса, нагретого на воздухе, характеризуются эндотермическими эффектами при 325 и 415 K, обусловленным отщеплением молекул воды и HCl. На этот эффект накладывается экзотермический эффект при 415–485 K, возникший в результате окисления олова (II) (рис. 3, кривая 3), поэтому эндотермический эффект маскируется экзо-

термическим эффектом окисления и разложения. Второй экзоэффект, наблюдаемый в области 605–630 K, обусловлен кристаллизацией продуктов термопревращения SnO.

Из полученных данных следует, что изученный комплекс при нагревании на воздухе до 630 K разрушается в результате окисления олова (II) — лиганда до SnO₂. Настоящим исследованием установлено, что нагревание комплекса при пониженных давлениях сохраняет олово (II) в координированном состоянии в широком интервале температур (рис. 3, кривая 2). Это является след-

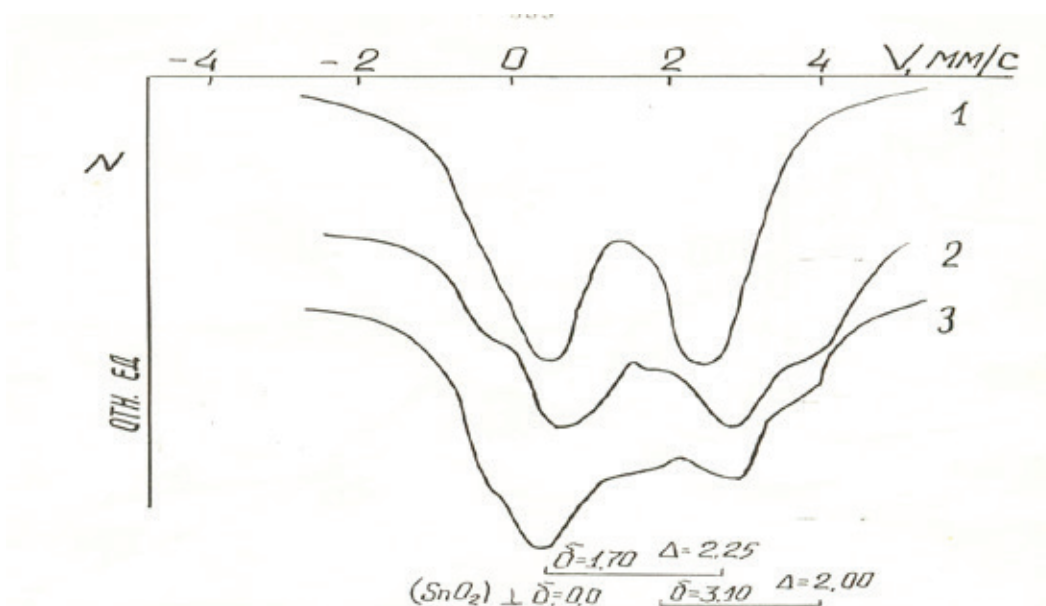


Рис. 2. Спектры ЯГР H_4 [Ru {Sn (OH)₃}₅Cl] и продуктов его термообработки: 1 — исходного образца, 2 и 3 — при 10 мм. рт.ст. до 750–1000 K соответственно

ствием того, что при пониженных давлениях эндоэффекты удаления воды и HCl соответствуют более низким температур, отсутствием кислорода в газовой среде и смещением температуры экзотермического эффекта кристаллизации — более высокой. Так на дифференциальной кривой нагревания комплекса при давлении 45 миллиметров рт.ст. до температуры 670 К экзоэффект не наблюдается. Следовательно, продукт находится в рентгеноаморфном состоянии (рис. 4, кривые 3 и 4) на ЯГР-спектре этого образца (рис. 2, кривая 2) зафиксировано появление дублета с большим квадруполем. Приближенное разложение спектра свидетельствует о сохранении олова (II) в координированном состоянии, а также о формировании второй фазы, отвечающей частичному выделению олова (II). Дальнейшее повышение температуры приводит к образованию кристаллического диок-

сида олова. На дифференциальной кривой это отражается в виде экзотермического эффекта (рис. 3, кривая 2). Образование кристаллического SnO_2 происходит вследствие реакции диспропорционирования выделившегося из координации оксида олова (II). Однако на дифрактограмме образца отсутствуют дифракционные пики, указывающие на наличие металлического олова. Это возможно, является следствием его высокой степени дисперсности. Появление у образца сероватого оттенка относят к появлению олова в металлическом состоянии. Температура начала кристаллизации и амплитуда экзотермического эффекта зависят от глубины вакуума. Чем глубже вакуум, тем выше температура кристаллизации и больше амплитуда экзоэффекта.

При температуре выше 1000 К происходит дальнейшее внутримолекулярное окислительно-восстановительное

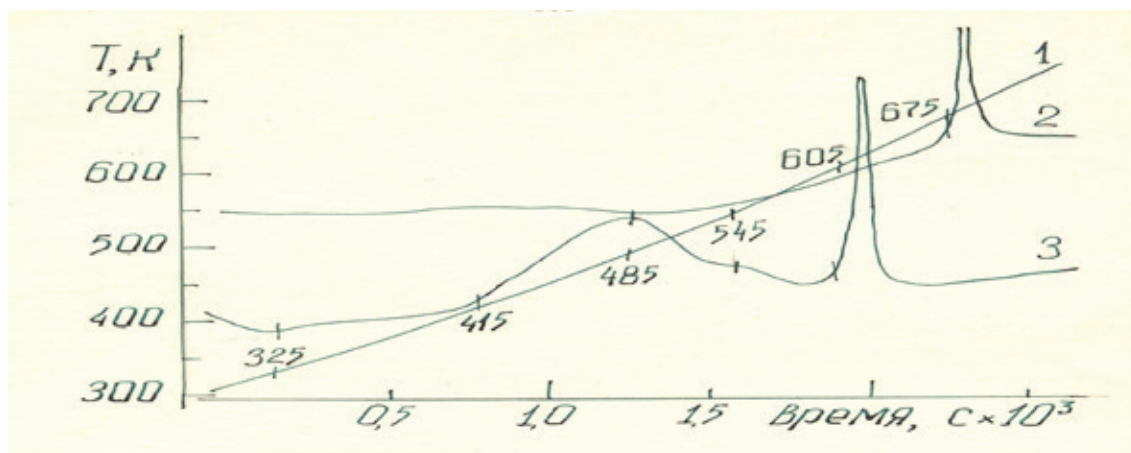


Рис 3. Кривые нагревания $\text{H}_4[\text{Ru}\{\text{Sn}(\text{OH})_3\}_5\text{Cl}]$: 1-температурная, 2 и 3-дифференциальные соответственно при 45 мм.рт.ст. и атмосферном давлении

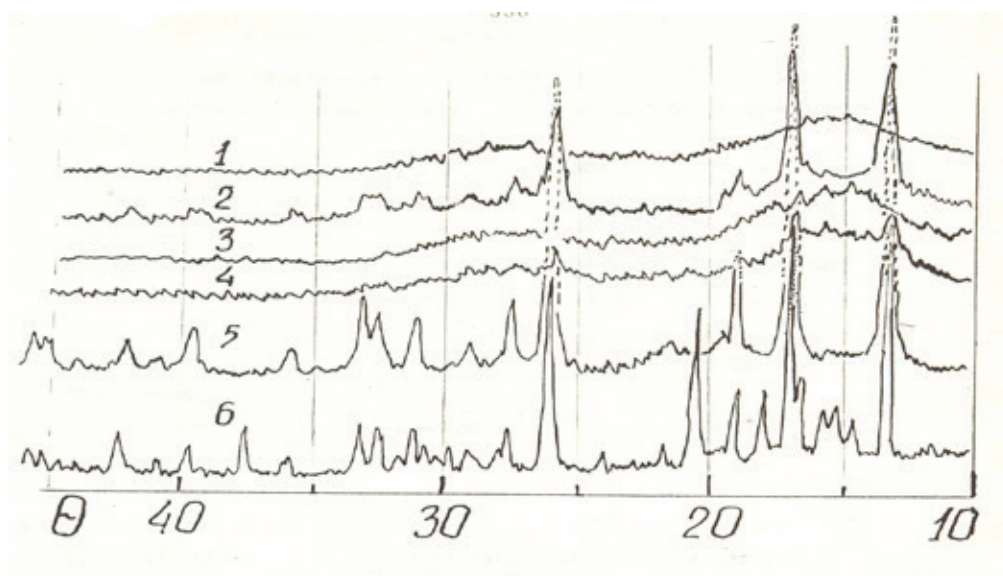


Рис. 4. Дифрактограммы $\text{H}_4[\text{Ru}\{\text{Sn}(\text{OH})_3\}_5\text{Cl}]$ и продуктов его термообработки. 1-исходного образца, 2–6 нагретые: 2 — на воздухе до конца температуры экзоэффекта (650 К), 3–6 в вакууме, 3 — до начала экзоэффекта (660 К), 4 — в момент экзоэффекта (690 К), 5 — образца 3 нагретого до конца экзоэффекта (750 К), 6 — до 1000 К

термопревращение, имеющее результатом формирование металл-оловянных комплексов с низкими степенями окисления рис. 2, кривая 2. Конечным продуктом твердофазовых термических превращений оказываются

интерметаллическое соединение рутения с оловом и диоксид олова.

Таким образом, выводы, сделанные на основе данных ДТА, подтверждаются ЯГР и рентгенофазовыми анализами.

Литература:

1. Юрченко, Э.Н. Применение мессбауэровской спектроскопии для изучения Sn — содержащих катализаторов // Успехи химии, 1986. Том 55, Вып. 3. с. 477–498.
2. Антонов, П. Г. Биметаллические комплексы платиновых металлов с оловом: Автореф. дис... д-ра. хим. наук. — Л., 1984. — 41 с.
3. Гамма-резонансные спектры координационных соединений олова (П) // В. И. Гольданский, В.В. Храпов, В. Я. Рочев и др. // Докл. АН СССР. — 1968. — Т. 183, №2. — с. 364–367.
4. Исследование оловосодержащих лигандов в комплексах платиновых металлов методом ЯГР, рентгеноэлектронной и ИК-спектроскопии и МО ЛКАО / Э. Н. Юрченко, В. А. Варнек, Г. Л. Елизарова и др. // Коорд. химия. — 1975. — Т. 1, вып. 10. — с. 1406–1414.
5. Юрченко, Э.Н. Молекулярная спектроскопия и структурная химия новых биметаллических координационных соединений и катализаторов: автореф. дис. ... д-ра хим. наук. — Новосибирск. 1984. — 45 с.
6. Берг, Л. Г. Введение в термографию — М.: Наука, 1969. — 396 с.

К вопросу о тепловых эффектах в реакциях окисления вольфрамата железа

Гутарева Надежда Юрьевна, кандидат педагогических наук, член-корреспондент АПСН, доцент;

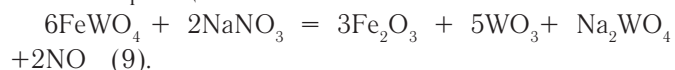
Виноградов Николай Викторович, магистрант

Национальный исследовательский Томский политехнический университет

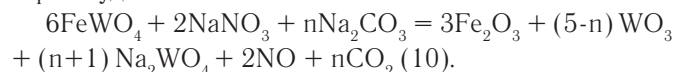
Автором статьи доказывается необходимость расчета тепловых эффектов реакции между вольфрамом железа, нитратом натрия и карбонатом натрия, для выявления возможности проведения высокотемпературного синтеза (СВС) и определение оптимальных соотношений реагентов, с точки зрения развития современной науки. Основное внимание в работе автор акцентирует на то, что концентрационные пределы, при которых ожидается самораспространяющийся высокотемпературный синтез (СВС), характеризуются весовыми соотношениями $\text{FeWO}_4 \cdot \text{NaNO}_3 \cdot \text{Na}_2\text{CO}_3$, как 17,87: 1: (0÷5,61) для реакций с выделением молекулярного азота; а для реакций с выделением монооксида азота $\text{FeWO}_4 \cdot \text{NaNO}_3 \cdot \text{Na}_2\text{CO}_3$ соответственно 10,87: 1: (0÷3,12).

Ключевые слова: химическая реакция, нитрат натрия и карбонат натрия, реагент, вольфрамат железа, окислители, высокотемпературный синтез.

Так как соотношение окислителя к восстановителю менять нельзя, то так же, как и в предыдущем случае, можно уменьшать количество карбоната натрия с получением в качестве дополнительного продукта вольфрамового ангидрида. При полном отсутствии карбоната натрия возможна реакция:



В общем виде при варьировании количества карбоната натрия можно расписать серию реакций, общий вид которых будет таким:



Рассчитаем значения стандартных энтальпий данных серий реакций (7) и (10) при различных значениях n (табл. 1).

Таблица 1

n	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
ΔH^0 (7) реакции кдж	-756,6	-725,2	-693,5	-661,8	-630,1	-598,4	-567,1	-534,6	-503,3	-471,6
ΔH^0 (10) реакции кдж	-181,2	-149,5	-117,8	-85,7	-54,4	-22,7	-	-	-	-

Из таблицы видно, что уменьшение количества карбоната натрия в реакционной смеси приводит к увеличению термоэффекта. Представим в виде графиков изменение теплового эффекта реакций от мольного содержания карбоната натрия (рис. 1).

Графики имеют линейный характер и могут быть представлены в виде функций $\Delta H^0 = kn + b$, где $k = 3,1688$ и $b = -75,682$, для реакции (7), а $k = 5,2852$ и $b = -30,194$ для реакции (10).

По сравнению с реакциями (7), тепловыделение в реакциях (10) на один моль вольфрамата железа в 2,5–12,5 раза меньше (сравнение дается для максимальных и минимальных содержаний карбоната натрия). Для проведения самораспространяющегося синтеза в нашем случае очень важно чтобы началось плавление самой низкоплавкой фазы. При этом будет достигнут оптимальный контакт с тугоплавкими компонентами. Даже без учета теплоемкости всех компонентов можно увидеть, что реакция $n = 5$

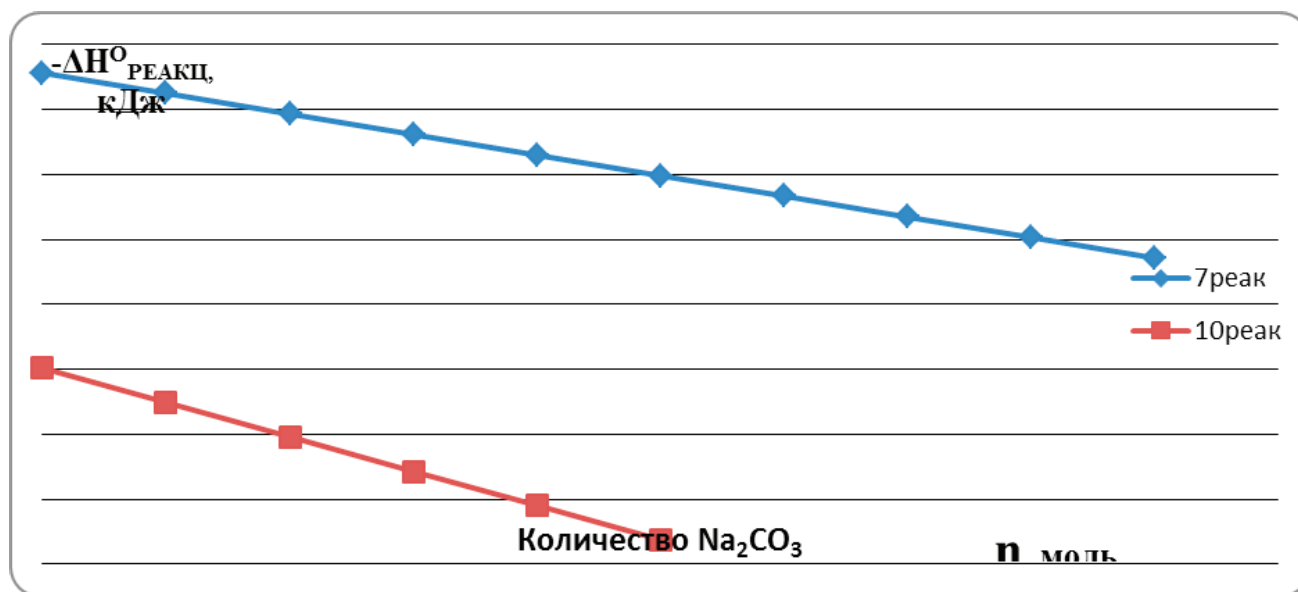


Рис. 1. Изменение энтальпии реакций (7) и (10) в зависимости от количества карбоната натрия (n), в расчете на один моль вольфрамата железа

(10) и, возможно, $n = 6$ (10) без предварительного подогрева реакционной смеси не пойдёт. Самый низкоплавкий компонент NaNO_3 имеет температуру плавления 308°C и мольную теплоту плавления 16 кДж. В реакции используется два моля NaNO_3 , следовательно, на плавление потребуется 32 кДж. В реакции $n = 5$ (10) тепловыделение составляет 22,7 кДж. Поэтому предварительно необходимо подогреть реакционную смесь минимум до $278\text{--}304^\circ\text{C}$, то есть до плавления эвтектик, которые существуют в системе карбонат натрия — нитрат натрия [4].

В результате проведенных расчетов можно определить концентрационные пределы для всех компонентов, при которых возможно протекание реакций с экзотермическим эффектом. Для реакций (7) весовые соотношения компонентов FeWO_4 : NaNO_3 : Na_2CO_3 находятся в пределах 17,87:1: (0÷5,61), а для реакций (10) в пределах 10,87:1: (0÷3,12) соответственно. Для более точной оценки возможности протекания СВС синтеза проведем оценку удельной теплоемкости компонентов реакций, и на этой основе определим конечные температуры реакционных

Таблица 2

	FeWO_4	Na_2CO_3	NaNO_3	Fe_2O_3	Na_2WO_4	NaNO_2	WO_3	NO	CO_2	N_2
Cp° Дж/м К	114,9	112,2	93	103,8	139,95	93,19	73,85	29,9	37,11	29,1

смесей. Приведем стандартные удельные теплоемкости для исходных и конечных продуктов (табл. 3) [2,3].

Приведем также данные расчетов по суммарной удельной теплоемкости реакционной смеси по продуктам

реакции для серии реакций (7) и (10, а также подъем температуры ожидаемый в зоне реакции (табл. 4).

Для серии реакций (10) подъем температуры, ожидаемый в зоне реакции, недостаточен для плавления

Таблица 3

п	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
$\text{Cp}^0_{\text{продуктов}}$ реакции (7) $\text{кдж} \cdot \text{K}^{-1}$	1,35	1,46	1,56	1,62	1,77	1,87	1,97	2,08	2,18	2,28
ΔT реакции (7) $^{\circ}\text{C}$	563	500	445	402	355	318	285	255	228	204
$\text{Cp}^0_{\text{продуктов}}$ реакции (10) $\text{кдж} \cdot \text{K}^{-1}$	0,74	0,98	1,09	1,19	1,29	1,40	-	-	-	-
ΔT реакции (10) $^{\circ}\text{C}$	245	152	108	72	42	16	-	-	-	-

нитрата натрия. Проведение этих реакций возможно только при предварительном прогреве исходной реакционной шихты. Результаты расчетов подъема темпера-

туры для реакций (7) и (10) в зависимости от мольной добавки карбоната натрия представлены в виде графиков на рис 2.

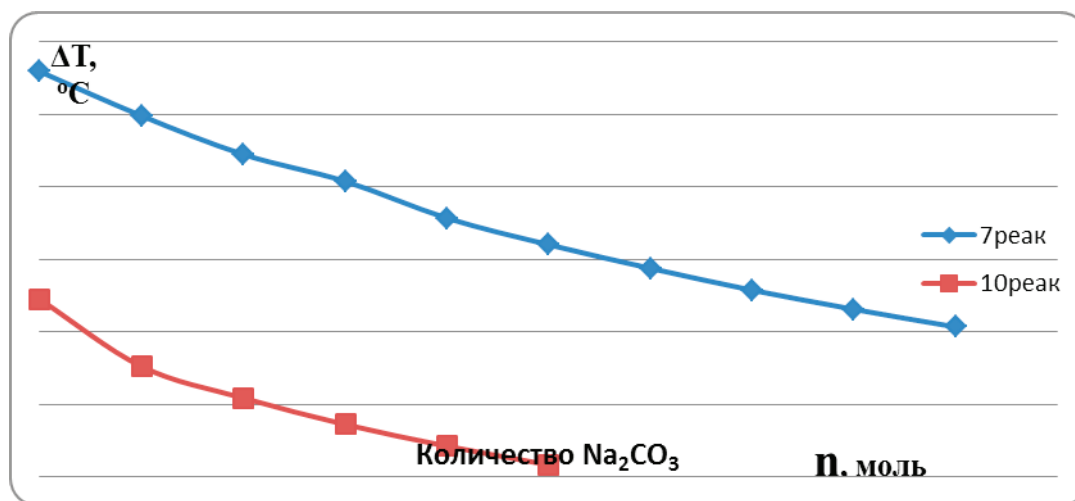


Рис. 2. Зависимость расчетного изменения температуры реакционной смеси от мольного количества карбоната натрия в результате проведения экзотермических реакций (7) и (10)

Анализ изменения температуры в реакциях (7) и (10) показал, что форма зависимости ΔT от мольного содержания карбоната натрия соответствует формуле $\Delta T = (k_1 p + b) / (k_2 p - c)$ для расчетов, проведенных по теплоемкостям и энтальпиям образования исходных компонентов смеси и продуктов реакции.

Выводы:

1. Для реакций, в результате которых, получается моноксид азота необходим предварительный нагрев реакционной смеси до температуры не менее 300°C .

Литература:

1. Гутаева, Н. Ю., Виноградов Н. В. Thermal effects in the oxidation of iron in the Tungstate treatment with sodium nitrate in the presence of sodium carbonate — труды конференции материалы международного симпозиума LFPM-32014. г. Ростов-на-Дону — г. Туапсе, 2–6 сентября 2014 год Выпуск 3, Том 1–386 с. — с. 147–151.

2. Концентрационные пределы, при которых ожидается самораспространяющийся высокотемпературный синтез (СВС), характеризуются весовыми соотношениями $\text{FeWO}_4 : \text{NaNO}_3 : \text{Na}_2\text{CO}_3$, как 17,87: 1: (0÷5,61) для реакций с выделением молекулярного азота; а для реакций с выделением монооксида азота $\text{FeWO}_4 : \text{NaNO}_3 : \text{Na}_2\text{CO}_3$ соответственно 10,87:1: (0÷3,12).

- Гутарева, Н.Ю., Сыродой С.В., Соломатов В.В. Concentration organic components in the hydrocarbon fuel particles conditions and characteristic of ignition. EPJ Web of Conferences 76, 01018 (2014). — 01018 — p.6.
- Гутарева, Н.Ю., Сыродой С.В., Соломатов В.В. Modelling of heat and mass transfer to solve the problem of particle ignition water-coal fuel. EPJ Web of Conferences 76, 01018 (2014). — 01018 — p.6. IOP Conf. Series: Materials Science and Engineering 66 (2014) 012040
- Гутарева, Н.Ю., Сыродой С.В., Соломатов В.В. Effect of structural heterogeneity water-coal fuel conditions and characteristics of ignition. EPJ Web of Conferences Volume 82, 2015. — 01037 — p.5. IOP Conf. Series: Thermophysical Basis of Energy Technologies 66 (2014) 012040
- Химия и технология редких и рассеянных элементов. Часть 3. Под ред. К.А. Большакова. — М.: Высшая школа, 1978. — 320 с.
- Краткий химический справочник. Рабинович В.А., Хавин З.Я. Под ред. А.А. Потехина и А.И. Ефимова. — Л.: Химия, 1991. — 432 с.
- Термические константы веществ. Выпуск 7, Часть 1. Под ред. В.П. Глушко. М.: Высшая школа, 1978. — 342 с.
- Справочник по плавкости систем из безводных неорганических солей. Том 1, Двойные системы. Под ред. Н.К. Воскресенской. — АН СССР. М.: Химия, 1961. — 132 с.

Тепловые эффекты в реакциях окисления вольфрамата железа при обработке нитратом натрия в присутствии карбоната натрия

Гутарева Надежда Юрьевна, кандидат педагогических наук, член-корреспондент АПСН, доцент;

Виноградов Николай Викторович, магистрант

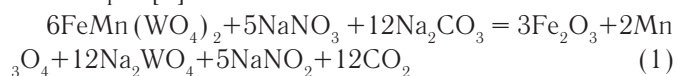
Национальный исследовательский Томский политехнический университет

Автором статьи доказывается необходимость расчета тепловых эффектов реакции между вольфрамом железа, нитратом натрия и карбонатом натрия, для выявления возможности проведения высокотемпературного синтеза (СВС) и определение оптимальных соотношений реагентов, с точки зрения развития современной науки. Основное внимание в работе автор акцентирует на то, что экзотермические реакции в системе FeWO_4 , NaNO_3 , Na_2CO_3 возможны при таких соотношениях компонентов, в результате которых степень окисления азота меняется с N^{5+} до N^{2+} или до N^0 . Наибольшее тепловыделение ожидается в реакциях с выделением молекулярного азота и наименьшим количеством вольфрамата натрия в качестве продукта реакции.

Ключевые слова: химическая реакция, нитрат натрия и карбонат натрия, реагент, вольфрамат железа, окислители, высокотемпературный синтез.

Целью работы является расчет тепловых эффектов реакции между вольфрамом железа, нитратом натрия и карбонатом натрия, для выявления возможности проведения самораспространяющегося высокотемпературного синтеза (СВС) и определение оптимальных соотношений реагентов.

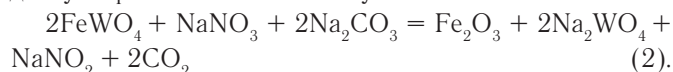
При переработке вольфрамита применяется реакция окисления концентрата $\text{FeMn}(\text{WO}_4)_2$, с содержанием WO_3 50–60% при помощи смеси нитрата натрия и карбоната натрия [1].



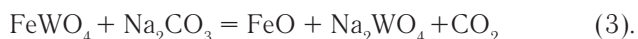
Данная реакция приведена для характерного мольного соотношения между марганцем и железом в вольфрамите — 50 на 50. В качестве расчетной модели для поиска возможных экзотермических эффектов был взят вольфрамат железа. Содержание WO_3 в чистом веществе 76,34%, поэтому для применения расчетных данных

в промышленном процессе необходимо учитывать теплоемкость примесей, находящихся в вольфрамитовых концентратах.

Для вольфрамата железа можно написать реакцию подобную промышленно используемой:

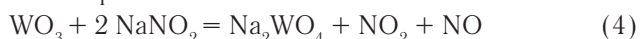


Расчет, проведенный для теплоты, выделяемой при проведении этой реакции, дает значение $\Delta H_{\text{реакт}} = -25,5 \text{ кДж}$ (или на моль $\text{FeWO}_4 - 12,75 \text{ кДж}$), то есть реакция экзотермическая но идет с невысоким выделением тепла. В данной реакции восстановителем является двухвалентное железо, а окислителем — нитрат натрия. Железо окисляется до трехвалентного $\text{Fe}^{2+} \rightarrow \text{Fe}^{3+}$, а азот восстанавливается до трехвалентного $\text{N}^{5+} \rightarrow \text{N}^{3+}$. Реакция энерговыделяющая окислительно-восстановительная. Вторым энергоопределяющим фактором может быть обмен между вольфрамом железа и карбонатом натрия.



Расчет показывает, что эта реакция эндотермическая $\Delta H_{\text{реакт}} = 79,2 \text{ кДж}$, т.е. идет с поглощением тепла. Поэтому, для повышения выделения энергии существует два способа: первый — изменить степень окисления азота в меньшие N5+ N4+ N2+ N0; второй — уменьшить количество карбоната натрия с частичным получением в качестве продукта вольфрамового ангидрида.

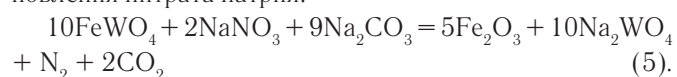
Уменьшение мольной доли карбоната натрия автоматически может привести к изменению степени окисления азота в реакции (3). Это обеспечивается тем, что при недостатке карбоната натрия, получающийся вольфрамовый ангидрид вступает в реакцию с образующимся нитритом натрия.



Выделяющиеся окислы азота сами могут выступить в качестве окислителей для двухвалентного железа. Наиболее активный диоксид азота может перейти в монооксид азота. Восстановление монооксида азота до молекулярного азота проблематично, так как он устойчив до 1000°C . Но наличие оксидов железа и вольфрама, которые могут служить катализаторами, требует рассмотреть реакции идущие с образованием в качестве конечного продукта газообразного азота.

Для последующих расчетов приведем таблицу (табл. 1) стандартных мольных энтальпий образования исходных и возможных конечных продуктов рассматриваемых реакций [2,3].

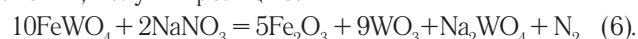
Рассмотрим реакцию, идущую с образованием газообразного азота в качестве конечного продукта восстановления нитрата натрия.



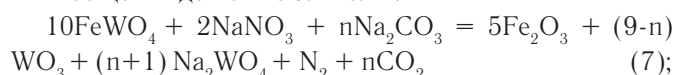
В результате реакции степень окисления азота меняется максимально, побочных растворимых солей, кроме вольфрамата натрия, не образуется. Расчет энтальпии реакции дает значение $\Delta H_{\text{реакт}} = -471,6 \text{ кДж}$, то есть реакция экзотермическая и принципиально возможен СВС.

Так, как соотношение вольфраMAT железа — нитрат натрия для этой реакции величина постоянная, то проведем расчёты для реакций меняя количество карбоната натрия.

Уменьшая количество карбоната натрия до нулевого значения, получим реакцию:

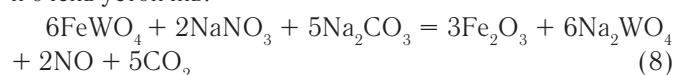


В общем виде можно записать:



где n — количество молей карбоната натрия, введенного в реакцию.

Рассмотрим реакцию вольфрамата железа с нитратом натрия и карбонатом натрия с изменением степени окисления азота от +5 до +2. Эта реакция наиболее вероятна с точки зрения конечного продукта — монооксида азота (NO), который является несолетобразующим оксидом и очень устойчив.



Приведем также данные расчетов по суммарной удельной теплоемкости реакционной смеси по продуктам реакции для серии реакций (7) и (10, а также подъем температуры ожидаемый в зоне реакции (табл. 4).

Из таблицы видно, что подъем температуры до плавления нитрата натрия возможен при соотношениях компонентов соответствующих реакциям $n = 0 \div 5$ (7). При температуре исходной смеси 25°C и потери тепловой энергии

Таблица 1

	FeWO_4	Na_2CO_3	NaNO_3	Fe_2O_3	Na_2WO_4	NaNO_2	WO_3	NO	CO_2	NO_2
ΔH° кДж/м	-1155	-1130	-468,2	-822,2	-1548	-359,5	-842,7	+90,25	-393	34,2

Таблица 2

n	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
$C_{p,\text{продуктов}}^\circ$ реакции (7) кДж·К ⁻¹	1,35	1,46	1,56	1,62	1,77	1,87	1,97	2,08	2,18	2,28
ΔT реакции (7) ^{°C}	563	500	445	402	355	318	285	255	228	204
$C_{p,\text{продуктов}}^\circ$ реакции (10) кДж·К ⁻¹	0,74	0,98	1,09	1,19	1,29	1,40	-	-	-	-
ΔT реакции (10) ^{°C}	245	152	108	72	42	16	-	-	-	-

на плавление 32 кДж, для реакции $n = 5$ (7) может быть достигнута температура продуктов реакции 328,1°С. Для реакций $n = 6 \div 9$ (7) тепловыделения недостаточно для плавления нитрата и хода процесса взаимодействия при начальных условиях в 25°С.

Выводы:

3. Экзотермические реакции в системе FeWO_4 , NaNO_3 , Na_2CO_3 возможны при таких соотношениях компонентов, в результате которых степень окисления азота меняется с N^{5+} до N^{2+} или до N^0 .

4. Наибольшее тепловыделение ожидается в реакциях с выделением молекулярного азота и наименьшим

количеством вольфрамата натрия в качестве продукта реакции.

5. Для реакций, в результате которых, получается монооксид азота необходим предварительный нагрев реакционной смеси до температуры не менее 300°С.

6. Концентрационные пределы, при которых ожидается самораспространяющийся высокотемпературный синтез (СВС), характеризуются весовыми соотношениями FeWO_4 : NaNO_3 : Na_2CO_3 , как 17,87: 1: (0÷5,61) для реакций с выделением молекулярного азота; а для реакций с выделением монооксида азота FeWO_4 : NaNO_3 : Na_2CO_3 соответственно 10,87:1: (0÷3,12).

Литература:

1. Гутарева, Н. Ю., Виноградов Н. В. Thermal effects in the oxidation of iron in the Tungstate treatment with sodium nitrate in the presence of sodium carbonate — труды конференции материалы международного симпозиума LFPM-32014. г. Ростов-на-Дону — г. Туапсе, 2–6 сентября 2014 год Выпуск 3, Том 1–386 с. — с. 147–151.
2. Гутарева, Н. Ю., Сыродой С. В., Соломатов В. В. Concentration organic components in the hydrocarbon fuel particles conditions and characteristic of ignition. EPJ Web of Conferences 76, 01018 (2014). — 01018 — p.6.
3. Гутарева, Н. Ю., Сыродой С. В., Соломатов В. В. Modelling of heat and mass transfer to solve the problem of particle ignition water-coal fuel. EPJ Web of Conferences 76, 01018 (2014). — 01018 — p.6. IOP Conf. Series: Materials Science and Engineering 66 (2014) 012040
4. Гутарева, Н. Ю., Сыродой С. В., Соломатов В. В. Effect of structural heterogeneity water-coal fuel conditions and characteristics of ignition. EPJ Web of Conferences Volume 82, 2015. — 01037 — p.5. IOP Conf. Series: Thermophysical Basis of Energy Technologies 66 (2014) 012040
5. Химия и технология редких и рассеянных элементов. Часть 3. Под ред. К. А. Большакова. — М.: Высшая школа, 1978. — 320 с.
6. Краткий химический справочник. Рабинович В. А., Хавин З. Я. Под ред. А. А. Потехина и А. И. Ефимова. — Л.: Химия, 1991. — 432 с.
7. Термические константы веществ. Выпуск 7, Часть 1. Под ред. В. П. Глушко. М.: Высшая школа, 1978. — 342 с.
8. Справочник по плавкости систем из безводных неорганических солей. Том 1, Двойные системы. Под ред. Н. К. Воскресенской. — АН СССР. М.: Химия, 1961. — 132 с.

История добычи нефти в России в XVI–XXI веках

Гутарева Надежда Юрьевна, кандидат педагогических наук, член-корреспондент АПСН, доцент;

Виноградов Николай Викторович, магистрант

Национальный исследовательский Томский политехнический университет

Автором статьи доказывается целесообразность и важность изучения история появления нефти и нефтеперерабатывающих заводов в нашей стране, с точки зрения развития современной науки. Основное внимание в работе автор акцентирует на то, что изучение ошибок прошлого в добычи нефти и их анализ, позволяет избежать их повтор в настоящем и будущем, и подчеркивает важность применения нефти и производных нефтяных продуктов во многих сферах современной жизни. В работе рассматриваются условия, необходимые для добычи нефти в различных географических зонах России и представляется история возникновения нефтеперерабатывающих заводов в нашей стране, а также указываются возможные трудности, связанные с ее транспортировкой и хранением.

Ключевые слова: нефть, месторождение, новые технологии, качество, добыча нефти, нефтяная промышленность.

В данной работе описывается история появления нефти и нефтеперерабатывающих заводов в России.

В России нефть, как природное ископаемое, впервые упоминается в 16 веке. Путешественники описали, как пле-

мена, живущие у берегов реки Ухта на севере Тимано-Печорском регионе, собирали нефть с поверхности реки и использовали ее для изготовления лекарственных препаратов, масла и смазки. Нефть, собранная в реке Ухта, впервые была привезена в Москву в 1597 году [1].

В 1745 году Федор Прудунوف получил разрешение начать добычу нефти со дна реки Ухты. Прудунوف также построил примитивный нефтеперерабатывающий завод и отправлял некоторые продукты в Москву и Санкт-Петербург.

Нефть также наблюдали многочисленные путешественники на Северном Кавказе. Местные жители даже собирали масло ведрами, черпая ее из скважин глубиной до пяти метров. В 1823 году братья Дубинины открыли завод в Моздоке по переработки нефти, собранной из соседнего Вознесенского месторождения [2].

Рождение нефтяной промышленности в России

В Бакинском районе, было много крупных месторождений, где нефть относительно просто извлекалась, но транспортировка нефти на рынке была трудной и дорогостоящей.

Нобелевские братья и семья Ротшильдов играет ключевую роль в развитии нефтяной промышленности в г. Баку, который был частью Российской империи. Промышленность быстро развивается, и на рубеже века на долю России приходилось более 30% мировой добычи нефти. Компания Shell Transport and Trading, которая позже стала частью Royal Dutch / Shell, начала свою деятельность с транспортировкой нефти, добываемой Ротшильдов, в Западной Европе [3].

Четыре года спустя, первая скважина была пробурена на берегу реки Ухта, а в 1876 году коммерческая добыча нефти началась в полуострова Челекен на территории современного Туркменистана. Быстрый рост добычи нефти сопровождался строительстве различных заводов по переработке сырой нефти, а также в открытии завода по производству нефти в регионе Ярославля в 1879 году и аналогичного завода в том же году в Нижнем Новгороде [4].

Революция 1917 и ее трагические последствия оказали негативное влияние на добычу нефти в России, ситуация еще более ухудшилась с национализацией нефтяных месторождений в 1920 году и братьями Нобель продали значительную часть своих российских активов компании Стандарт ойл оф Нью-Джерси, который позже развился в компанию Экхон [5].

Standard Oil компания была против решения о национализации нефтяных месторождений и отказалась сотрудничать с новым советским правительством. Но другие компании, в том числе Стандарт ойл оф Нью-Йорк, который позже превратился в компании Mobil, продолжил свою работу в России. Продолжается приток иностранного капитала и это помогло восстановить добычу нефти в России, а в 1923 году экспорт нефти вернулась к дореволюционному уровню.

Рост нефтяной промышленности СССР

С 1950 производство на новых месторождениях было примерно 45% от общего объема производства Советского Союза. Масштабные инвестиции в регионе быстро окупаются, что способствовало серьезному росту добычи нефти в СССР. Дополнительные тонн нефти для удовлетворения потребностей новых предприятий, которые были построены в период с 1930 по 1950 года. Омский завод был открыт в 1955 году и впоследствии стал одним из крупнейших заводов в мире.

В начале 1960-х годов, Советский Союз пришел на смену Венесуэле, который считался вторым по величине производителем нефти в мире. Выпуск большого количества дешевой советской нефти на рынке заставила многих западных нефтяных компаний снизить цены на сырую нефть, добываемую на Ближнем Востоке, тем самым уменьшая платежи по недропользованию правительств на Ближнем Востоке.

В начале 1960-х годов первые запасы в Западной Сибири были изучены, и наиболее важным из которых был открыт в 1965 месторождение нефти — сверхгигант Самотлор с извлекаемыми запасами около 14 млрд. баррелей (2000000000 тонн) [6].

Западно-Сибирский нефтяной бассейн характеризуется особенно сложными природными и климатическими условиям для добычи нефти и огромной площадью, простирающейся от вечной мерзлоты за полярным кругом до непроходимых болот на юге. Но, несмотря на все эти трудности, Советский Союз был в состоянии увеличить производство в регионе с астрономической скоростью [7].

Снижение нефтяной промышленности СССР

После достижения феноменального производства с полей Западно-Сибирского бассейна, советская нефтяная промышленность стала проявлять признаки упадка. Месторождения Западной Сибири были относительно дешевы, чтобы разработать и дали значительный прирост за счет их размера, а советские планировщики отдавали приоритет максимизации краткосрочной, а не долгосрочной добычи нефти.

Кроме того, очень немногие люди работали, чтобы повысить эффективность инвестиций в разработку и внедрение новых технологий. Проблемы стали появляться, связанные с производительностью, низкого давления коллектора и увеличения запасов необходимой воды.

В 1988 году Советский Союз вышел на новый уровень производства, а именно рекордные 11,4 млн. баррелей в сутки. В то время, страна была крупнейшим производителем нефти в мире с производственной мощностью существенно выше, чем в США и Саудовской Аравии. В том же году уровень добычи в Западной Сибири достигал 8,3 млн. баррелей в день.

Но с этого момента значительное снижение было невозможно избежать из-за устаревших технологий управ-

ления производством, несмотря на резкий рост инвестиций в основной капитал, Советский Союз не смог выдержать конкуренцию из зарубежных стран до начала 1990 года. Но потом производство стало восстанавливаться, но не было столь резким, как его первоначальный рост. Необходимо отметить, что уровень производства нефти в России неуклонно снижался на протяжении десятилетия и стал на уровне почти половины от начального пика [8].

Падение усугублялось экономическим кризисом, который охватил регион в период распада Советского Союза. Развал экономики вызвал резкое падение спроса на нефть в стране, и экспортного потенциала, который стал ограниченным, и поэтому компания была вынуждена продолжать продавать большую долю нефти на вну-

треннем рынке, часто некредитоспособным потребителям.

Финансовые трудности компании спровоцировали резкое снижение в новом исследовании, объемов бурения и даже объема капитального ремонта существующих скважин. В результате, такая ситуация приводит к дальнейшему снижению производства.

Итак, производство и зарождение нефтяной промышленности не было простым, что было связано со сменой политических режимов, экономическими спадами, неэффективным управлением, коррупцией, сговорами мировых нефтяных держав относительно объемов продаж и цен на нефть. Резюмируя вышеизложенное, следует отметить, что перечисленные выше проблемы не утратили своей актуальности и по сей день.

Литература:

1. Мартынов, В. Н. Формирование нефтяной и газовой — кризис перепроизводства // Журнал Нефть России. — 2004 — № 8 — с. 20–24;
2. Коржубаев, А. Г., Соколова И. А., Эдер Л. В. Анализ тенденций развития в сфере нефтяного комплекса России // Русская экономический журнал Экономика и организация. — 2009. — № 9. — с. 65–76;
3. Коржубаев, А. Г., Соколова И. А., Эдер Л. В. Анализ тенденций развития в сфере нефтяного комплекса России // Русская экономический журнал Экономика и организация. — 2009. — № 10 — с. 85–103;
4. Конторович, А. Е., Коржубаев А. Г., Эдер Л. В. Нефтяной комплекс Стратегия развития // Русская экономический журнал Экономика и организация. — 2008. — № 7. — с. 69–80;
5. Пусенкова, Н. С. Государство в нефтяной промышленности // Русский экономический журнал Экономика и организация. — 2010. — № 9 — с. 36–44.
6. Гутарева, Н. Ю., Сыродой С. В., Соломатов В. В. Concentration organic components in the hydrocarbon fuel particles conditions and characteristic of ignition. EPJ Web of Conferences 76, 01018 (2014). — 01018 — p.6.
7. Гутарева, Н. Ю., Сыродой С. В., Соломатов В. В. Modelling of heat and mass transfer to solve the problem of particle ignition water-coal fuel. EPJ Web of Conferences 76, 01018 (2014). — 01018 — p.6. IOP Conf. Series: Materials Science and Engineering 66 (2014) 012040
8. Гутарева, Н. Ю., Сыродой С. В., Соломатов В. В. Effect of structural heterogeneity water-coal fuel conditions and characteristics of ignition. EPJ Web of Conferences Volume 82, 2015. — 01037 — p.5. IOP Conf. Series: Thermophysical Basis of Energy Technologies 66 (2014) 012040.

Поглощение кислорода при высокотемпературном окислении стабилизированных сополимеров метилметакрилата и стирола

Мавлонов Бобохон Арашович, кандидат химических наук, доцент
Бухарский государственный университет (Узбекистан)

Фозилов Садриддин Файзуллаевич, кандидат химических наук, доцент;
Орипов Азамат Ахадович, магистр;
Норова Мавлуда Сайфидиновна, ассистент
Бухарский инженерно-технологический институт (Узбекистан)

Окисление полимера сопровождается процессами деградации, в результате чего уменьшается молекулярная масса полимера и ухудшаются его физико-механические характеристики. Для количественного описания окислительных процессов, протекающих в большинстве

полимеров, используют кинетические кривые одного их трёх типов [1].

В случае полиметилметакрилата, полистирола и сополимеров на их основе при 493 К отсутствуют кинетические данные, которые могли быть полезны для прогнозиро-

вания изменения свойств полимера и оценки эффективности стабилизирующих добавок.

Известно [2–3], что процесс деструкции замедляется при введении в полимерную цепь инородных звеньев, содержащих серу, способных реагировать со свободными радикалами и гидропероксидными группами. Анализ литературных данных показывает, что отсутствуют какие-либо сведения относительно кинетических данных процесса поглощения кислорода полиметилметакрилатом и сополимерами на их основе. Имеется несколько работ, содержащих сведения о поглощении кислорода при высоком температурном окислении (свыше 500 К). Недостаточность разработок по данной проблеме, по-видимому, связана с трудностями измерения количества поглощённого кислорода полиметилметакрилатом в процессе термоокислительной деструкции, сопровождающейся выделением большого количества летучих продуктов.

Поэтому при исследовании процесса поглощения кислорода полимерами и сополимерами использовали манометрическую установку для окисления полимеров, сконструированной в Институте химической физики АН России, позволяющей измерять количество кислорода вымораживанием летучих продуктов жидким азотом [4].

Анализ полученных результатов исследований поглощения кислорода полиметилметакрилатом, полистиролом и сополимерами на их основе показывает, что начальные скорости окисления сополимеров стирола, а также метилметакрилата с содержащими элементарными звеньями всегда меньше, чем для полиметилметакрилата и полистирола. Наибольшее различие в окислении сополимеров наблюдается при максимальных концентрациях прореагировавших мономерных звеньев, соответствующих максимальному количеству поглощённого кислорода. Кривые

поглощения кислорода, характерные для окисления большого числа полимеров при 473 К, когда время жизни разветвляющего промежуточного продукта значительно меньше времени реакции, описываются уравнением:

$$N_{O_2} = N_{\max} [1 - \exp(kt)]$$

где N_{\max} — количество кислорода, которое поглощает полимер при $t \rightarrow \infty$, k — коэффициент, зависящий от условий окисления и природы полимера.

Для сравнения стабильности полимера к окислению целесообразно использовать производные WoN_{\max} , так как важны не только начальная скорость окисления, но и максимальное количество поглощенного кислорода. Действительно, значения WoN_{\max} для сополимера стирола с 3 масс.% БОТМЭМАК только в 2 раза меньше, чем для гомополимера ПБОТМЭМАК. Однако сополимер стирола с БОТМЭМАК более стабилен к окислению, что можно предположить из сравнения начальных скоростей окисления, так как и значение N_{\max} ниже в присутствии мономерных звеньев БОТМЭМАК. Уменьшение WoN_{\max} для сополимеров на основе стирола с увеличением содержания звеньев БОТМЭМАК происходит значительно быстрее, чем в случае звеньев БОТМЭМАК [5–6].

Окисление сополимеров сопровождается расходом антиоксидантных звеньев БОТМЭМАК и БТОМЭМАК. Так для сополимера стирола с БОТМЭМАКом (3,0 масс.%) за первые 30 минут окисления концентрация БОТМЭМАК уменьшается на 20% (изменения поглощения при 310 нм), при поглощении 0,4 моль/кг кислорода, т.е. только каждая десятая молекула кислорода приходится на 1 мономерное звено БОТМЭМАК. За следующие 30 минут окисления расходуется 0,08 моль/кг звеньев БОТМЭМАК и, соответственно, происходит поглощение ещё 0,1 моль/кг кислорода (табл. 1.).

Таблица 1. Характеристика полиметилметакрилата и сополимеров метилметакрилата с бензоксазолтионилметилметакрилатом в процессе термоокислительной деструкции

Содержание БОТ-МЭМАК в сополимере, масс.%	Температура, К	Характеристическая вязкость, дл/г		Число разрыва цепи	Коэффициент стабильности $R_{ст}, \%$
		исходная	после деструкции		
ПММА	523	1,50	0,45	16,80	43,33
	533		0,39	40,35	26,00
	573		0,06	55,96	4,00
0,5	523	1,45	1,38	0,80	95,17
	533		1,27	1,26	87,58
	573		1,12	3,58	77,24
1,0	523	1,38	1,29	0,064	93,47
	533		1,24	2,17	89,85
	573		0,98	3,96	71,01
2,0	523	1,32	1,26	0,59	95,45
	533		1,14	3,25	86,36
	573		0,89	5,76	67,12
3,0	523	1,26	1,17	0,67	92,68
	533		0,96	3,83	76,19
	573		0,83	10,32	65,87

4,0	523	1,23	1,14	1,35	92,68
	533		0,93	4,18	75,60
	573		0,78	11,32	65,87
5,0	523	1,18	1,08	1,74	91,52
	533		0,87	5,26	73,72
	573		0,68	12,48	65,87

Примечание: время 1 ч, давление кислорода P_{O_2} 20 кПа.

В результате окисления полистирола происходит накопление двойных связей и кислородосодержащих групп, что приводит к образованию полисопряжения и появлению желтизны в окисленных плёнках.

Для количественной характеристики пожелтения полимера использовали разность оптических плотностей в видимой области 400 и 600 нм, изменение которой изменяется со временем окисления. Введение в полимерную цепь полистирола некоторого количества звеньев БОТМЭМАК вызывает резкое снижение скорости пожелтения полимеров.

Пожелтение полистирола и сополимеров стирола увеличивается прямо пропорционально времени окисления, при этом скорость пожелтения ПБОТМЭМАК меньше по сравнению с полистиролом более чем на порядок. Причина значительного снижения скорости пожелтения со-

полимера стирол — БОТМЭМАК связана с непосредственным участием групп БОТМЭМАК в реакциях обрыва цепи окисления, что снижает скорость окисления полимера.

Введение антиоксидантных звеньев БОТМЭМАК в полимерную цепь полиметилметакрилата замедляет деструкционные процессы, уменьшается количество выделившегося мономера и газообразных продуктов СО и СО₂ (табл. 26), характеристическая вязкость окисленных образцов сополимеров изменяется значительно меньше, чем в полиметилметакрилате. Оптимальное количество БОТМЭМАК в сополимере, в присутствии которого изменение вязкости и выделение мономера наименьшее, составляет 0,5—1,0 масс. %. Дальнейшее увеличение содержания БОТМЭМАК до 5,0 масс. % приводит к возрастанию количества мономера 1,5—2,0 раза. Зависимость

Таблица 2. Характеристика гомополимеров и сополимеров бензоксазолтионилметиленого эфира метакриловой кислоты со стиролом в процессе термоокислительной деструкции

Содержание БОТ-МЭ-МАК в сополимере, масс. %	Температура, К	Характеристическая вязкость, дл/г		Число разрыва цепи	Коэффициент стабильности Rст, %
		исходная	после деструкции		
Полистирол	573	1,86	0,97	23,41	48,56
	603		0,54	50,53	32,18
	633		0,13	62,69	8,09
0,5	573	1,57	1,46	2,85	88,76
	623		1,32	4,96	72,04
	673		0,98	7,34	71,23
1,0	573	1,48	1,37	0,98	95,28
	623		1,38	1,47	92,07
	673		1,12	4,16	79,34
2,0	573	1,36	1,30	0,84	95,57
	623		1,24	5,32	79,85
	673		0,96	8,73	67,12
3,0	573	1,32	1,26	1,36	94,45
	623		1,14	5,28	73,13
	673		0,89	12,34	62,92
4,0	573	1,25	1,21	1,40	89,05
	623		1,18	7,73	71,28
	673		0,78	14,43	59,71
5,0	573	1,18	1,15	1,96	85,16
	623		1,07	6,76	62,29
	673		0,67	14,49	53,72

Примечание: время деструкции 1 ч, давление кислорода P_{O_2} = 20 кПа.

потери в весе сополимера метилметакрилата и БОТ-МЭМАК от содержания элементарных звеньев БОТ-

МЭМАК также проходит через минимум при 0,5–1,0 масс. %.

Таблица 3. Кинетические параметры окисления гомо- и сополимеров, полученных путём обработки экспериментальных данных по уравнению $No_2 = N_{\text{макс}} [1 - \exp(kt)]$

Полимеры	$W_0 \cdot 10^4$	N макс, Моль/кг	K $10^3 \cdot 1/\text{с}$	$W_0 N_{\text{макс}} 10^4, (\text{моль/кг})^2 \text{с}^{-1}$
ПММА	3,50	0,28	1,25	0,980
ПБОТММА	5,20	0,14	3,70	0,730
ММА+0,5% БОТ	4,70	0,28	1,65	1,320
ММА+0,1% БОТ	0,68	0,17	0,40	0,115
ММА+2,0% БОТ	0,36	0,15	0,24	0,087
ММА+3,0% БОТ	0,14	0,10	0,14	0,014
ММА+4,0% БОТ	0,08	0,09	0,07	0,012
ММА+5,0% БОТ	0,05	0,04	0,06	0,009
Полистирол	12,5	2,10	0,50	25,40
стирол+0,5% БОТ	8,3	1,30	0,63	0,800
стирол+1,0% БОТ	5,2	1,62	0,83	3,220
стирол+2,0% БОТ	7,2	1,55	0,47	11,20
стирол+3,0% БОТ	4,7	0,50	0,94	12,35
стирол+4,0% БОТ	4,3	1,32	0,73	14,50
стирол+5,0% БОТ	3,9	0,76	0,48	16,97

Независимо от температуры окисления в сополимере с метилмет-акрилатом сохраняется вид зависимостей, изменение веса полимера, вязкости, выделение мономера и газообразных продуктов при деструкции от содержания БОТМЭМАК. В табл. 2–3 приведены результаты исследования полимеров и сополимеров методом термогравиметрического анализа.

Как видно, введение серосодержащих мономеров в полимерную цепь повышает температуру начала потери в весе полимера (10%) и температуру разложения полимера.

Наиболее сильное стабилизирующее действие оказывают антиоксидантные звенья БОТМЭМАК, как в случае сополимера со стиролом, так и с метилметакрилатом. По-видимому, стабилизирующий эффект серосодержащих антиоксидантных звеньев при термоокислительной деструкции полиметилметакрилата и полистирола связан с образованием малоактивного соединения при обрыве цепных процессов деструкции макромолекул. Для оценки термоокислительной стабильности полимеров и сополимеров необходимо изучить кинетические закономерности процесса.

При установлении механизма реакции термоокислительной деструкции анализированы летучие продукты деструкции и остатков деструктивных полимеров, синтезированных на основе полистирола. Масс-ЭПР спектроскопические исследования показали что, действительно, в процессе термоокислительного разложения образуются продукты: бензальдегид, бензойная кислота, бензоксазолтионный и тиобензоксазолный радикал, мономер и CO, CO₂. Наиболее вероятно, что окисление связано с атомом серы в звеньях БОТМЭМАК, способных реагировать как с RO₂ радикалами, так и с молекулой кислорода. По этой причине наблюдается снижение скорости поглощения кислорода в сополимерах стирола и метилметакрилата с БОТМЭМАК. Так как звенья БОТМЭМАК значительно более реакционноспособны по отношению к RO₂ радикалу, наблюдается сильной стабилизирующий эффект этих групп в сополимере со стиролом.

Таким образом, введение небольших количеств звеньев стабилизаторов на основе гетероциклических эфиров метакриловых кислот приводит к существенному увеличению устойчивости полимера к термоокислению.

Литература:

1. Грасси, Н., Скотт Дж. Деструкция и стабилизация полимеров. М.: Мир. — 1988. 446 с.
2. Шляпников, Ю. А., Кирышкин С. Г., Марьин А. П. Антиокислительная стабилизация полимеров. М.: Химия. 1986. 227 с.
3. Яриев, О. М., Аскарлов М. А., Джалилов А. Т., Шляпников Ю. А. Окислительная деполимеризация сополимеров на основе метилметакрилата // УЗб. хим. ж. — 1978. № 1. с. 42–46.
4. Белицкий, М. М., Гольдберг В. М., Есенин В. Н., Красоткина И. А. Статическая монометрическая установка для количественного измерения. // Высокомолек. соед. 1978. т. 20. А. № 4. с. 947–951.

5. Бешимов, Б. М., Мавланов Б. А., Кирюшкин С. Г., Яриев О. М. и др. Поглощение кислорода при термоокислении полиметилметакрилата и полистирола, содер-жащих мономерные звенья бензоксазолтионилметил-мет-акрилата и бензтиазолонметилметакрилата // Высокомолек. соед, 1988. Б.т. 30. № 9. с. 706—710.
6. Аскарлов, М. А., Яриев О. М., Мавлонов Б. А., Бешимов Б. М. Изучение поглощения кислорода химически ста-билизированных образцов поли-метилметакрилата и полистирола с мономерными стабилизаторами. //ДАН. Уз.ССР. 1988. № 10. с. 41—43.

Исследование кинетических закономерностей радикальной полимеризации гетероциклических эфиров метакриловых кислот

Фозилов Садриддин Файзуллаевич, кандидат химических наук, доцент
Бухарский инженерно-технологический институт (Узбекистан)

Мавлонов Бобохон Арашович, кандидат химических наук, доцент
Бухарский государственный университет (Узбекистан)

Очилов Улмас, магистр;

Норова Мавлуда Сайфидиновна, ассистент
Бухарский инженерно-технологический институт (Узбекистан)

С развитием исследований в направлении технологии синтеза, модификации и переработки крупнотоннажных полимеров возникает необходимость не менее существенно развивать исследования по синтезу полимеров, обладающих комплексом ценных свойств.

Особенный интерес представляет исследование процессов синтеза полимеров как водорастворимых, так и используемых в качестве стабили-заторов промышленных полимеров. При этом могут быть решены весьма актуальные экологические и экономические проблемы, что определяется стабильностью и долговечностью полимеров [1—6]. В этом плане представляется необходимым проводить научные работы в направлении создания новых полимеров на основе метакриловых мономеров, содержащих термо- и свето-стабилизирующие, бактерицидные группы, которые могут быть использованы в качестве стабилизирующих добавок к виниловым полимерам.

Основные кинетические закономерности реакции полимеризации исследовали в среде диоксана и бензола при концентрации мономеров 0,1—0,8 моль/л, концентрация инициатора $1 \cdot 10^{-5} - 10^3$ моль/л, в интервале температур 333—353K, dilatометрическим и гравиметрическим методами. Из результатов проведенных экспериментов зависимости скорости реакции полимеризации от различных факторов видно, что с повышением температуры, концентрации инициатора и мономера наблюдается закономерное увеличение начальной скорости процесса полимеризации и выхода поли-мера, соответственно общей кинетических параметров реакции полимеризации использовали начальные участки кинетических кривых (до 10%-ной конверсии). Определение порядка реакции по мономеру и по инициатору позволяет выявить процессы полимеризации, передачу, обрыв цепи и др. Для определения порядка реакции по мономеру

проводили серию опытов по полимеризации БОТММА, 6-Cl-БОММА, 6-Br-БОММА, БОТММА, БО-ММА, БТТММА, ФИММА и БТММА с различными концентрациями моно-мера при постоянной концентрации инициатора откуда, видно что тангенс угла наклона полученной прямой в логарифмических координатах численно равен 1,42; 1,39; 1,36; 1,52; 1,41; 1,20; 1,30 и 1,43 соответственно (в среде диоксана).

Несколько повышенный порядок по мономеру, по-видимому связан с некоторыми факторами, которые могут иметь место в полимеризационной системе, связанные с образованием специфических комплексов молекул мономера с другими компонентами системы за счет неподеленного электрона азот- и серосодержащих гетероциклических групп или возможного участия мономера в актах передачи цепи.

На основании кинетических параметров исследована радикальная полимеризация гетероциклических эфиров метакриловых кислот (ГЭМК) в органических растворах. Установлено, что процесс стационарной скорости полимеризации описывается следующими уравнениями:

в диоксане $V = K [\text{БОММА}]^{1,42} [\text{ДАК}]^{0,52}$; $V = K [6\text{-Cl-БОММА}]^{1,39} [\text{ДАК}]^{0,58}$

в диоксане $V = K [6\text{-Br-БОММА}]^{1,36} [\text{ДАК}]^{0,60}$;
 $V = K [\text{БОТММА}]^{1,52} [\text{ДАК}]^{0,52}$

в бензоле $V = K [\text{БОТММА}]^{1,53} [\text{ДАК}]^{0,57}$;
 $V = K [\text{БОММА}]^{1,42} [\text{ДАК}]^{0,56}$

в ДМСО $V = K [\text{БОТММА}]^{1,40} [\text{ДАК}]^{0,52}$; в ДМФА
 $V = K [\text{БОТММА}]^{1,42} [\text{ДАК}]^{0,53}$

в диоксане $V = K [\text{БТТММА}]^{1,20} [\text{ДАК}]^{0,52}$;
 $V = K [\text{ФИММА}]^{1,30} [\text{ДАК}]^{0,50}$

в диоксане $V = K [\text{БТММА}]^{1,43} [\text{ДАК}]^{0,56}$

которые, в основном согласуются с закономерностью радикальной полимеризации.

При полимеризации с различной концентрацией ДАК при постоянной концентрации мономера определяли порядок реакции по инициатору. Значение порядка реакции по концентрации инициаторов указывает на бимолекулярный механизм обрыва цепи.

Реакции полимеризации гетероциклических эфиров метакриловых кислот в изученных растворителях протекают практически без индукционного периода с постоянной начальной скоростью. Согласно полученным данным, повышение концентрации мономера и инициатора приводит к увеличению скорости полимеризации. Зная значение порядка реакции по мономеру и по инициатору, можно определить константу скорости полимеризации. Константа скорости реакции полимеризации зависит от температуры и не связана с концентрацией реагирующих веществ.

Влияние температуры на скорость полимеризации гетероциклических эфиров метакриловых кислот исследовали при температурах 333–353 К. Из результатов исследований видно, что повышение температуры на 10⁰С способствует увеличению начальной скорости полимеризации в 2,0–3,5 раз. Эта закономерность характерна для свободно-радикальной полимеризации метакриловых мономеров. Скорость и константу скорости реакции полимеризации рассчитывали при постоянной

концентрации инициатора и мономера [ДАК] = 3,5·10⁻³ моль/л, [БОТММА] = 0,5 моль/л. Константу скорости полимеризации определяли по уравнению $\lg K = \lg V - (n \lg [I] + m \lg [M])$.

Энергия активации процесса полимеризации гетероциклических эфиров метакриловых кислот, которая оказалась равной соответственно 61,90–84,60 кДж/моль, соответствует значениям энергии активации радикальной полимеризации гетероциклических эфиров метакриловых кислот. Заметное уменьшение характеристической вязкости с повышением температуры от 323 К до 353 К объясняется тем, что при этом возрастает скорость распада инициатора и соответственно увеличивается концентрация свободных радикалов. Это, в свою очередь, приводит к росту скорости обрыва цепи и соответственно уменьшению молекулярной массы полимера.

Результаты кинетических параметров полимеризации приведены в таблице 1.

Порядок по инициатору равен 0,5 что свидетельствует обрыву цепи протекает за счет рекомбинации радикалов. Из величин V_0 с использованием значения $K_{расп}$ (12·10⁻⁶ – 1С) из литературы и $f = 0,57$ вычислены отношения констант K_p/K_0 0,5, для температур 333, 343 и 353 К. Для проверки достоверности рассчитанных значений отношений K_p/K_0 0,5 проведена серия опытов по радикальной

Таблица 1. Зависимость константы скорости полимеризации и суммарной энергии активации гетероциклических эфиров метакриловых кислот от температуры. См = 0,5 моль/л; Си = 3,5·10⁻³ моль/л.

Мономеры	Температура, К	Выход полимера, %	$V \cdot 10^6$ моль/л.с	$K \cdot 10^4, C^{-1}$	$E_a, \text{кДж/моль}$
БОММА	323	3,80	2,920	3,820	69,63
	333	6,40	5,060	6,560	
	343	11,8	9,160	2,020	
6-Cl-БОММА	323	3,10	3,120	2,650	66,10
	333	5,00	6,260	5,300	
	343	8,10	10,00	8,580	
6-Br-БОММА	223	4,23	1,050	1,580	61,90
	333	5,86	1,460	1,730	
	343	9,93	2,480	3,750	
БОТММА	333	3,40	28,33	11,91	84,60
	343	6,20	52,48	22,12	
	353	8,30	69,16	29,15	
БОТММА	333	1,70	6,590	6,990	84,57
	343	2,80	24,14	25,54	
	353	6,00	49,99	52,95	
БТТММА	333	2,71	22,53	23,84	77,44
	343	3,29	44,09	47,21	
	353	9,53	78,99	78,98	
ФИММА	333	8,20	2,530	3,970	73,10
	343	10,6	5,500	6,540	
	353	12,3	11,03	9,780	
БТММА	333	5,00	31,20	3,730	62,11
	343	8,50	53,10	6,340	
	353	16,5	103,0	11,91	

полимеризации ГЭМК при различных концентрациях эффективного ингибитора гидрохинона.

Установлено, что зависимость индукционного периода процесса полимеризации гетероциклических эфиров метакриловых кислот в присутствии ДАК, от концентрации

введенного гидрохинона носит линейный характер, а стационарная скорость полимеризации после индукционного периода практически равна скорости не ингибированной полимеризации. Полученные данные свидетельствуют о достаточной эффективности используемого ингибитора.

Литература:

1. Яриев, О. М., Бешимов Б. М., Джалилов А. Т., Мавланов Б. А. Синтез и исследование радикальной полимеризации бензтиазолтионметилметакрилата/ Изв. ВУЗов. Химия и химическая технология. — 1988. № 1. — с. 89—92.
2. Аскарлов, М. А., Ёриев О. М., Назаров И. И. Мавлонов Б. А. 6-Cl,2-оксо,3-бензоксазолинметилметакрилат-нинг олиниши ва радикал полимерланиши/ ДАН Республики Узбекистан. — 1992. № 1. 32—34 б.
3. Яриев, О. М., Мавланов Б. А., Мустафаев Х. М., Бешимов Б. М. Особенности радикальной полимеризации N, α -бензоксазолтионметилметакрилата./ Деп.Рук. УзНИИТИ Ташкент. № 1662, Уз. — 1992.
4. Мустафоев, Х. М., Яриев О. М., Кодиров Т. Дж., Мавланов Б. А. Синтез и исследование радикальной полимеризации 6-бромбензоксазолилметил-метакрилата/ Узб.хим.журнал. — 1994. — № 2. — с. 61—62.
5. Мавлонов, Б. А., Равшанов К. А., Ёриев О. М., Худойназарова Г. А. 1-бенз-триазолилметилметакрилатнинг олиниши ва радикал полимерланиши/ Узбекистон Фанлар академияси маърузалари. — 1995. — № 9—10. — с. 46—48.
6. Мавлянов, Х. Н., Мавланов Б. А. Синтез и изучения радикальных полимеризации N-фталимидометилметакрилата/Узб.хим.журнал. — 1997. — № 4. — с. 46—49.

БИОЛОГИЯ

Видовой состав и экологические группы стрекоз (insecta, odonata) луговых экосистем Гомельского района

Азявичкова Татьяна Владимировна, старший преподаватель;
Прокопенко Елена Михайловна, студент
Гомельский государственный университет имени Франциска Скорины (Беларусь)

Отряд стрекозы занимает особое место в классе насекомых. Одна из важных его особенностей — высокая морфологическая специализация, благодаря которой многие авторы относят стрекоз к особому отряду или инфраклассу, противопоставляя их остальным крылатым насекомым. Учитывая палеозойский возраст ископаемых стрекозоподобных, современный отряд стрекоз принято считать древним по происхождению [1]. Сложное поведение, наличие высоко адаптивных жизненных форм, активное хищничество определяют их важную роль в трофических сетях биоценозов. При чередовании водной и наземной фаз развития и большой биомассе стрекозы вносят существенный вклад в круговорот веществ в биогеоценозах [2, 3].

Значение стрекоз для человека еще недостаточно выяснено. И, тем не менее, ясно, что столь массовая группа насекомых, встречающаяся повсеместно и населяющая две среды — водную и воздушную, — не может быть для человека безразличной. Занимая большое место в биоценозах, стрекозы имеют прямое или косвенное значение и для человека. Значение это бывает и положительным, и отрицательным [4, 5]. Поэтому необходимо дальнейшее изучение видового состава и распространения отряда стрекоз на территории Юго-востока Беларуси.

Целью исследования явилось изучение видового состава представителей отряда стрекоз на территории Гомельского района.

Всего за период исследований изучено три луговых сообщества, расположенных на территории Гомельского района. За время проведения исследований нами было отловлено 203 экземпляра стрекоз. Наибольшей численностью представителей отряда Odonata (93) характеризовался стационар «Суходольный луг», что составляет 45,81% от общего количества зафиксированных особей (рисунок). Почти в два раза ниже численность стрекоз была отмечена на стационаре «Мельников луг» — 59 особей (таблица), а наименьшее количество экземпляров было характерно для стационара «Суходольный луг» — всего 51 особь (таблица).

Практически подобный характер имело также распределение по видовому богатству. Так, наибольшее число видов было зафиксировано на стационаре «Пойменный луг» — 13 видов (таблица). Одинаковое число видов (по 10) было отмечено на стационарах «Суходольный луг» и «Мельников луг». Таким образом, исходя из полученных нами результатов, выявлено, что как по видовому богатству, так и по численности стрекозы преобладали на стационаре «Пойменный луг» (рисунок). Это можно объяснить тем, что жизненный цикл стрекоз не-

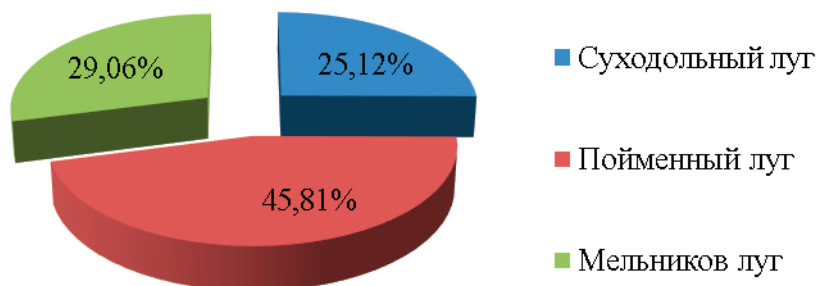


Рис. 1. Характеристика численности отловленных особей стрекоз по исследованным стационарам, %

разрывно связан с водоемами, в связи с чем, переувлажненные условия заливного луга являются оптимальными для обитания представителей отряда Odonata [6–8]. Суходольный луг, кроме того, что не обладает переувлажненными условиями в отличие от пойменного луга, так к тому же, еще и находится на значительном расстоянии от водоема, что в некоторой степени препятствует освоению данной территории представителями отряда Odonata.

Видовая структура Odonata на всех трех исследованных стационарах варьирует в значительной степени. Так, единственным общим видом-доминантом, который преобладал на всех трех участках, был вид *Sympetrum*

flaveolum. При этом численность его была хоть и высокой, но не равнозначной для всех стационаров. Он уменьшал свое относительное обилие по мере увеличения влажности на биотопах — от 45,10 до 10,75% на суходольном и пойменном лугу соответственно (таблица).

При анализе степени доминирования стрекоз на стационаре «Суходольный луг», кроме выше упомянутого вида доминировали также еще 4 вида: *Aeshna isosceles* (15,69%), *Orthetrum cancellatum* (7,84%), *Gomphus flavipes*, *Coenagrion lunulatum*, *C. hastulatum* и *Libellula quadrimaculata*, имеющие равную степень доминирования 5,88%.

Таблица 1. Видовой состав и степень доминирования (%) стрекоз исследованных участков

Виды	Стационар		
	Суходольный луг	Пойменный луг	Мельников луг
Подотряд зygoptera (равнокрылые)			
Семейство Calopterygidae (Красотки)			
<i>Calopteryx splendens</i>	0	18,28	10,17
Семейство Стрелки (Coenagrionidae)			
<i>Coenagrion lunulatum</i>	5,88	11,83	0
<i>Coenagrion hastulatum</i>	5,88	4,30	0
Семейство Лютки (Lestidae)			
<i>Lestes dryas</i>	1,96	5,38	0
Семейство Плосконожки (Platycnemididae)			
<i>Platycnemis pennipes</i>	0	13,98	3,39
Подотряд anisoptera (разнокрылые)			
Семейство Дедки (Gomphidae)			
<i>Gomphus flavipes</i>	5,88	6,45	0
Семейство Коромысла (Aeshnidae)			
<i>Aeschna viridis</i>	0	0	1,69
<i>Aeshna isosceles</i>	15,69	4,30	0
<i>Anax imperator</i>	3,92	11,83	3,39
<i>Brachytron pratense</i>	0	0	6,78
Семейство Настоящие стрекозы (Libellulidae)			
<i>Sympetrum flaveolum</i>	45,10	10,75	35,59
<i>Sympetrum vulgatum</i>	1,96	7,53	8,47
<i>Sympetrum sanguineum</i>	0	1,08	0
<i>Libellula quadrimaculata</i>	5,88	3,23	10,17
<i>Leucorrhinia albifrons</i>	0	0	5,08
<i>Orthetrum cancellatum</i>	7,84	1,08	15,25
Всего экземпляров	51	93	59
Всего видов	10	13	10

На стационаре «Пойменный луг», кроме вида *Sympetrum flaveolum* доминировали такие виды как *Calopteryx splendens* (18,28%), *Platycnemis pennipes* (13,98%), *Anax imperator* и *Coenagrion lunulatum* (по 11,83%), а также *Sympetrum vulgatum* и *Gomphus flavipes* (7,53 и 6,45% соответственно). Кроме того, *Anax imperator*, *Coenagrion lunulatum* и *Lestes dryas* являются доминантами только на данном участке. На стац-

онарах «Пойменный луг» и «Опушка леса» они имеют довольно низкую численность. Это может свидетельствовать о предпочтении этими видами более влажных местобитаний.

На стационаре «Мельников луг» среди преобладающих видов наблюдались 4: *Orthetrum cancellatum*, *Libellula quadrimaculata*, *Calopteryx splendens*, *Sympetrum vulgatum*, *Brachytron pratense*

и *Leucorrhinia albifrons*. Также следует отметить, что на данном стационаре было отмечено больше всего видов, которые более нигде из исследованных территорий не были встречены. Это такие виды как *Aeschna viridis*, *Brachytron pratense*, *Leucorrhinia albifrons*. Относительное обилие последних двух видов было достаточно высокое (6,78 и 5,08% соответственно), что говорит об их значительной роли в формировании одонатофауны данного стационара.

Как особенность условий обитания на этом стационаре можно отметить отсутствие на нем представителей семейства Стрелки, Лютки, Дедки, двух видов семейства Коромысла и одного вида семейства Настоящие стрекозы, которые, хоть в основном в небольшом количестве, но были встречены на двух других исследованных территориях. Выявленная особенность может говорить о том, что на данном стационаре оптимальные условия обитания данных видов.

Подводя итоги проведенных исследований одонатофауны луговых сообществ Гомельского района, можно вывод, что в луговых сообществах Гомельского района было выявлено 16 видов представителей отряда Odonata, относящихся к 2 подотрядам — Zygoptera и Anisoptera и 7 семействам: *Calopterygidae*, *coenagrionidae*, *lestidae*, *platycnemididae*, *gomphidae*, *aeshnidae*, *Libellulidae*. Наиболее богатым в видовом отношении явилось семей-

ство Настоящие стрекозы (*Libellulidae*), относительное обилие которого составляет 48,99%.

Выявлено, что как по видовому богатству, так и по численности стрекозы преобладали на стационаре «Пойменный луг». Это можно объяснить тем, что жизненный цикл стрекоз неразрывно связан с водоемами, в связи с чем переувлажненные условия заливного луга являются оптимальными для обитания представителей отряда Odonata.

Следует отметить, что стрессовое воздействие урбанизации на луговые сообщества не несет сугубо отрицательной роли. На стационаре, подверженного антропогенной нагрузке было выявлено достаточно высокое видовое богатство (10 видов), часть из которых не была встречена ни на каком из исследованных биотопов. Это говорит об уникально сложившейся структуре луговых сообществ городской черты. На данном стационаре встречаются представители, занесенные в Красную книгу Республики Беларусь, а именно *Anax imperator* и *Aeschna viridis*, имеющие III степень защиты.

Из выше сказанного можно заключить, что луговых сообществ городов несут неоценимый вклад в формирование современной одонатофауны республики. Наши исследования способствуют привлечению внимания к проблеме защиты естественных и искусственных водотоков городской черты с целью сохранения видового богатства водных объектов.

Литература:

1. Бельшев, Б.Ф. География стрекоз (Odonata) Бореального фаунистического царства / Б.Ф. Бельшев, А.Ю. Харитонов // Издательство — Наука. — Новосибирск, 1981. — с. 280.
2. Арабина, И.П. Зообентос водоёмов Припятского заповедника / И.П. Арабина, Н.Н. Шаловенков, Л.Н. Песецкая // Заповедники Белоруссии: Исследования. — Минск, 1981. — Вып.5. — с. 116–22.
3. Баянов, М.Г. Стрекозы Башкирии как промежуточные хозяева гельминтов / М.Г. Баянов // Гельминты животных, человека и растений на Ю. Урале. — Уфа, 1974. — Вып. 1. — с. 77–86.
4. Баянов, М.Г. Стрекозы Башкирии как промежуточные хозяева гельминтов / М.Г. Баянов // Гельминты животных, человека и растений на Ю. Урале. — Уфа, 1974. — Вып. 1. — с. 77–86.
5. Бельшев, Б.Ф. Стрекозы Сибири / Б.Ф. Бельшев // Издательство — Наука. — Новосибирск, 1973. — т. 1. — 41. — с. 5.
6. Беспозвоночные Национального парка «Припятский». — Минск, 1997. — с. 1–208.
7. Бирг, В.С. Видовое разнообразие и особенности биологии стрекоз Витебской области / В.С. Бирг, Н.С. Сеньковская // Актуальные вопросы биологии: сборник научных статей преподавателей биологических кафедр факультета естествознания БГПУ им. М. Танка. — Минск, 2008. — с. 23–25.
8. Дударев, А.Н. Стрекозы верхнего болота «Ельня» / А.Н. Дударев // Вестник Витебского государственного университета им. П.М. Машерова. — 2010. — № 2 (56). — с. 80–84.

МЕДИЦИНА

Опыт применения эндолимфатической антибактериальной терапии при хроническом гематогенном остеомиелите у подростка

Ашурметов Ахмаджон Махамаджонович, ассистент;
Файзиев Ёкуб Нишонович, кандидат медицинских наук, доцент;
Ахмедов Мирхалил Джалилович, ассистент;
Агзамова Махмуда Набиевна, кандидат медицинских наук, доцент
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Острый гематогенный остеомиелит остается одним из самых тяжелых и распространенных заболеваний детского и подросткового возраста, которое выделяется среди прочих гнойно-воспалительных процессов тяжестью течения, трудностью ранней диагностики и частотой неблагоприятных исходов и осложнений [1, 3]. Тенденция к уменьшению числа больных с острым гематогенным остеомиелитом отсутствует. Это заболевание тесно связано с социальными и экономическими факторами, поэтому в течение последнего десятилетия отчетливо прослеживается патоморфоз болезни [2].

На современном этапе организация медицинской помощи пациентам с этим тяжелым заболеванием остается несовершенной. В 77–86,2% случаев отмечается поздняя госпитализация больных. Остается низким уровень своевременной догоспитальной диагностики, и существует недопонимание неотложности оказания срочной помощи при этой патологии. Диагностические ошибки при первичном осмотре больного наблюдаются в 25,1–58,3% случаев [1, 4].

Успехи в лечении острого гематогенного остеомиелита выразились в снижении летальности детей с 45% до 8,4%, однако число рецидивов и его осложнений достигает 68%. Переход острого процесса в подострую и хроническую стадии составляет 40,6% и представляет собой качественно новое течение заболевание с развитием тяжелых ортопедических осложнений [1–4].

Несмотря на то, что лимфатическая система играет важнейшую роль в обеспечении нормальной жизнедеятельности организма, о ней неоправданно мало пишут и говорят. Лимфатическая система состоит из множества лимфатических сосудов, проходящих рядом с артериями и венами, и лимфатических узлов, расположенных в местах соединения лимфатических сосудов. С одной стороны, лимфатическая система переносит питательные вещества и кислород к каждой клетке организма. С другой

стороны, лимфатическая система, по которой циркулирует поступающая из тканей избыточная жидкость (лимфа), круглосуточно стоит на страже чистоты нашего организма и является своеобразным фильтром, препятствующим распространению по организму инфекции, болезнетворных бактерий и микробов [5–8].

Лимфатическая система нашего организма отвечает за удаление токсинов, вредных продуктов обмена веществ, микробов, вирусов и инородных частиц, находящихся в межклеточной жидкости. По лимфатическим капиллярам эта жидкость собирается в лимфососуды, которые доставляют ее к лимфоузлам. Здесь и происходит обезвреживание токсических веществ, которые приводят к поражению лимфатической системы, сосуды подвергаются сложному комплексу изменений — лимфостазу, порой имеющих первостепенное значение в развитии и прогрессировании патологического процесса [5, 7], что создает предпосылки к введению противовоспалительных препаратов через лимфатические сосуды [6].

В течении нескольких лет мы применяли эндолимфатическое введение лекарственных препаратов у больных. Нами был разработан метод эндолимфатического пути введения препаратов в комплексном лечении острого гематогенного остеомиелита в до- и послеоперационном периодах у 5-ти больных.

Примером может служить выписка из истории болезни: Больной Д., 15 лет, ИБ № 8362, госпитализирован в 7 Городскую клиническую больницу г. Ташкента 14.06.2013 г. с жалобами на тупые боли при ходьбе в области левого бедра, повышение температуры тела до субфебрильных показателей, слабость, потливость, раздражительность.

Из анамнеза болен с июня 2012 года. Находился на стационарном лечении в Нижегородской областной детской больнице в отделении гнойной хирургии с диагнозом «Острый гематогенный остеомиелит правой подвздошной кости осложненный правосторонним сакроилеитом»

с 15.06. по 18.08.2012 года. Проведено оперативное и консервативное лечение.

С 15.11.2012 года вновь стали беспокоить тупые боли в правой бедренной области, поднялась температура тела до 38°C, присоединились слабость и потливость. Больной 20.11.2012 г. поступил в хирургическое отделение для дальнейшего лечения с рентгенограммами и данными КТ. На прицельной рентгенографии от 18.11.2012 г. костно-деструктивных изменений не обнаружено, а на КТ от 20.11.2012 г. отмечаются признаки сакроилеита справа. Больной был обследован: общий анализ крови от 20.11.2012 г.: гемоглабин 110 г/л, Эр. — 4,0, УП — 0,88, Лейкоциты — 9,2, П/я — 70, Эоз. — 2, Лим. — 20, Моноциты — 5, СОЭ — 18 мм/ч, тромбоциты — 480,4, НТ — 38, время сверт. — 2,8–3,6.

Со стороны биохимических и иммуносерологических исследований, ЭКГ, особых отклонений не обнаружено. Решено провести антибактериальную терапию через лимфотический сосуд на стопе в сторону поражения.

21.11.12 г. Проведена катетеризация лимфатического сосуда на правой стопе. Проводилось ежедневное однократное эндолимфатическое введение цефтриаксона по 1 грамму, разведенного в 10,0 мл бидициллированной воде, 0,2 мл гепарина, разведенного в 2,6 мл физраствора и реополиглюкина — 10,0 мл. Эндолимфатическая лекар-

ственная терапия продолжалась в течение 7 дней на фоне общей инфузионно-детоксикационной терапии с применением кардио-гепатопротекторов и иммуностимуляторов.

После эндолимфатического введения цефтриаксона на 2 сутки лечения боли стихли, состояние улучшилось, температура тела нормализовалась. Такое лечение продолжалось до семи суток. Катетер был удален на 8 сутки, больной выписан с улучшением.

В течение 7 месяцев больной находился на динамическом амбулаторном лечении. Через 2 месяца больной стал ходить самостоятельно, болезненных ощущений не было.

Приведенный пример иллюстрирует принципы ведения больных с гематогенным остеомиелитом. Анализ результатов лечения данного больного убедительно показал, что эндолимфатическая антибактериальная терапия, в комплексе с другими лечебными мероприятиями, является эффективной в предупреждении развития костно-деструктивных изменений.

Полученные результаты показали, что эндолимфатическая терапия острой формы гематогенного остеомиелита уже на вторые сутки от начала процесса уменьшает клинические проявления заболевания.

Таким образом, включение в комплекс лечебных мероприятий эндолимфатической антибиотикотерапии дало несомненное улучшение состояния пациента.

Литература:

1. Ахтямов, И. Ф., Гильмутдинов М. Р., Скворцов А. П., Ахунзянов А. А. Ортопедические последствия у детей, перенесших острый гематогенный остеомиелит // Казанский медицинский журнал. — 2010. — № 1. — с. 32–35
2. Бордиян, С. Г. Заболеваемость, течение и исходы гематогенного остеомиелита у детей // Бюллетень СГМУ. — 2006. — № 1. — с. 35–37.
3. Галкин, В. Н., Разин М. П., Скобелев В. А., Саламайкин Н. И. Гематогенный остеомиелит у детей: Учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов. — 2-е изд., дополненное. — Киров, 2004. — 37 с.
4. Грона, В. Н., Сопов Г. А., Веселый С. В., Буслаев А. И., Литовка В. К. Клинические проявления, диагностика и лечение острого гематогенного остеомиелита у детей // Журнал «Здоровье ребенка». — 2008. — № 4 (13). — с. 25–29
5. Зубарев, П. Н., Синенченко Г. И., Курыгин А. А. Эндолимфатическая и лимфотропная лекарственная терапия в абдоминальной хирургии. — СПб., «Фолиант». 2005. — 224 с.
6. Красильников, А. В. Эндолимфатическое введение лекарственных препаратов в комплексном лечении острого панкреатита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Санкт-Петербург, 2005. — 25 с.
7. Панченков, Р. Т., Выренков Ю. Е., Ярема И. В., Щербакова Э. Г. Эндолимфатическая антибиотикотерапия. М., Медицина. — 1984. — 240 с.
8. Шматков, Н. П. Методика катетеризации лимфатических сосудов и эндолимфатическая терапия в клинической практике: метод. рекомендации. — Киев, 2006. — 32 с.

Влияние алиментарного фактора на уровень заболеваемости злокачественными новообразованиями (на примере Орловской области)

Васильев Алексей Алексеевич, аспирант
Орловский государственный университет

В статье представлен анализ заболеваемости злокачественными новообразованиями, динамика потребления основных продуктов питания населением Орловской области. Проведен анализ вероятных ре-

гиональных факторов риска развития онкопатологии органов пищеварения. Полученные данные являются основой для разработки системы профилактических мероприятий с целью снижения заболеваемости злокачественными новообразованиями.

Ключевые слова: онкологическая заболеваемость, новообразования органов пищеварения, Орловская область.

Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в диагностике и лечении злокачественных новообразований, онкологические заболевания остаются одной из самых актуальных проблем здравоохранения. Злокачественные новообразования являются второй по частоте и социальной значимости после сердечнососудистых заболеваний причиной смертности населения, формирующей отрицательный демографический баланс в Российской Федерации. Одна из задач по сокращению смертности населения — сокращение уровня смертности от онкологических заболеваний [6–35].

В Орловской области сохраняется один из самых высоких уровней онкологической заболеваемости в России. В 2013 году уровень онкологической заболеваемости находится на втором ранговом месте среди регионов Российской Федерации, [4, с. 6], а смертность на четвертом [4, с. 133].

Анализ структуры заболеваемости злокачественными новообразованиями в Орловской области за 2001–2014 годы показал, что новообразования желудка составляют от 8,7 до 11,7%, заболевания прямой кишки, ректосигмоидное соединение и анус от 4,3–5,6% [4, с. 11].

В 2013 году уровни заболеваемости злокачественными новообразованиями органов пищеварения (пищевод, желудок, прямая кишка и ректосигмальное соединение, желчный пузырь, поджелудочная железа), «грубый» и стандартизованные показатели, в Орловской области выше, чем по Российской Федерации.

Вклад алиментарного фактора в уровень онкологической заболеваемости составляет до 35% (МАИР). По данным ВОЗ качество питания стоит на 1 месте по жизнеобеспечению человека, обеспечивая продолжительность жизни, снятие последствий от вредных привычек и воздействий, малоподвижности, вредной экологии. От питания зависит обмен веществ, структура и функция всех клеток, тканей и органов. Пищевые вещества всецело обеспечивают физическую и умственную работоспособность, определяют здоровье и качество жизни [1, с. 9].

Не вызывает сомнения, что такой социально-экономический фактор, как недостаточное и несбалансированное питание способствуют возникновению онкологических заболеваний. Особенности питания, такие как регулярное потребление высококалорийной и мясной пищи, легкоусвояемых животных жиров, достоверно связаны с развитием рака толстой кишки, молочной железы, матки и простаты. Канцерогенным действием обладают копчености, маринады, консервы и жареная пища, приготовленная с применением жиров [2, с. 15, 3, с. 25].

К доказанным факторам риска развития рака желудка и толстого кишечника относят погрешности питания (из-

быток в рационе жиров при недостаточном количестве белков, клетчатки в виде свежих овощей и фруктов, употребление пережаренной и острой пищи), неправильное и несбалансированное питание (потребление фаст-фуда), наличие вредных привычек (употребление крепких спиртных напитков, суррогатов алкоголя, курение). Хронические запоры вследствие малоподвижного образа жизни и ожирение. Доказанным фактором риска возникновения рака поджелудочной железы является рацион, богатый продуктами животного происхождения, приготовление пищи с большим количеством жира, острые приправы, пересоленная и консервированная пища, злоупотребление алкоголем [1–3].

Значителен вклад социально-экономического (недостаточный уровень доходов, бедность) и психоэмоционального (затяжной стресс, тяжелая депрессия) факторов в риски развития негативной ситуации по онкологической заболеваемости населения (МАИР) [6, 58].

Низкие потребительские возможности, несбалансированный рацион питания вкупе с удаленностью от квалифицированной медицинской помощи, недоступность лекарственного обеспечения, являются не только факторами риска заболеваемости, но и выживаемости онкологических больных в удаленных регионах и сельской местности [8, 60].

Анализ потребления основных пищевых продуктов населением Орловской области проведенный в соответствии с рекомендованными нормативами Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации (Приказ № 593н от 02.08.2010 «Об утверждении рекомендаций по рациональным нормам потребления пищевых продуктов, отвечающим современным требованиям здорового питания»). Показал, что за период 2001–2011 годов потребление населением белков снижалось, уровни потребления находились в интервале от 61,0 до 68,8 грамм (при норме 80–100 г/сутки). Средний темп снижения потребления белков составил 4,1% в год. Дефицит белков в рационе населения области составил 14–24% от рекомендуемых норм.

Содержание в рационе питания жиров соответствует рациональным нормам питания (80–100 г/сутки) и составляло от 89,5 до 99,4 грамм.

Дефицит углеводов в 2011 году достиг 37,3%. Потребление по сравнению с 2001 годом снизилось на 38%, с 400,6 г/сутки до 251,1 г/сутки (при норме 400–500г/сутки).

По основным группам пищевых продуктов отмечено снижение потребления хлеба, с 124 грамм/сутки на человека в 2001 году до 70 грамм/сутки в 2011 году, что ниже

рекомендованных норм на 26,4%. Сократилось в 1,8 раза потребление картофеля — в 2011 году, при рекомендованных 95 грамм/сутки, до 66 грамм/сутки. Дефицит потребления овощей и бахчевых составлял от 22,5% до 38,3%. Потребление молока, как одного из компонентов полноценного питания остается ниже рекомендованных нормативов от 26,6% до 34,4%, а яиц являющихся поставщиком животного белка в организм снизилось на 13,4%, и является ниже рекомендованных норм от 11 до 28%.

Наблюдается положительная динамика потребления фруктов и ягод, с 32 грамм/сутки в 2001 году до 60 грамм/сутки в 2011 году. Вместе с тем, дефицит потребления данной группы пищевых продуктов сохраняется и составляет 33,3% рекомендованных норм.

Уровень потребления рыбы и морепродуктов на территории Орловской области последние 5 лет анализируемого периода, 2005–2011 годы, соответствует рекомендованным нормативам.

Отмечено увеличение потребления мяса с 53 грамм/сутки до 66 грамм/сутки, что практически соответствует рекомендованным нормам (70 грамм/сутки).

Потребление алкогольных напитков населением Орловской области увеличилось с 6,8 литров/год в 2001 году до 7,2 литров/год в 2011 году (в пересчете на абсолютный алкоголь). Причем, если до 2004 года складывалась тенденция к снижению потребления алкоголя на душу населения, то, начиная с 2006 года, выявлена тенденция к его росту. Предпочтения населения менялись на протяжении периода наблюдения. Отмечено снижение в структуре потребления на 40% крепких алкогольных напитков, водки и ликеро-водочных изделий, с увеличением потребления вин. Вырос уровень потребления виноградных и плодовых вин в 1,8 раза, с 299,0 до 532,8 тыс. декалитров, коньяков — в 1,5 раза, с 24,9 до 36,8 тыс. декалитров. Однако основным алкогольным напитком, потребляемым населением стало пиво; его доля в структуре увеличилась с 63,2% до 78,5%, объемы потребления выросли в 1,8 раза, с 2607,7 до 4871,6 тыс. декалитров (рис. 2).

Таким образом, в период 2001–2011 годов средний уровень потребления населением продуктов питания достиг рекомендованных норм по рыбе и рыбным продуктам, и приближается к таковым по потреблению мяса. В рационе жителей Орловской области имеется дефицит картофеля, овощей и фруктов (–30%); яиц, хлебных и молочных продуктов (–25%).

С целью всесторонней углубленной оценки алиментарных факторов «риска», влияющих на заболеваемость населения Орловской области злокачественными новообразованиями, нами был проведен анализ загрязнителей пищевых продуктов и анализ статистических данных о среднелюдовом годовом потреблении основных групп пищевых продуктов (Орелстат).

Первичной обработке данных регионального информационного фонда социально-гигиенического мониторинга (20333 исследования пищевых продуктов на со-

держание загрязнителей химической природы, 2011 год) нами был проведен расчет неканцерогенного риска для здоровья населения на уровне медианы и 90-го перцентиля содержания свинца, кадмия, мышьяка, ртути и нитратов [5].

При ранжировании групп пищевых продуктов по вкладу в общее значение дозовой нагрузки, установлено: основной вклад в экспозицию свинцом вносят молочные продукты (41,5%), овощи (17,03%) и хлебные продукты (14,9%); кадмием — молочные продукты (36,1%) и овощи (19,7%), хлебные продукты (17,3%). Вклад по нагрузке нитратами — овощи и бахчевые (52,6%), в том числе, картофель (40,9%). Мышьаком — молочные продукты (76,5%) и рыбные продукты — (16,3%), ртутью — молочные продукты (37,0%), овощи — (30,3%) и мясные продукты — (10,4%).

При расчете неканцерогенного и канцерогенного рисков с учетом экспозиции свинца, кадмия, ртути, мышьяка и нитратов на уровне медианы и 90-перцентиля, установлено: рассчитанный HQ загрязнителей не превышает в пищевых продуктах 1,0; данное воздействие характеризуется как «допустимое».

С использованием данных о среднелюдовом годовом потреблении основных групп пищевых продуктов («Потребление продуктов питания в домашних хозяйствах», Орелстат) населением Орловской области нами был выполнен корреляционный анализ для установления статистической взаимосвязи между заболеваемостью злокачественными новообразованиями и потреблением основных пищевых продуктов.

Статистически достоверная сильная обратная взаимосвязь установлена между уровнем онкологической заболеваемости и потреблением углеводов ($r = -0,84$, $t = 0,95$), хлеба и хлебных продуктов ($r = -0,91$, $t = 0,95$), картофеля ($r = -0,83$, $t = 0,95$), яиц ($r = -0,86$, $t = 0,95$).

Достоверная обратная взаимосвязь с пищевым фактором, сильная и средней силы, установлена для некоторых нозологических форм. В том числе:

- рак молочной железы и потребление белков ($r = -0,85$, $t = 0,95$), углеводов ($r = -0,92$, $t = 0,95$), хлеба и хлебных продуктов ($r = -0,91$, $t = 0,95$), картофеля ($r = -0,93$, $t = 0,95$); овощей и бахчевых ($r = -0,80$, $t = 0,95$); яиц ($r = -0,84$, $t = 0,95$);

- рак желудка и потребление фруктов и ягод ($r = -0,64$, $t = 0,95$); рыбы ($r = -0,52$, $t = 0,95$);

- рак ободочной кишки и потребление углеводов ($r = -0,63$, $t = 0,95$), хлеба и хлебных продуктов ($r = -0,74$, $t = 0,95$), мяса и мясных продуктов ($r = -0,78$, $t = 0,95$), яиц ($r = -0,64$, $t = 0,95$);

- между раком прямой кишки и потреблением жира ($r = -0,64$, $t = 0,95$); и потреблением углеводов ($r = -0,69$, $t = 0,95$); и потреблением хлеба и хлебных продуктов ($r = -0,7$, $t = 0,95$); яиц ($r = -0,71$, $t = 0,95$).

Установлена прямая взаимосвязь средней силы между уровнем онкологической заболеваемости и потреблением мяса и мясных продуктов ($r = 0,73$, $t = 0,95$).

Корреляционный анализ среднедушевого потребления алкоголя и заболеваемости злокачественными новообразованиями выявил сильную прямую взаимосвязь ($r=0,71$, $t=0,95$). Кроме того, установлена взаимосвязь между среднедушевым потреблением алкоголя и раком поджелудочной железы ($t=0,8$, $t=0,95$); раком трахеи, бронхов, легких ($r=0,7$, $t=0,95$); раком прямой кишки ($r=0,64$, $t=0,95$); и раком шейки матки ($r=0,58$, $t=0,95$).

Алиментарный фактор, влияющий на здоровье населения Орловской области, характеризуется не столько употреблением загрязненных продуктов питания (3,2% не отвечали требованиям гигиенических нормативов по санитарно-химическим показателям и 2,0% по микробиологическим показателям), сколько низким потреблением молочных продуктов, мяса, овощей, фруктов. Подобный рацион питания приводит к дефициту энергии, белка, витаминов С, группы В, микроэлементов.

Статистическая обратная взаимосвязь установлена между уровнем онкологической заболеваемости в Орловской области и недостаточным количеством в рационе белков, углеводов, хлеба и хлебных продуктов, яиц и картофеля и прямая взаимосвязь с избыточным потреблением алкоголя.

Для установления возможных региональных факторов риска развития онкологических заболеваний среди населения области сотрудниками кафедры общественного здоровья, здравоохранения и гигиены медицинского института ФГБОУ ВПО «Орловский государственный университет» на базе БУЗ Орловской области «Орловский онкологический диспансер» проведено анкетирование больных, находящихся на лечении в отделении химиотерапии. *Все опрошенные* больные постоянно проживают на территории Орловской области. *Заполнение анкеты проводилось добровольно и анонимно.* Разработанная анкета состояла из 60 вопросов, позволивших провести оценку социального, профессионального статуса, наличие вредных привычек, пищевых пристрастий больных злокачественными новообразованиями.

Статистическая обработка анкетных данных выполнена с использованием программы Statistica 6.0.

Средний возраст респондентов составил 53 года. Проанализированы анкеты 132 пациенток с диагнозом рак молочной железы (РМЖ), 126 — с диагнозами рак яичников, тела или шейки матки (РПО). Группа пациентов с раком трахеи, бронхов и легкого (РЛ) состояла из 77 человек.

Пациенты со злокачественными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (РЖКТ) составили группу из 72 человек. 48,6% респондентов имели 1 или 2 стадии заболевания, 23,6% — 3 стадию, 20,8% — 4 стадию.

Анкетирование выявило в анамнезе 95,9% пациентов онкологических заболеваний у родственников.

59,7% опрошенных имели низкий уровень доходов. На хроническое стрессовое воздействие указали 59,7% опрошенных. 66,6% принявших в анкетировании пациентов регулярно потребляют алкоголь, в том числе, 38,8% отдают предпочтения крепким алкогольным напиткам. Курение, как фактор риска, установлен у 63,8% опрошенных, из них 26,4% — курят, 18,0% — бросили курить, 19,4% анкетированных лиц указали на курение членов семьи. Блюда из круп (гречка, овсянка) употребляют редко 58,9% опрошенных, бобовые продукты редко употребляли 84,8% респондентов. Пищу с избыточным количеством соли употребляют 62,5% опрошенных. Не использовали С-витаминизацию с профилактической целью 92,3%. 31,9% респондентов имеют гормональные нарушения и/или перенесли инфекционные заболевания (в том числе вирусные инфекции с доказанной канцерогенностью).

Таким образом, полученные результаты подтвердили общепризнанные факторы риска возникновения и развития онкологических заболеваний органов пищеварения. Анкетирование выявило в анамнезе пациентов онкологических заболеваний у родственников, инфекционные заболевания и гормональные нарушения, вредные привычки, погрешности рациона.

ВЫВОД:

В связи с полученными результатами считаем, что приоритетной задачей становится обучение принципам рационального питания, борьба с злоупотреблением алкоголем; необходимо внедрение уроков по воспитанию здорового образа жизни в стандарт обучения для учащихся младших и средних классов. Расширение социальной рекламы здорового образа жизни и правильного питания в средствах массовой информации: прессе, на телевидении, в интернет-сообществе, в социальных сетях. Взаимодействие по данному направлению работы с представителями всех религиозных конфессий и общественных организаций.

Полученные результаты показывают необходимость принятия управленческих решений по пропаганде рационального питания. Органам здравоохранения на муниципальном уровне необходимо направить усилия на первичную профилактику заболеваемости злокачественными новообразованиями путем формирования у населения адекватного отношения к диагнозу «злокачественное новообразование»; информацию о мерах профилактики злокачественных новообразований, ранних признаках заболевания и алгоритму действий в случае подозрения на их возникновение.

Литература:

1. Беливо, Р., Женгра Д. Продукты против рака. — М.: Эксмо, 2011.
2. Дильман, В.М., Общая онкология/Дильман В.М. Цырлина Е.В., Берштейн Л.М. и др.//Л: Медицина, 1989. — с. 119–42

3. Заридзе, Д. Г. Эпидемиология, механизмы канцерогенеза и профилактика рака // Материалы 3 съезда онкологов и радиологов СНГ: Минск, 25–28 мая, 2004 г. В 2 ч Ч.1. — Мн.: ОДО «Тонпик», 2004. с. 31–36
4. Злокачественные новообразования в России в 2013 году (заболеваемость и смертность) Под ред. А. Д. Каприна, В. В. Старинского, Г. В. Петровой. — М.: МНИОИ им. П. А. Герцена — филиал ФГБУ «ФМИЦ им. П. А. Герцена Минздрава России. — 2015, 250 с
5. МУ 2.3.7.2519–09 «Определение экспозиции и оценки риска воздействия химических контаминантов пищевых продуктов на население» Утверждено главным государственным санитарным врачом РФ
6. Юдин, С. В., Мелякова А. А. Бедность как социально-гигиенический фактор риска онкологических заболеваний Оригинальные исследования, 2005, № 4, с. 37–39.
7. Саурина, О. С. Оценка состояния здоровья населения Орловской области с использованием гис-технологий / О. С. Саурина, О. М. Пригоряну // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2010. — № 4 (38). — с. 241–251.
8. Саурина, О. С. Структура заболеваемости злокачественными новообразованиями на территории Орловской области / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Сборник тезисов Всероссийской научно-практической конференции Общественное здоровье и здравоохранение XXI века: проблемы, пути решения, подготовка кадров. — М. 2012. С. 432–436.
9. Саурина, О. С. Оценка состояния здоровья населения Орловской области с использованием гис-технологий / О. С. Саурина, О. М. Пригоряну // Ученые записки Орловского государственного университета, № 4 (38), 2010. — с. 241–251.
10. Саурина, О. С. Демографическая ситуация в Орловской области: проблемы и пути решения / О. С. Саурина, Т. Г. Тарасова // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — с. 118–122.
11. Саурина, О. С. Инновационные подходы к анализу состояния здоровья населения Орловской области / О. С. Саурина // Орловская больница скорой медицинской помощи им. Н. А. Семашко — 90 лет: мат. научно-практической конференции. — Орел, 2012. — с. 274–276.
12. Саурина, О. С. Особенности заболеваемости злокачественными новообразованиями молочной железы на территории Орловской области / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Материалы XII международной научно-практической конференции «Инновации в науке». — Новосибирск, 2012. — 100с. — с. 86–93.
13. Саурина, О. С. Гендерные особенности заболеваемости злокачественными новообразованиями в Орловской области / О. С. Саурина, А. А. Васильев // «Восточное партнерство-2012»: материалы 5 международной научно-практической конференции — Vol 9. Przemysl, 2012. — с. 22–26.
14. Саурина, О. С. Современное состояние проблемы заболеваемости злокачественными новообразованиями трахеи, бронхов и легкого на территории Орловской области / О. С. Саурина, Г. Л. Захарченко, А. В. Удодов // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2012. — № 6 (50). с. 317–321.
15. Саурина, О. С. Сравнительный анализ заболеваемости злокачественными новообразованиями молочной железы и смертности от них в России и на территории Орловской области / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2013. — № 3 (53). с. 298–303. — 10 стр.
16. Саурина, О. С. Эпидемиологический анализ влияния различных причин на показатели заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований в Орловской области / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Мат. Всероссийской научно-практ. конф. с межд. участ. Общественное здоровье и здравоохранение в XXI веке: сб. научн. трудов. — Казань, 2013. — 116 с. — с. 80–82.
17. Саурина, О. С. Современный взгляд на этиологию злокачественных новообразований (обзор литературы) / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2013. — № 6 (56). с. 243–250.
18. Саурина, О. С. Социально-экономические аспекты глобального характера неинфекционной заболеваемости / О. С. Саурина, А. С. Макарян, Д. И. Кича // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2013. — Т. 12, № 4. — с. 938–941.
19. Саурина, О. С. Заболеваемость злокачественными новообразованиями на территории Орловской области) / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Вестник Российского университета Дружбы народов. Серия медицина — Москва, 2014. — № 1. — с. 79–84.
20. Саурина, О. С. Онкологическая заболеваемость на территории Орловской области. Региональные особенности / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Интер-медикал. — 2014. — № 1. — с. 79–83.
21. Саурина, О. С. Канцерогенные риски территориального питьевого водоснабжения / О. С. Саурина, В. С. Нечаев // «Актуальные вопросы истории медицины и здравоохранения». — Бюлл. НИИОЗ им. И. А. Семашко — 2014. — с. 178–180.

22. Саурина, О. С. Алиментарные факторы и онкологическая заболеваемость населения / О. С. Саурина, В. С. Нечаев // «Актуальные вопросы истории медицины и здравоохранения» — Бюлл. НИИОЗ им. И. А. Семашко — 2014. — с. 180–183.
23. Саурина, О. С. Злокачественные новообразования и факторы риска в региональном рассмотрении / О. С. Саурина, А. А. Васильев, А. С. Макарян, Д. И. Кича // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина, 2014. — № 4. — с. 85–93.
24. Саурина, О. С. Временная зависимость показателей углеводного обмена и антирадикальной активности у больных сахарным диабетом разной степени тяжести / О. С. Саурина, А. Н. Пашков // Тезисы докладов совещания Проблемной комиссии АМН СССР по хронобиологии и хрономедицине. — Свердловск, 1991. — с. 112.
25. Саурина, О. С. Минеральный состав и загрязненность радиоактивными веществами некоторых травянистых растений пригородной зоны г. Воронежа. / О. С. Саурина, А. Н. Пашков // Состояние и проблемы экосистем Усманского бора: труды биологической учебно-научной базы ВГУ «Веневитиново». — Воронеж, 1992. — с. 209–212.
26. Саурина, О. С. Роль биосферного участка лекарственных и ядовитых растений в экологическом образовании студентов / О. С. Саурина, А. Н. Пашков, Н. М. Карташов // Здоровье человека и действие факторов внешней среды: научно-практическая конференция Воронеж, 1996. — с. 9.
27. Саурина, О. С. Влияние различных методов реанимации тяжелого экзотоксического шока на кислородный режим / Актуальные вопросы медицины и проблемы реабилитации: материалы научно-практической конференции. — Липецк, 1996. — с. 194–196.
28. Саурина, О. С. Частичная лекарственная непереносимость и обезболивание онкологических больных / О. С. Саурина, Ю. Н. Чернов // Современные проблемы онкологии. — Москва, 1997. — с. 5–7.
29. Саурина, О. С. Оценка влияния факторов среды на психоэмоциональное состояние человека / О. С. Саурина, А. Н. Пашков // Математика. Образование. Экология. Гендерные проблемы: 11 Международная конф. — Москва, 2002. — с. 25–27.
30. Саурина, О. С. Сахарный диабет (хронологические аспекты обмена веществ) / О. С. Саурина, А. Н. Пашков // Коллективная монография. Москва, 2000. — с. 238–247.
31. Саурина, О. С. О перспективах морфологических исследований мозга в экстремальных ситуациях / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2003. — Т. 2, № 2. — с. 3–6.
32. Саурина, О. С. Особенности поражения головного мозга при неравномерном электромагнитном облучении / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // Актуальные проблемы морфологии: сб. науч. тр. — Красноярск, 2005. — с. 206–208.
33. Саурина, О. С. Патонейроморфология гипоксических состояний О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // 4 Всероссийская научно-практическая конференция молодых ученых и студ. по медицине: сб. материалов. — Тула, 2005. — с. 230–232.
34. Саурина, О. С. Структурно-функциональные механизмы радиационных поражений головного мозга / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — Воронеж, 2005. — Т. 4, № 3. — с. 13–17.
35. Саурина, О. С. Радиомодифицирующие эффекты измененной газовой среды в зависимости от последовательности ее взаимодействия с гамма-облучением головы в церебральной дозе. / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — Воронеж, 2006. — Т. 5, № 3. — с. 22–25.
36. Саурина, О. С. Некоторые методологические проблемы изучения мозга в экстремальных ситуациях / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // Структурно-функциональные и нейрохимические закономерности асимметрии и пластичности мозга: материалы Всероссийской конференции с международным участием — М., 2006. — с. 325–328.
37. Саурина, О. С. Структурно-функциональный анализ радиационного поражения коры головного мозга при облучении в измененной газовой среде. / О. С. Саурина, В. П. Федоров // Морфология. — 2008. — Т. 133, № 2. — с. 119–121.
38. Саурина, О. С. Моделирование радиационного поражения головного мозга электромагнитным излучением / Вестник Российской военно-медицинской академии. — СПб., — 2008. — Т. 23, № 3. — с. 141–142.
39. Саурина, О. С. Особенности реабилитационного периода при церебральной форме лучевой болезни / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // Аллергология и иммунология. — 2009. — Т. 10, № 1. — с. 150–152.
40. Саурина, О. С. Математическое моделирование церебрального синдрома при острых радиационных воздействиях / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2009. — Т. 8, № 2. — с. 554–555.

41. Саурина, О. С. Математическое моделирование в радиационной нейроморфологии / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // *Морфология.*, 2009. — Т. 136. — № 4 — с. 124а.
42. Саурина, О. С. О целесообразном использовании гипоксических газовых смесей для защиты головного мозга при радиационных воздействиях / О. С. Саурина, В. П. Федоров // «Фармация и общественное здоровье». Конференция с международным участием. — Екатеринбург, 2010. — с. 15–16.
43. Саурина, О. С. Радиационные морфофункциональные эффекты мозга. / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // Воронеж: Научная книга, 2010. — 287 с.
44. Саурина, О. С. Тактика лечения эктопии шейки матки у нерожавших женщин / О. С. Саурина, Е. А. Пальчик // *Вестник Российского государственного университета*, № 2, 2011. с. 94–96.
45. Саурина, О. С. Организационные и медико-социальные аспекты доступности населению медицинской помощи в условиях поликлиники / О. С. Саурина, М. В. Анисимов // <http://www.econf.rae.ru/article/4536>, *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*, 2012, № 10. с. 148–149.
46. Саурина, О. С. О некоторых экономических проблемах регионального здравоохранения / О. С. Саурина, М. В. Анисимов // *Экономические аспекты здоровья и здравоохранения: материалы научно-практической конференции.* — Москва, 2011. — с. 21–26.
47. Саурина, О. С. Современные тенденции в состоянии здоровья детей Орловской области / О. С. Саурина, Т. Г. Тарасова // *Ученые записки Орловского государственного университета.* — Орел, 2011. — № 5 (43). — с. 122–127.
48. Саурина, О. С. Социально-гигиенические основы питания / О. С. Саурина, В. Р. Кочкарев, Л. И. Губарева // Орел, — 2011.: Изд-во ОГУ. — 388 с. Библиогр.: с. 385–387. — Предм.указ.: с. 3–6. — 500 экз. — ISBN 978-5-9929-0122-1.
49. Саурина, О. С. Инновационные подходы к анализу состояния здоровья населения Орловской области / О. С. Саурина, Ж. В. Пахомова // *Орловская больница скорой медицинской помощи им. Н. А. Семашко — 90 лет: мат. научно-практической конференции.* — Орел, 2012. — с. 274–276.
50. Саурина, О. С. Организация аллергологической помощи населению региона — проблемы, пути решения / О. С. Саурина, Ю. М. Марозов // *Аллергология и иммунология.* — 2012. — Т. 13, № 1. — с. 20.
51. Саурина, О. С. Современное состояние проблемы заболеваемости злокачественными новообразованиями желудочно-кишечного тракта на территории Орловской области / О. С. Саурина, Г. Л. Захарченко, А. А. Васильев // *Материалы 9 международной научно-практической конференции.* — София «БилГРАД-БГ», 2013 — с. 75–80.
52. Саурина, О. С. Характеристика онкоэпидемической ситуации в Орловской области. Региональные факторы риска / О. С. Саурина, А. А. Васильев // *Материалы международного симпозиума по фундаментальным и прикладным проблемам науки.* — Челябинск, 2013. — с. 119–128.
53. Саурина, О. С. Онкоэпидемическая ситуация в Орловской области. Проблемы. Поиск решений / О. С. Саурина, А. А. Васильев // *Материалы международного симпозиума по фундаментальным и прикладным проблемам науки.* — Челябинск, 2013. — с. 41–45.
54. Саурина, О. С. Региональные особенности риска возникновения злокачественных новообразований у населения Орловской области / О. С. Саурина, А. А. Васильев // *Мат. конф. «Модернизация системы здравоохранения: методики, проблемы, решения 2013»* — Москва, 2013. — 231 с. — с. 131–136.
55. Саурина, О. С. Современные тенденции в состоянии здоровья детей Орловской области. / О. С. Саурина, Т. Г. Тарасова // *Ученые записки Орловского государственного университета.* — Орел, 2011. — № 5 (43). — с. 122–127.
56. Саурина, О. С. Проблемы сохранения и улучшения репродуктивного здоровья в Орловской области / О. С. Саурина, Ж. В. Пахомова // *Приложение к журналу «Проблемы управления здравоохранением».* — Москва, 2011. — № 4. — с. 36–40.
57. Саурина, О. С. Анализ состояния здоровья студентов Орловского университета / О. С. Саурина, Ю. М. Морозов // *Ученые записки Орловского государственного университета.* — Орел, 2012. — № 3. с. 264–267.
58. «Social Inequalities and Cancer», IARC, Lion 1997
59. Steinmetz, K. A., Kushi L. H., Bostick R. M., Folsom A. R., Potter J. D. Vegetables, fruit, and colon cancer in the Iowa Women's Health Study // *Am. J. Epidemiol.* — 1994. — Vol.139. — P.1

Особенности этиологической картины злокачественных новообразований на территории Орловской области

Васильев Алексей Алексеевич, аспирант
Орловский государственный университет

Проведено анкетирование больных находящихся на лечении в БУЗ Орловской области «Орловский онкологический диспансер» с целью выявления причин заболеваемости злокачественными новообразованиями для обоснования основных направлений совершенствования мероприятий по профилактике онкозаболеваний на территории Орловской области.

Ключевые слова: онкологическая заболеваемость, смертность, злокачественные новообразования, Орловская область.

Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в диагностике и лечении злокачественных новообразований, онкологические заболевания остаются одной из самых актуальных проблем здравоохранения. На территории Орловской области уровни онкологической заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований имеют тенденцию к росту и достоверно превышают показатели на территории Российской Федерации. [2, с-46, 3, с-42, 4, с-432].

Объектом социологического исследования при изучении генетических, средовых, профессиональных факторов и образа жизни онкологических больных являлись 467 пациентов, находящихся на стационарном лечении в БУЗ Орловской области «Орловский онкологический диспансер». Сведения о факторах «риска» проводились с помощью специально разработанной анкеты *включающей 60 вопросов*. Банк данных формировался с использованием пакета прикладных программ «Statistica», version 6.0 (StatSoft, USA). Обработка данных проводилась по стандартным методикам вариационной статистики.

Средний возраст респондентов составил 53 года. Проанализированы анкеты 132 женщин, страдающих раком молочной железы (РМЖ), 126 женщин с диагнозами рак яичников, тела или шейки матки (РПО). Группа *больных раком трахеи, бронхов и легкого (РЛ)* состояла из 77 человек; *пациенты со злокачественными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (РЖКТ)* составили группу из 72 человек.

Изучение региональных особенностей риска возникновения онкологических заболеваний *показало* — уровень дохода менее 10 тыс. рублей на 1 члена семьи в месяц (низкий социальный статус) указали 65,3% опрошенных больных; в том числе в группе женщин с диагнозом РПО количество лиц с низким уровнем доходов максимально (72,2%). В группе женщин с диагнозом РМЖ 66,9% указали низкий уровень дохода, в группе больных раком ЖКТ эта доля составила 59,7% и менее всего (55,8%) — среди лиц с диагнозом РЛ.

Хроническое стрессовое воздействие отмечено 65,3% респондентов: в большей степени стрессу были подвержены лица, страдающие РЛ — 71,4% и РМЖ — 67,7%.

В меньшей степени негативное воздействие психоэмоционального фактора отмечали пациенты с РПО (63,6%) и РЖКТ (59,7%).

В нашем исследовании у 58,0% респондентов количество беременностей превышало количество родов; 6,5% не имели беременностей; одна беременность отмечена у 20,0% опрошенных. Гормональные нарушения в целом были отмечены у 25,9% респондентов. Наибольшая доля больных с гормональными нарушениями среди женщин с диагнозом РПО (37,3%), по 26% среди больных РМЖ и РЖКТ, а самый низкий процент (11,6%) среди больных РЛ.

На наличие онкологических заболеваний в семейном анамнезе указали 31,4% респондентов. В группе пациентов с диагнозом РМЖ в 41,6% отмечены злокачественные новообразования у близких родственников, в группе с диагнозом РПО — 36,5%, с диагнозом РЛ — 24,6%, РЖКТ — 19,4%.

На наличие заболеваний вирусной природы в анамнезе указали 31,4% респондентов, в том числе 38,6% женщин с диагнозом РМЖ и 30,9% женщин с диагнозом РПО, 31,9% пациентов с РЖКТ, и 19,4% пациентов с РЛ.

Недостаток потребления животных жиров отметили 88% женщин, больных РМЖ и РПО, 75% больных РЖКТ и 68,3% больных с диагнозом РЛ. У 75% из них низкий уровень среднедушевого дохода.

Корреляционный анализ, проведенный между онкологической заболеваемостью и количеством потребления жиров населением Орловской области, выявил обратную зависимость с РМЖ ($t = -0,5$); с раком шейки матки ($t = -0,66$). Прямая зависимость выявлена лишь с заболеваемостью раком желудка ($t = 0,52$).

Курение, как фактор риска, установлен у 84,2% опрошенных больных с диагнозом РЛ, 63,8% респондентов с РЖКТ; 56,5% женщин с диагнозом РПО и 40,9% РМЖ.

Вредные факторы производственной среды отмечены 53,1% опрошенных больных с диагнозом РЛ, 36,1% с диагнозом РЖКТ и 30% у женщин с диагнозом РМЖ и РПО.

Таким образом, к факторам риска рака органов дыхания относятся курение, хроническое стрессовое воздействие, низкий уровень дохода, профессиональные вредности.

Факторами риска возникновения рака молочной железы и женских половых органов являются — низкий уровень дохода, Недостаток потребления животных жиров, хроническое стрессовое воздействие, неблагоприятный преморбидный фон с наличием в анамнезе инфекционной патологии, нарушений гормонального статуса и репродуктивной системы (наличие аборт, отсутствие беременностей).

Факторами риска онкологических заболеваний органов желудочно-кишечного тракта являются курение, хроническое стрессовое воздействие, злоупотребление крепким алкоголем, низкий уровень дохода, профессиональные вредности.

Заключение. Полученные результаты исследования позволяют говорить о преобладающей роли ряда факторов образа жизни в этиологии заболеваемости и тем самым еще раз подтверждают концепцию социальной обусловленности здоровья. В сложившейся ситуации Управлению здравоохранения Орловской области рекомендуется создать долгосрочную научно-обоснованную программу, направленную на снижение влияния выявленных факторов риска ЗНО, применение комплексного подхода к мероприятиям по снижению онкологической заболеваемости с привлечением всех ЛПО области и административного ресурса. Комплексную программу профилактики злокачественных новообразований целесообразно планировать с учетом результатов представленного исследования.

Для решения задач вторичной профилактики злокачественных новообразований необходима четкая орга-

низация раннего выявления заболеваний силами медицинских работников общей лечебной сети. Для этого в программы дополнительного последиplomного обучения медицинских работников амбулаторно-поликлинической службы необходимо включить раздел «Организация раннего выявления злокачественных новообразований визуальных локализаций». Руководителям лечебно-профилактических учреждений необходимо усовершенствовать организацию повышения квалификации врачей общей лечебной сети по вопросам раннего выявления онкопатологии и лечения фоновых заболеваний. Для работы по первичному выявлению заболеваний целесообразно ввести анкетирование.

Целесообразно организовать работу по профилактике онкозаболеваний в соответствии с предложенной организационно-функциональной моделью, с многоуровневой системой организации совместной работы педагогов школ, ССУЗов, ВУЗов, первичного звена здравоохранения, системы учреждений профилактического профиля, СМИ и других организаций. Активно использовать возможности работы с целевыми аудиториями медицинских психологов, внедрение методов тестирования и анкетирования.

Необходима работа со средствами массовой информации, в том числе в форме социальной рекламы, для информирования населения о сети онкологической помощи на всех уровнях ЛПО, с акцентом на алгоритм действий пациентов при подозрении на онкологическое заболевание. Всесторонняя поддержка мер по ограничению курения и снижению объемов потребления алкоголя.

Литература:

1. Злокачественные новообразования в России в 2013 году (заболеваемость и смертность) Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. — М.: МНИОИ им. П.А. Герцена — филиал ФГБУ «ФМИЦ им.П.А. Герцена Минздрава России. — 2015, 250 с
2. Саурина, О.С. Оценка состояния здоровья населения Орловской области с использованием гис-технологий / О.С. Саурина, О.М. Пригоряну // Ученые записки Орловского государственного университета, № 4 (38), 2010. — с. 241–251.
3. Саурина, О.С. Демографическая ситуация в Орловской области: проблемы и пути решения / О.С. Саурина, Т.Г. Тарасова // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — с. 118–122.
4. Саурина, О.С. Инновационные подходы к анализу состояния здоровья населения Орловской области / О.С. Саурина // Орловская больница скорой медицинской помощи им. Н.А. Семашко — 90 лет: мат. научно-практической конференции. — Орел, 2012. — с. 274–276.
5. Саурина, О.С. Особенности заболеваемости злокачественными новообразованиями молочной железы на территории Орловской области / О.С. Саурина, А.А. Васильев // Материалы XII международной научно-практической конференции «Инновации в науке». — Новосибирск, 2012. — 100с. — с. 86–93.
6. Саурина, О.С. Структура заболеваемости злокачественными новообразованиями на территории Орловской области / О.С. Саурина, А.А. Васильев // Всероссийская научно-практическая конференция «Общественное здоровье и здравоохранение XXI века: проблемы, пути решения, подготовка кадров». — М.: Издательство Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, 2012. — с. 436–440.
7. Саурина, О.С. Гендерные особенности заболеваемости злокачественными новообразованиями в Орловской области / О.С. Саурина, А.А. Васильев // «Восточное партнерство-2012»: материалы 5 международной научно-практической конференции — Vol 9. Przemyśl, 2012. — с. 22–26.
8. Саурина, О.С. Современное состояние проблемы заболеваемости злокачественными новообразованиями трахеи, бронхов и легкого на территории Орловской области / О.С. Саурина, Г.Л. Захарченко, А.В. Удодов // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2012. — № 6 (50). с. 317–321.

9. Саурина, О. С. Сравнительный анализ заболеваемости злокачественными новообразованиями молочной железы и смертности от них в России и на территории Орловской области / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2013. — № 3 (53). с. 298–303. — 10 стр.
10. Саурина, О. С. Эпидемиологический анализ влияния различных причин на показатели заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований в Орловской области / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Мат. Всероссийской научно-практ. конф. с межд. участ. Общественное здоровье и здравоохранение в XXI веке: сб. научн. трудов. — Казань, 2013. — 116 с. — с. 80–82.
11. Саурина, О. С. Современный взгляд на этиологию злокачественных новообразований (обзор литературы) / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2013. — № 6 (56). с. 243–250.
12. Саурина, О. С. Социально-экономические аспекты глобального характера неинфекционной заболеваемости / О. С. Саурина, А. С. Макарян, Д. И. Кича // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2013. — Т. 12, № 4. — с. 938–941.
13. Саурина, О. С. Заболеваемость злокачественными новообразованиями на территории Орловской области) / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Вестник Российского университета Дружбы народов. Серия медицина — Москва, 2014. — № 1. — с. 79–84.
14. Саурина, О. С. Онкологическая заболеваемость на территории Орловской области. Региональные особенности / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Интер-медикал. — 2014. — № 1. — с. 79–83.
15. Саурина, О. С. Канцерогенные риски территориального питьевого водоснабжения / О. С. Саурина, В. С. Нечаев // «Актуальные вопросы истории медицины и здравоохранения». — Бюлл. НИИОЗ им. И. А. Семашко — 2014. — с. 178–180.
16. Саурина, О. С. Алиментарные факторы и онкологическая заболеваемость населения / О. С. Саурина, В. С. Нечаев // «Актуальные вопросы истории медицины и здравоохранения» — Бюлл. НИИОЗ им. И. А. Семашко — 2014. — с. 180–183.
17. Саурина, О. С. Злокачественные новообразования и факторы риска в региональном рассмотрении / О. С. Саурина, А. А. Васильев, А. С. Макарян, Д. И. Кича // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина, 2014. — № 4. — с. 85–93.
18. Саурина, О. С. Временная зависимость показателей углеводного обмена и антирадикальной активности у больных сахарным диабетом разной степени тяжести / О. С. Саурина, А. Н. Пашков // Тезисы докладов совещания Проблемной комиссии АМН СССР по хронобиологии и хрономедицине. — Свердловск, 1991. — с. 112.
19. Саурина, О. С. Минеральный состав и загрязненность радиоактивными веществами некоторых травянистых растений пригородной зоны г. Воронежа. / О. С. Саурина, А. Н. Пашков // Состояние и проблемы экосистем Усманского бора: труды биологической учебно-научной базы ВГУ «Веневитиново». — Воронеж, 1992. — с. 209–212.
20. Саурина, О. С. Роль биосферного участка лекарственных и ядовитых растений в экологическом образовании студентов / О. С. Саурина, А. Н. Пашков, Н. М. Карташов // Здоровье человека и действие факторов внешней среды: научно-практическая конференция Воронеж, 1996. — с. 9.
21. Саурина, О. С. Влияние различных методов реанимации тяжелого экзотоксического шока на кислородный режим / Актуальные вопросы медицины и проблемы реабилитации: материалы научно-практической конференции. — Липецк, 1996. — с. 194–196.
22. Саурина, О. С. Частичная лекарственная непереносимость и обезболивание онкологических больных / О. С. Саурина, Ю. Н. Чернов // Современные проблемы онкологии. — Москва, 1997. — с. 5–7.
23. Саурина, О. С. Оценка влияния факторов среды на психоэмоциональное состояние человека / О. С. Саурина, А. Н. Пашков // Математика. Образование. Экология. Гендерные проблемы: 11 Международная конф. — Москва, 2002. — с. 25–27.
24. Саурина, О. С. Сахарный диабет (хронологические аспекты обмена веществ) / О. С. Саурина, А. Н. Пашков // Коллективная монография. Москва, 2000. — с. 238–247.
25. Саурина, О. С. О перспективах морфологических исследований мозга в экстремальных ситуациях / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2003. — Т. 2, № 2. — с. 3–6.
26. Саурина, О. С. Особенности поражения головного мозга при неравномерном электромагнитном облучении / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // Актуальные проблемы морфологии: сб. науч. тр. — Красноярск, 2005. — с. 206–208.
27. Саурина, О. С. Патонейроморфология гипоксических состояний / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // 4 Всероссийская научно-практическая конференция молодых ученых и студ. по медицине: сб. материалов. — Тула, 2005. — с. 230–232.

28. Саурина, О. С. Структурно-функциональные механизмы радиационных поражений головного мозга / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — Воронеж, 2005. — Т. 4, № 3. — с. 13–17.
29. Саурина, О. С. Радиомодифицирующие эффекты измененной газовой среды в зависимости от последовательности ее взаимодействия с гамма-облучением головы в церебральной дозе. / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — Воронеж, 2006. — Т. 5, № 3. — с. 22–25.
30. Саурина, О. С. Некоторые методологические проблемы изучения мозга в экстремальных ситуациях / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // Структурно-функциональные и нейрохимические закономерности асимметрии и пластичности мозга: материалы Всероссийской конференции с международным участием — М., 2006. — с. 325–328.
31. Саурина, О. С. Структурно-функциональный анализ радиационного поражения коры головного мозга при облучении в измененной газовой среде. / О. С. Саурина, В. П. Федоров // Морфология. — 2008. — Т. 133, № 2. — С. 119–121.
32. Саурина, О. С. Моделирование радиационного поражения головного мозга электромагнитным излучением / Вестник Российской военно-медицинской академии. — СПб., — 2008. — Т. 23, № 3. — с. 141–142.
33. Саурина, О. С. Особенности реабилитационного периода при церебральной форме лучевой болезни / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // Аллергология и иммунология. — 2009. — Т. 10, № 1. — с. 150–152.
34. Саурина, О. С. Математическое моделирование церебрального синдрома при острых радиационных воздействиях / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2009. — Т. 8, № 2. — с. 554–555.
35. Саурина, О. С. Математическое моделирование в радиационной нейроморфологии / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // Морфология., 2009. — Т. 136. — № 4 — с. 124а.
36. Саурина, О. С. О целесообразном использовании гипоксических газовых смесей для защиты головного мозга при радиационных воздействиях / О. С. Саурина, В. П. Федоров // «Фармация и общественное здоровье». Конференция с международным участием. — Екатеринбург, 2010. — с. 15–16.
37. Саурина, О. С. Радиационные морфофункциональные эффекты мозга. / О. С. Саурина, В. П. Федоров, И. Б. Ушаков // Воронеж: Научная книга, 2010. — 287 с.
38. Саурина, О. С. Тактика лечения эктопии шейки матки у нерожавших женщин / О. С. Саурина, Е. А. Пальчик // Вестник Российского государственного университета, № 2, 2011. с. 94–96.
39. Саурина, О. С. Организационные и медико-социальные аспекты доступности населению медицинской помощи в условиях поликлиники / О. С. Саурина, М. В. Анисимов // <http://www.econf.rae.ru/article/4536>, Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований, 2012, № 10. с. 148–149.
40. Саурина, О. С. О некоторых экономических проблемах регионального здравоохранения / О. С. Саурина, М. В. Анисимов // Экономические аспекты здоровья и здравоохранения: материалы научно-практической конференции. — Москва, 2011. — с. 21–26.
41. Саурина, О. С. Современные тенденции в состоянии здоровья детей Орловской области / О. С. Саурина, Т. Г. Тарасова // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — с. 122–127.
42. Саурина, О. С. Социально-гигиенические основы питания / О. С. Саурина, В. Р. Кочкарев, Л. И. Губарева // Орел, — 2011.: Изд-во ОГУ. — 388 с. Библиогр.: с. 385–387. — Предм.указ.: с. 3–6. — 500 экз. — ISBN 978–5–9929–0122–1.
43. Саурина, О. С. Инновационные подходы к анализу состояния здоровья населения Орловской области / О. С. Саурина, Ж. В. Пахомова // Орловская больница скорой медицинской помощи им. Н. А. Семашко — 90 лет: мат. научно-практической конференции. — Орел, 2012. — с. 274–276.
44. Саурина, О. С. Организация аллергологической помощи населению региона — проблемы, пути решения / О. С. Саурина, Ю. М. Марозов // Аллергология и иммунология. — 2012. — Т. 13, № 1. — с. 20.
45. Саурина, О. С. Современное состояние проблемы заболеваемости злокачественными новообразованиями желудочно-кишечного тракта на территории Орловской области / О. С. Саурина, Г. Л. Захарченко, А. А. Васильев // Материалы 9 международной научно-практической конференции. — София «БилГРАД-БГ», 2013 — с. 75–80.
46. Саурина, О. С. Характеристика онкоэпидемической ситуации в Орловской области. Региональные факторы риска / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Материалы международного симпозиума по фундаментальным и прикладным проблемам науки. — Челябинск, 2013. — с. 119–128.
47. Саурина, О. С. Онкоэпидемическая ситуация в Орловской области. Проблемы. Поиск решений / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Материалы международного симпозиума по фундаментальным и прикладным проблемам науки. — Челябинск, 2013. — с. 41–45.

48. Саурина, О. С. Региональные особенности риска возникновения злокачественных новообразований у населения Орловской области / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Мат. конф. «Модернизация системы здравоохранения: методики, проблемы, решения 2013» — Москва, 2013. — 231 с. — с. 131–136.
49. Саурина, О. С. Современные тенденции в состоянии здоровья детей Орловской области / О. С. Саурина, Т. Г. Тарасова // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — с. 122–127.
50. Саурина, О. С. Проблемы сохранения и улучшения репродуктивного здоровья в Орловской области / О. С. Саурина, Ж. В. Пахомова // Приложение к журналу «Проблемы управления здравоохранением». — Москва, 2011. — № 4. — с. 36–40.
51. Саурина, О. С. Анализ состояния здоровья студентов Орловского университета / О. С. Саурина, Ю. М. Морозов // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2012. — № 3. с. 264–267.
52. Саурина, О. С. Особенности суточного ритма обмена веществ у больных сахарным диабетом / О. С. Саурина, А. Н. Пашков // Диагностика и лечение заболеваний внутренних органов. — Сборник научных трудов. — Воронеж, 1992. — с. 86–88.
53. Саурина, О. С. Временная зависимость показателей перекисного окисления липидов и антирадикальной активности у больных с тяжелой формой сахарного диабета / О. С. Саурина, А. Н. Пашков // 5 научно-практическая конференция — Липецк, 1993. — с. 128.
54. Саурина, О. С. Исследование показателей кислотно-основного состояния и электролитного обмена у больных с тяжелой степенью сахарного диабета в течение суток / О. С. Саурина, А. Н. Пашков // Научно-практическая конференция молодых ученых. — Липецк, 1994. — С18.
55. Saurina, O. S. Application of chemiluminescence analysis for study the activity of superoxide dismutase in daily rhythm in diabetes patients / O. S. Saurina, A. N. Pashkov // International conference on clinical chemiluminescence: abstracts. — Berlin, 1994. — P.24–25.
56. Саурина, О. С. Циркадианный ритм антиоксидантной активности организма у больных сахарным диабетом / О. С. Саурина, А. Н. Пашков // Труды 1 Всероссийского конгресса по патофизиологии. — М., 1996. — с. 28.
57. Саурина, О. С. Основные направления гипоксической нейрорадиопротекции / О. С. Саурина, В. П. Федоров // Гипоксия, механизмы, адаптация, коррекция: материалы 3 Всероссийской конференции. — М., 2002. — с. 129–131.
58. Саурина, О. С. Изменения в коре головного мозга при электромагнитном облучении живота / О. С. Саурина, В. П. Федоров // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — Воронеж, 2005. — Т. 4, № 3. — с. 18–21.
59. Саурина, О. С. Гипоксические механизмы воздействия вибрации на нервную систему. / О. С. Саурина, В. П. Федоров // Университетская наука: сборник юбилейной научной конференции и сессии ЦННЦ РАМН, посвящ. 70-летию КГМУ. — Курск, 2005. — Т. 1. — с. 75–76.
60. Саурина, О. С. Ультраструктурные изменения в головном мозге собак при облучении головы / О. С. Саурина, В. П. Федоров // Материалы международной конференции БИОРАД — 2006. — Сыктывкар, 2006. — с. 126–128.
61. Саурина, О. С. Целенаправленная модификация измененной газовой средой радиационных эффектов в головном мозге / О. С. Саурина, В. П. Федоров // Актуальные вопросы морфологии: — сборник научных трудов. — Красноярск, 2006. — с. 142
62. Саурина, О. С. Моделирование радиocereбральных эффектов при комбинированном действии факторов экстремальной интенсивности / О. С. Саурина, И. Б. Ушаков // Структурно-функциональные и нейрохимические закономерности ассиметрии и пластичности мозга: материалы Всероссийской конференции с международным участием — М., 2006. — с. 328–330.
63. Саурина, О. С. Моделирование радиационных эффектов в головном мозге продольной перегрузкой / О. С. Саурина, И. Б. Ушаков // Вестник Российской военно-медицинской академии. — СПб, — 2008. — Т. 23, № 3. — с. 141–144.
64. Саурина, О. С. Структурно-функциональные эквиваленты церебрального синдрома при радиационных воздействиях / О. С. Саурина, И. Б. Ушаков // Боевой стресс. Медико-психологическая реабилитация лиц опасных профессий: сборник научных трудов Всероссийской конференции, — М., 2008. — с. 283–284.
65. Саурина, О. С. Адаптационный резерв нейронов мозжечка при комбинированном действии факторов среды / О. С. Саурина, В. П. Федоров // «Физиология адаптации»: материалы Всероссийской научно-практической конференции. — Волгоград, 2010. — 159–161.
66. Саурина, О. С. Кадровое обеспечение отрасли здравоохранения на региональном уровне / О. С. Саурина, Г. Я. Клименко // Орловскому научно-медицинскому обществу 150 лет. — Орел, 2011. — с. 450–454.

Влияние различных факторов риска на возникновение злокачественных новообразований на территории Орловской области

Васильев Алексей Алексеевич, аспирант
Орловский государственный университет

Проведено онкоэпидемиологическое выявление причин региональных особенностей заболеваемости злокачественными новообразованиями. Цель работы — обосновать основные направления совершенствования мероприятий по профилактике онкозаболеваний на территории Орловской области. Проведено анкетирование онкологических больных, находящихся на стационарном лечении в БУЗ Орловской области «Орловский онкологический диспансер». В результате, среди этиологических факторов возникновения злокачественных новообразований, выявлено преобладание производственно-социальных, медико-биологических и поведенческих факторов.

Ключевые слова: онкологическая заболеваемость, смертность, злокачественные новообразования, Орловская область.

Введение. Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в диагностике и лечении злокачественных новообразований, онкологические заболевания остаются одной из самых актуальных проблем здравоохранения. На территории Орловской области уровни онкологической заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований имеют тенденцию к росту и достоверно превышают показатели на территории Российской Федерации. [1–29].

Материал и методы. Объектом социологического исследования при изучении генетических, средовых, профессиональных факторов и образа жизни онкологических больных являлись 467 пациентов, находящихся на стационарном лечении в БУЗ Орловской области «Орловский онкологический диспансер». Сведения о факторах «риска» проводились с помощью специально разработанной анкеты *включающей 60 вопросов*. Банк данных формировался с использованием пакета прикладных программ «Statistica», version 6.0 (StatSoft, USA). Обработка данных проводилась по стандартным методикам вариационной статистики.

Средний возраст респондентов составил 53 года. Проанализированы анкеты 132 женщин, страдающих раком молочной железы (РМЖ), 126 женщин с диагнозами рак яичников, тела или шейки матки (РПО). Группа *больных раком трахеи, бронхов и легкого (РЛ)* состояла из 77 человек; *пациенты со злокачественными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (РЖКТ)* составили группу из 72 человек.

Изучение региональных особенностей риска возникновения онкологических заболеваний *показало* — уровень дохода менее 10 тыс. рублей на 1 члена семьи в месяц (низкий социальный статус) указали 65,3% опрошенных больных; в том числе в группе женщин с диагнозом РПО количество лиц с низким уровнем доходов максимально (72,2%). В группе женщин с диагнозом РМЖ 66,9% указали низкий уровень дохода, в группе больных раком ЖКТ эта доля составила 59,7% и менее всего (55,8%) — среди лиц с диагнозом РЛ.

Хроническое стрессовое воздействие отмечено 65,3% респондентов: в большей степени стрессу были подвержены лица, страдающие РЛ — 71,4% и РМЖ — 67,7%. В меньшей степени негативное воздействие психоэмоционального фактора отмечали пациенты с РПО (63,6%) и РЖКТ (59,7%).

В нашем исследовании у 58,0% респондентов количество беременностей превышало количество родов; 6,5% не имели беременностей; одна беременность отмечена у 20,0% опрошенных. Гормональные нарушения в целом были отмечены у 25,9% респондентов. Наибольшая доля больных с гормональными нарушениями среди женщин с диагнозом РПО (37,3%), по 26% среди больных РМЖ и РЖКТ, а самый низкий процент (11,6%) среди больных РЛ.

На наличие онкологических заболеваний в семейном анамнезе указали 31,4% респондентов. В группе пациентов с диагнозом РМЖ в 41,6% отмечены злокачественные новообразования у близких родственников, в группе с диагнозом РПО — 36,5%, с диагнозом РЛ — 24,6%, РЖКТ — 19,4%.

На наличие заболеваний вирусной природы в анамнезе указали 31,4% респондентов, в том числе 38,6% женщин с диагнозом РМЖ и 30,9% женщин с диагнозом РПО, 31,9% пациентов с РЖКТ, и 19,4% пациентов с РЛ.

Недостаток потребления животных жиров отметили 88% женщин, больных РМЖ и РПО, 75% больных РЖКТ и 68,3% больных с диагнозом РЛ. У 75% из них низкий уровень среднедушевого дохода.

Корреляционный анализ, проведенный между онкологической заболеваемостью и количеством потребления жиров населением Орловской области, выявил обратную зависимость с РМЖ ($t = -0,5$); с раком шейки матки ($t = -0,66$). Прямая зависимость выявлена лишь с заболеваемостью раком желудка ($t = 0,52$).

Курение, как фактор риска, установлен у 84,2% опрошенных больных с диагнозом РЛ, 63,8% респондентов с РЖКТ; 56,5% женщин с диагнозом РПО и 40,9% РМЖ.

Корреляционный анализ между среднедушевым потреблением алкоголя на душу населения и заболеваемостью злокачественными новообразованиями выявил сильную прямую взаимосвязь ($t=0,71$). Кроме того, взаимосвязь была выявлена между среднедушевым потреблением алкоголя и раком поджелудочной железы ($t=0,8$); раком трахеи, бронхов, легких ($t=0,7$); раком прямой кишки ($t=0,64$). 72,7% респондентов с РЛ и 66,6% с диагнозом РЖКТ регулярно потребляли алкоголь, предпочитая крепкие алкогольные напитки. Однако, среди женщин в 50,4% с диагнозом РПО и 45,5% с диагнозом РМЖ отметили, что вообще не употребляют алкогольные напитки.

Вредные факторы производственной среды отмечены 53,1% опрошенных больных с диагнозом РЛ, 36,1% с диагнозом РЖКТ и 30% у женщин с диагнозом РМЖ и РПО.

Таким образом, к факторам риска рака органов дыхания относятся курение, хроническое стрессовое воздействие, потребление алкоголя, низкий уровень дохода, профессиональные вредности.

Факторами риска возникновения рака молочной железы и женских половых органов являются — низкий уровень дохода, недостаток потребления животных жиров, хроническое стрессовое воздействие, неблагоприятный преморбидный фон с наличием в анамнезе инфекционной патологии, нарушений гормонального статуса и репродуктивной системы (наличие аборт, отсутствие беременностей) [21–45].

Факторами риска онкологических заболеваний органов желудочно-кишечного тракта являются курение, хроническое стрессовое воздействие, злоупотребление крепким алкоголем, низкий уровень дохода, профессиональные вредности.

Заключение. Полученные результаты исследования позволяют говорить о преобладающей роли ряда факторов образа жизни в этиологии заболеваемости и тем самым еще раз подтверждают концепцию социальной обусловленности здоровья. В сложившейся ситуации Управлению здравоохранения Орловской области рекомендуется создать долгосрочную научно-обоснованную программу, направленную на снижение влияния выявленных факторов риска ЗНО, применение комплекс-

ного подхода к мероприятиям по снижению онкологической заболеваемости с привлечением всех ЛПО области и административного ресурса. Комплексную программу профилактики злокачественных новообразований целесообразно планировать с учетом результатов представленного исследования.

Для решения задач вторичной профилактики злокачественных новообразований необходима четкая организация раннего выявления заболеваний силами медицинских работников общей лечебной сети. Для этого в программы дополнительного последилового обучения медицинских работников амбулаторно-поликлинической службы необходимо включить раздел «Организация раннего выявления злокачественных новообразований визуальных локализаций». Руководителям лечебно-профилактических учреждений необходимо усовершенствовать организацию повышения квалификации врачей общей лечебной сети по вопросам раннего выявления онкопатологии и лечения фоновых заболеваний. Для работы по первичному выявлению заболеваний целесообразно ввести анкетирование.

Необходима разработка комплекса мероприятий по доступности медицинской помощи сельскому населению с проведением периодических медосмотров; активизация санитарно-просветительской работы по формированию здорового образа жизни.

Целесообразно организовать работу по профилактике онкозаболеваний в соответствии с предложенной организационно-функциональной моделью, с многоуровневой системой организации совместной работы педагогов школ, ССУЗов, ВУЗов, первичного звена здравоохранения, системы учреждений профилактического профиля, СМИ и других организаций. Активно использовать возможности работы с целевыми аудиториями медицинских психологов, внедрение методов тестирования и анкетирования.

Необходима работа со средствами массовой информации, в том числе в форме социальной рекламы, для информирования населения о сети онкологической помощи на всех уровнях ЛПО, с акцентом на алгоритм действий пациентов при подозрении на онкологическое заболевание. Всесторонняя поддержка мер по ограничению курения и снижению объемов потребления алкоголя.

Литература:

1. Злокачественные новообразования в России в 2011 году (заболеваемость и смертность) Под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. — М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздравсоцразвития России, 2012, 260 с
2. Состояние онкологической помощи населению России в 2011 году Под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. — М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздравсоцразвития России, 2012, 188 с.
3. Саурина, О.С. Структура заболеваемости злокачественными новообразованиями на территории Орловской области / О.С. Саурина, А.А. Васильев // Сборник тезисов Всероссийской научно-практической конференции Общественное здоровье и здравоохранение XXI века: проблемы, пути решения, подготовка кадров. — М. 2012.С. 432–436.
4. Саурина, О.С. Особенности реабилитационного периода при церебральной форме лучевой болезни / О.С. Саурина, И.Б. Ушаков // Аллергология и иммунология. — 2009. — Т. 10, № 1. — с. 150–152.

5. Саурина, О. С. Математическое моделирование церебрального синдрома при острых радиационных воздействиях / О. С. Саурина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2009. — Т. 8, № 2. — с. 554–555.
6. Саурина, О. С. Анализ многоуровневых и разнонаправленных сочетаний в радиационной нейроморфологии / О. С. Саурина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2009. — Т. 8, № 2. — с. 464–465.
7. Саурина, О. С. Математическое моделирование в радиационной нейроморфологии / О. С. Саурина, И. Б. Ушаков, В. П. Федоров // Морфология., 2009. — Т. 136. — № 4 — с. 124.
8. Саурина, О. С. Оценка состояния здоровья населения Орловской области с использованием гис-технологий / О. С. Саурина, О. М. Пригоряну // Ученые записки Орловского государственного университета, № 4 (38), 2010. — с. 241–251.
9. Саурина, О. С. Тактика лечения эктопии шейки матки у нерожавших женщин / О. С. Саурина, Е. А. Пальчик // Вестник Российского государственного университета, № 2, 2011. с. 94–96.
10. Саурина, О. С. Взаимосвязь доступности медицинской помощи в условиях поликлиники с учетом медико-социальных характеристик населения / О. С. Саурина, М. В. Анисимов // Электронный ресурс <http://www.econf.rae.ru/article/4530>, 2011.
11. Саурина, О. С. Организационные и медико-социальные аспекты доступности населению медицинской помощи в условиях поликлиники / О. С. Саурина, М. В. Анисимов // Электронный ресурс, <http://www.econf.rae.ru/article/4536>, 2011. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований, 2012, № 10. с. 148–149.
12. Саурина, О. С. К вопросу об оценке доступности медицинской помощи населению, прикрепленному к ведомственной поликлинике / О. С. Саурина, Г. Я. Клименко, М. А. Анисимов // Электронный ресурс <http://www.econf.rae.ru/article/4538>, 2011.
13. Саурина, О. С. О некоторых экономических проблемах регионального здравоохранения / О. С. Саурина // Экономические аспекты здоровья и здравоохранения: материалы научно-практической конференции. — Москва, 2011. — с. 21–26.
14. Саурина, О. С. Демографическая ситуация в Орловской области: проблемы и пути решения / О. С. Саурина, Т. Г. Тарасова // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — с. 118–122.
15. Саурина, О. С. Социально-гигиенические основы питания / О. С. Саурина, В. Р. Кочкарев, Л. И. Губарева // Орел, — 2011.: Изд-во ОГУ. — 388 с. Библиогр.: с. 385–387. — Предм.указ.: с. 3–6. — 500 экз. — ISBN 978-5-9929-0122-1.
16. Саурина, О. С. Инновационные подходы к анализу состояния здоровья населения Орловской области / О. С. Саурина // Орловская больница скорой медицинской помощи им. Н. А. Семашко — 90 лет: мат. научно-практической конференции. — Орел, 2012. — с. 274–276.
17. Саурина, О. С. Особенности заболеваемости злокачественными новообразованиями молочной железы на территории Орловской области / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Материалы XII международной научно-практической конференции «Инновации в науке». — Новосибирск, 2012. — 100с. — с. 86–93.
18. Саурина, О. С. Организационно-клинические аспекты повышения качества амбулаторно-поликлинической помощи пациентам с хроническими диффузными заболеваниями печени / О. С. Саурина, А. Б. Бочкарев // Всероссийская научно-практическая конференция «Общественное здоровье и здравоохранение XXI века: проблемы, пути решения, подготовка кадров». — М.: Издательство Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, 2012. — с. 432–436.
19. Саурина, О. С. Гендерные особенности заболеваемости злокачественными новообразованиями в Орловской области / О. С. Саурина, А. А. Васильев // «Восточное партнерство-2012»: материалы 5 международной научно-практической конференции — Vol 9. Przemysl, 2012. — с. 22–26.
20. Саурина, О. С. Современное состояние проблемы заболеваемости злокачественными новообразованиями трахеи, бронхов и легкого на территории Орловской области / О. С. Саурина, Г. Л. Захарченко, А. В. Удодов // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2012. — № 6 (50). с. 317–321.
21. Саурина, О. С. Сравнительный анализ заболеваемости злокачественными новообразованиями молочной железы и смертности от них в России и на территории Орловской области / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2013. — № 3 (53). с. 298–303. — 10 стр.
22. Саурина, О. С. Эпидемиологический анализ влияния различных причин на показатели заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований в Орловской области / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Мат. Всероссийской научно-практ. конф. с межд. участ. Общественное здоровье и здравоохранение в XXI веке: сб. научн. трудов. — Казань, 2013. — 116 с. — с. 80–82.

23. Саурина, О. С. Современный взгляд на этиологию злокачественных новообразований (обзор литературы) / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел, 2013. — № 6 (56). с. 243–250.
24. Саурина, О. С. Заболеваемость злокачественными новообразованиями на территории Орловской области) / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Вестник Российского университета Дружбы народов. Серия медицина — Москва, 2014. — № 1. — с. 79–84.
25. Саурина, О. С. Онкологическая заболеваемость на территории Орловской области. Региональные особенности / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Интер-медикал. — 2014. — № 1. — с. 79–83.
26. Саурина, О. С. К вопросу о коммерциализации медицинской помощи в условиях глобализации // О. С. Саурина, В. С. Нечаев, А. Н. Прокинова, К. К. Касимовский // Бюлл. НИИОЗ им. И. А. Семашко — мат межд симп «Актуальные вопросы истории медицины и здравоохранения». — 2014. — с. 155–157.
27. Саурина, О. С. Канцерогенные риски территориального питьевого водоснабжения / О. С. Саурина, В. С. Нечаев // «Актуальные вопросы истории медицины и здравоохранения». — Бюлл. НИИОЗ им. И. А. Семашко — 2014. — с. 178–180.
28. Саурина, О. С. Алиментарные факторы и онкологическая заболеваемость населения / О. С. Саурина, В. С. Нечаев // «Актуальные вопросы истории медицины и здравоохранения» — Бюлл. НИИОЗ им. И. А. Семашко — 2014. — с. 180–183.
29. Саурина, О. С. Злокачественные новообразования и факторы риска в региональном рассмотрении / О. С. Саурина, А. А. Васильев, А. С. Макарян, Д. И. Кича // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина, 2014. — № 4. — с. 85–93.
30. Саурина, О. С. Организация аллергологической помощи населению региона — проблемы, пути решения / О. С. Саурина, Ю. М. Марозов // Аллергология и иммунология. — 2012. — Т. 13, № 1. — с. 20.
31. Саурина, О. С. Современное состояние проблемы заболеваемости злокачественными новообразованиями желудочно-кишечного тракта на территории Орловской области / О. С. Саурина, Г. Л. Захарченко, А. А. Васильев // Материалы 9 международной научно-практической конференции. — София «БилГРАД-БГ», 2013 — с. 75–80.
32. Саурина, О. С. Характеристика онкоэпидемической ситуации в Орловской области. Региональные факторы риска / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Материалы международного симпозиума по фундаментальным и прикладным проблемам науки. — Челябинск, 2013. — с. 119–128.
33. Саурина, О. С. Онкоэпидемическая ситуация в Орловской области. Проблемы. Поиск решений / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Материалы международного симпозиума по фундаментальным и прикладным проблемам науки. — Челябинск, 2013. — с. 41–45.
34. Саурина, О. С. Региональные особенности риска возникновения злокачественных новообразований у населения Орловской области / О. С. Саурина, А. А. Васильев // Мат. конф. «Модернизация системы здравоохранения: методики, проблемы, решения 2013» — Москва, 2013. — 231 с. — с. 131–136.
35. Саурина, О. С. Современные тенденции в состоянии здоровья детей Орловской области / О. С. Саурина, Т. Г. Тарасова // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2011. — № 5 (43). — с. 122–127.
36. Саурина, О. С. Проблемы сохранения и улучшения репродуктивного здоровья в Орловской области / О. С. Саурина, Ж. В. Пахомова // Приложение к журналу «Проблемы управления здравоохранением». — Москва, 2011. — № 4. — с. 36–40.
37. Саурина, О. С. Анализ состояния здоровья студентов Орловского университета / О. С. Саурина, Ю. М. Морозов // Ученые записки Орловского государственного университета. — Орел, 2012. — № 3. с. 264–267.
38. Саурина, О. С. Особенности суточного ритма обмена веществ у больных сахарным диабетом / О. С. Саурина, А. Н. Пашков // Диагностика и лечение заболеваний внутренних органов. — Сборник научных трудов. — Воронеж, 1992. — с. 86–88.
39. Саурина, О. С. Временная зависимость показателей перекисного окисления липидов и антирадикальной активности у больных с тяжелой формой сахарного диабета / О. С. Саурина, А. Н. Пашков // 5 научно-практическая конференция — Липецк, 1993. — с. 128.
40. Саурина, О. С. Исследование показателей кислотно-основного состояния и электролитного обмена у больных с тяжелой степенью сахарного диабета в течение суток / О. С. Саурина, А. Н. Пашков // Научно-практическая конференция молодых ученых. — Липецк, 1994. — С18.
41. Saurina, O. S. Application of chemiluminescence analysis for study the activity of superoxide dismutase in daily rhythm in diabetes patients / O. S. Saurina, A. N. Pashkov // International conference on clinical chemiluminescence: abstracts. — Berlin, 1994. — P.24–25.
42. Саурина, О. С. Циркадианный ритм антиоксидантной активности организма у больных сахарным диабетом / О. С. Саурина, А. Н. Пашков // Труды 1 Всероссийского конгресса по патофизиологии. — М., 1996. — с. 28.

43. Саурина, О. С. Основные направления гипоксической нейрорадиопротекции / О. С. Саурина, В. П. Федоров// Гипоксия, механизмы, адаптация, коррекция: материалы 3 Всероссийской конференции. — М., 2002. — с. 129–131.
44. Саурина, О. С. Изменения в коре головного мозга при электромагнитном облучении живота / О. С. Саурина, В. П. Федоров// Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — Воронеж, 2005. — Т. 4, № 3. — с. 18–21.
45. Саурина, О. С. Гипоксические механизмы воздействия вибрации на нервную систему. / О. С. Саурина, В. П. Федоров// Университетская наука: сборник юбилейной научной конференции и сессии ЦНЦ РАМН, посвящ. 70-летию КГМУ. — Курск, 2005. — Т. 1. — с. 75–76.
46. Саурина, О. С. Ультроструктурные изменения в головном мозге собак при облучении головы / О. С. Саурина, В. П. Федоров// Материалы международной конференции БИОРАД — 2006. — Сыктывкар, 2006. — с. 126–128.
47. Саурина, О. С. Целенаправленная модификация измененной газовой средой радиационных эффектов в головном мозге / О. С. Саурина, В. П. Федоров// Актуальные вопросы морфологии: — сборник научных трудов. — Красноярск, 2006. — с. 142
48. Саурина, О. С. Моделирование радиocereбральных эффектов при комбинированном действии факторов экстремальной интенсивности /О. С. Саурина, И. Б. Ушаков// Структурно-функциональные и нейрохимические закономерности ассиметрии и пластичности мозга: материалы Всероссийской конференции с международным участием — М., 2006. — с. 328–330.
49. Саурина, О. С. Моделирование радиационных эффектов в головном мозге продольной перегрузкой /О. С. Саурина, И. Б. Ушаков// Вестник Российской военно-медицинской академии. — СПб, — 2008. — Т. 23, № 3. — с. 141–144.
50. Саурина, О. С. Структурно-функциональные эквиваленты церебрального синдрома при радиационных воздействиях /О. С. Саурина, И. Б. Ушаков// Боевой стресс. Медико-психологическая реабилитация лиц опасных профессий: сборник научных трудов Всероссийской конференции, — М., 2008. — с. 283–284.
51. Саурина, О. С. Адаптационный резерв нейронов мозжечка при комбинированном действии факторов среды /О. С. Саурина, В. П. Федоров//»Физиология адаптации»: материалы Всероссийской научно-практической конференции. — Волгоград, 2010. — 159–161.
52. Саурина, О. С. Кадровое обеспечение отрасли здравоохранения на региональном уровне /О. С. Саурина, Г. Я. Клименко// Орловскому научно-медицинскому обществу 150 лет. — Орел, 2011. — с. 450–454.

Гингивит беременных. Сравнение состояния пародонта во время беременности и после родов

Ватаманюк Наталия Викторовна, ассистент

Буковинский государственный медицинский университет (г. Черновцы, Украина)

«Гингивит беременных» поражает большинство будущих молодых мам. Основной причиной его возникновения является изменение баланса гормонов в крови женщины. Гормональные изменения в организме женщины в период беременности весьма существенны. Они вызываются воздействием таких гормонов, как прогестерон, соматотропин, гонадотропин и др., вырабатываемых плацентой и плодом. Выработка данных гормонов происходит на протяжении почти всего срока беременности, снижаясь лишь перед родами [21].

В случае, если беременность протекает без осложнений, гормональные сдвиги не вызывают негативных изменений в организме будущей матери. Однако даже при неосложненной беременности гингивит наблюдается более, чем у 20% женщин. В случае осложненной беременности данная цифра заметно выше [19,17,10].

При этом чаще всего гингивит беременных вызывается теми же самыми общими причинами, что и обычный гингивит. Просто в состоянии беременности женский организм более открыт для возникновения и развития воспалительных процессов. Лишь около 2% заболеваний гингивитом вызваны собственно состоянием беременности [11,12,13].

В качестве причин, вызывающих гингивит беременных, стоматологи называют также гиповитаминоз (недостаток витаминов), нарушение обменных процессов и токсикоз, вызванные течением беременности [3].

Гингивит беременных может развиваться уже на первом или втором месяце беременности и прогрессировать вплоть до родов. При этом во втором и третьем триместрах беременности гингивит может перейти в состояние хронического заболевания [19,18,3].

Основные симптомы гингивита беременных: Чрезмерное увеличение (разрастание) десен и десневых сосочков, частично закрывающих поверхность коронок зубов, отек и покраснение десен, болевые ощущения в области десен, усиливающиеся при пальпации, кровотечение из десен (особенно во время чистки зубов), обильное отложение зубного налета, неприятный запах изо рта, затруднения при приеме пищи (особенно твердой) Гингивит при беременности, также, как и обычный гипертрофированный гингивит, может быть трех степеней:

Легкая степень, при которой десна покрывает примерно треть коронки зуба

Средняя степень, при которой десна покрывает до 50% коронки зуба

Тяжелая степень, при которой десной покрыто более половины коронки зуба [1,3,7,15].

Это проявляется воспалением ткани десен, которая прилегает непосредственно к зубам. При гингивите десна опухают, приобретают красный оттенок и кровоточат. Поддерживается заболевание некоторыми видами пагубных бактерий. Продукты их распада могут проникнуть в кровь и мигрировать по всему организму, а, значит, существует вероятность их влияния на ткани плода. Правда и то, что осложнения заболеваний протекающих в полости рта, могут провоцировать преждевременные роды и даже прерывание беременности. Поэтому, будущие мамы, ваши зубы непременно должны быть в порядке [6,8,17].

Беременным надо обязательно посетить стоматолога хотя бы 2 раза за весь период беременности: в начале и середине второго триместра. Тем более, что, благодаря новым стоматологическим технологиям, большинство процедур стало проводить абсолютно безопасно. Чистка зубов от зубного камня и налета производится с ультразвукового скалера и Air Flow поверхность эмали полируется абразивными пастами и фторируется лаком. Эти манипуляции занимают всего около полутора часов, а используемые материалы безвредны как для женщины, так и для младенца. После проведения процедуры профессиональной гигиены полости рта (чистка зубов) зубы, практически, «недоступны» для кариеса, а с ним надо быть бдительной всегда. Ведь каждый пораженный им зуб — это угрожающий источник инфекции.

Программы повышения осведомленности должны быть проведены, так как беременность, особенно важное время для продвижения здоровья полости рта и здорового образа жизни, включая образование о профилактике кариеса зубов и гингивита. Хотя разрушенных зубов и кровоточивость десен редко опасными для жизни, люди, страдающие от этих проблем можно сравнить с тем, кто страдает от серьезной неинфекционных заболеваний. Оральные изменения из-за сложных физиологических изменений, происходящих во время беременности, как полагают, связаны с колебаниями в уровне эстрогена и прогестеронах [7,8,20].

Опубликованные исследования показали, что распространенность гингивита во диапазоне беременности между 30 и 100%. [2] Хотя существует мало свидетельств, что бе-

ременность увеличивает риск кариеса, некоторые исследования показали, что изменения в полости рта в течение этого периода может predisposing их к увеличению заболеваемости этой стоматологической проблемы [10]. На сегодняшний день, однако, никакие исследования не имеют изучить увеличилась ли предполагаемая комбинация оральные изменения как полагают, происходит во время беременности (в том числе диетических изменений), такие как увеличение потребления углеводов, кислоты во рту от рвоты, и сократили производство слюны и / или повышенная кислотность слюны) объединяются, чтобы повысить риск кариеса у беременных женщин. Тем не менее, доказательств обратного, показывает, что питание женщин улучшает течение беременности [11]. С другой стороны, отчеты от стоматологических показали, что распространенность гингивита у беременных женщин составила 98,0%, 86,3% и 98,8%, соответственно. Темпы нуждающихся в лечении стоматологических проблем, таких как кариес и гингивит были 86,0%, 97,0% и 94,8% [12].

Это исследование было проведено с целью сравнить состояние пародонта во время беременности и после родов.

Материалы и методы

54 беременных женщин в возрасте до 20 недели беременности (GW) были рандомизированы на две группы: опытной группы (во время беременности) и в контрольной группе (комплексная терапии пародонта после родов). Главные клинические показатели составили парадонтальный индекс (PI), индекса гингивита (GI), пародонта глубина зондирования (PPD), клиническая уровень вложений (CAL), кровотечение при зондировании (BOR) и десен жидкость из десневой борозды (GCF) объем. После базового обследования, женщины в опытной группе получили лечение пародонта до 24 ГВт. Выпускной экзамен был проведен в 26 по 28 ГВт. Женщины в контрольной группе проводили терапию 30 дней после родов, а били осмотрены через 30 дней после лечения.

Результаты

Пародонтальная терапия значительно снижает воспаление пародонта в обеих группах. Средний процент BOR была снижена с 49,14% ($\pm 22,49$), чтобы 11,10% ($\pm 7,84$) и от 45,71% ($\pm 17,86$), чтобы 8,07% ($\pm 5,21$) в основной и контрольной группах, соответственно ($p = 0,95$). Статистически значимых различий не наблюдалось между группами в отношении ПИ, GI, PPD, КАЛ, и GCF. Снижение среднего процента BOR стратифицированных для начальной PPD ≥ 4 мм было выше в контрольной группе ($p < 0,01$), но никаких различий не наблюдалось в отношении ГКМ в этих местах.

Выводы

Гормональные изменения во время беременности не вмешиваться в результатах лечения у женщин с ши-

роко распространенной воспаления десен и ограниченного пародонта. Роль этих гормональных изменений у беременных женщин с различными формами заболевания остается неопределенной.

Клиническая значимость

Здоровья десен может быть восстановлена независимо от гормонального вызова, который происходит во время беременности.

Беременные женщины должны сосредоточиться на хорошей гигиене. Это позволит снизить нагрузку путем уменьшения стоматологических процедур, чтобы не включать нерегулярные очистки. Во время беременности уровень гормонов продолжает расти. Это повышение уровня гормонов ведет к увеличению кровоснабжения десневой ткани. Это увеличение кровотока может привести к заболеваниям десен, известным как гингивит, при котором корды десны опухшие и легко кровоточат. Это заболевание может привести к острому дискомфорту.

Литература:

1. Белоусов, Н. Н. Проблемы обследования и диагностики при заболеваниях пародонта / Н. Н. Белоусов, В. И. Буланов / Стоматология. 2004. — № 2. — с. 19–20.
2. Белоусов, Н. Н. Причины широкого распространения тяжелых форм воспалительных заболеваний пародонта / Н. Н. Белоусов // Пародонтология. 2005. — Т. 36, № 3. — с. 26–29.
3. Акаев, И. Г. 1996-Т.27, № 1. — с. 3–20.
4. Безруков, И. В. Москва: ОАО «Стоматология» 1997. — с. 11.
5. Бучкова И.Н., Чаленко Ю.В. / Современная стоматология /. — 2003-№ 1. — С.32–34.
6. Борисенко, А. / Современная стоматология /. — 2000. — № 1 (9) П. 42–44.
7. Давидовская, М. М., Аксенова А. А., др. / Проблемы клинической микробиологии в клинике /. — М., 1983. — с. 31–82.
8. Форменко, О. В. Москва: / Центральный научно-исследовательский институт стоматологии / 2004 — П. 129.
9. Leous PA, Zborovsky EI. Social and Economic Potential of a Preventive Oral Health Programme in Belarus within the Framework of Cindi. pp. 1–21, 1995, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.
10. Barak S, Oettinger-Barak O, Oettinger M, Machtei EE, Peled M, Ohel G. Common oral manifestations during pregnancy: a review. *Obstet Gynecol Surv*, 2003; 58: 624–628.
11. Loe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand*, 1963; 21: 533–551.
12. Lindhe J, Branemark PI. The effect of sex hormones on vascularization of granulation tissue. *J Periodontol Res* 1968; 3: 6–11.
13. Cohen DW, Friedman LA, Shapiro JD, Kyle GLC. A longitudinal study in investigation of the periodontal changes during pregnancy. *J Periodontol*, 1969; 40: 563–570.
14. Kornman KS, Loesche WJ. The subgingival microbial flora during pregnancy. *J Periodont Res*, 1980; 15: 111–122.
15. Sooriyamoorthy MJ, Gower DB. Hormonal influences on gingival tissue. *J Clin Periodontol*, 1989; 16: 201–208.
16. Lapp CA, Thomas ME, Lewis JB. Modulation by progesterone of interleukin-C production by gingival fibroblast. *J Periodontol*, 1995; 66: 279–284.
17. Machuca G, Khoshfeiz O, Lacalle JR, Machuca C, Buillon P. The influence of general health and socio-cultural variables on the periodontal condition of pregnant women. *J Periodontol*, 1999; 70: 779–785.
18. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodes NL. Dental Management of the Medically Compromised Patient. pp. 373–380, 1997, Mosby, St Louis.
19. Cuco G, Fernandez-Ballart J, Sala J, Viladrich C, Iranzo R, Vila J, Arijia V. Dietary patterns and associated lifestyles in preconception, pregnancy and postpartum. *Eur J Clin Nutr*, 2006; 60: 364–371.
20. Chanduaykit S, Buranasan N, Kulayasisiri K. The Study of Dental Status of Pregnant Women in Antenatal Care Clinic of Mothers & Child Hospital, Research Report. pp. 15–22, 1991, Bang Ken Health Center, Bangkok.

Оценка психоэмоционального состояния и функциональных параметров сердечно-сосудистой системы у здоровых лиц в условиях принудительной социальной изоляции

Дюжева Елена Викторовна, научный сотрудник

Научно-исследовательский институт Федеральной службы исполнения наказаний Российской Федерации, филиал в г. Ижевске

Целью исследования явилось изучение уровня тревожности, депрессии и функциональных параметров сердечно-сосудистой системы у молодых здоровых мужчин, впервые оказавшихся под стражей в следственном изоляторе, выявление взаимосвязи между исследуемыми показателями.

В условиях вынужденной социальной изоляции (содержании под стражей в следственном изоляторе) психоэмоциональное состояние обследуемых лиц характеризовалось высоким общегрупповым уровнем ситуативной и личностной тревожности, наличием среднего уровня депрессии. На этом фоне, такие показатели сердечно-сосудистой деятельности, как вариабельность ритма сердца (ВРС) и среднесуточный уровень артериального давления (АД), оказались в пределах нормированных величин. Особенностью функционирования сердечно-сосудистой системы в условиях высокой тревожности стали изменения показателей суточного ритма АД — недостаточная степень ночного снижения АД, увеличение скорости утреннего подъема АД, а также прямое влияние ситуационной тревожности на уровень ночного систолического артериального давления (САД).

Ключевые слова: тревожность, депрессия, лица, содержащиеся под стражей, сердечно-сосудистая система.

Актуальность проблемы

Принудительная социальная изоляция человека — один из острых стрессогенных факторов, оказавшись в которой личность теряет привычные связи и оказывается в новых для себя условиях проживания.

Лишение свободы как форма социальной изоляции по силе и выраженности отрицательных эмоций сравнимо с потерей близкого человека, разрушением жилища, последствиями катастрофы. Условия содержания в учреждении уголовно-исполнительной системы (УИС) характеризуются строгой регламентацией поведения, изоляцией от семьи и привычного социального окружения [1]. Ситуация общественно порицаемого деяния, арест, следствие, страх наказания, погружение в среду, где существуют традиции, ориентированные на взаимоотношения с позиции силы, становятся сильным стрессом, травматическим переживанием угрожающего характера [2], которые приводят к патологическим поведенческим реакциям и изменению соматического статуса [1,3].

Поданным Г. С. Човдыровой [4], изменения в поведении лиц, содержащихся в условиях социальной изоляции (пребывание в следственном изоляторе в течение трех лет), соответствуют трем периодам стресса: первый период шока и тревоги характеризуется высоким уровнем тревожности, страхами с чувством безысходности, депрессией с суицидальными мыслями и поступками у подследственных на протяжении 6 месяцев, второй — адаптационный, соответствующий фазе повышенной резистентности по Г. Селье, охватывает период основного пребывания и составляет в среднем 16–18 месяцев и достоверно отличается сниженными показателями ситуативной тревожности

и вновь выявленных соматических заболеваний, третий период — истощения, сопровождается возобновлением тревоги и агрессии при ожидании освобождения из мест лишения свободы, что соответствует истощению адаптационных возможностей организма по Г. Селье.

В последние годы проспективные исследования приводят достоверные свидетельства того, что психосоциальные факторы, наиболее значимыми из которых являются тревога, депрессия и некоторые другие психопатологические состояния являются независимыми факторами риска развития артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС) и наиболее серьезных сердечно-сосудистых осложнений — инфаркта миокарда и мозговых инсультов [5,6]. Кроме этого, показатели заболеваемости и смертности от артериальной гипертензии (АГ) и ишемической болезни сердца (ИБС), по данным разных авторов, во многом зависят от психосоциальной среды [7].

Так, в ходе проведенного проспективного исследования фобического беспокойства и риска развития ИБС, в котором приняли участие 34 тыс. мужчин, не имевших исходно симптомов сердечно-сосудистого заболевания, выявлен повышенный риск внезапной смерти у лиц с высоким уровнем тревожности [8].

В этом аспекте значительный интерес представляет изучение психоэмоционального состояния и уровня функциональных параметров сердечно-сосудистой системы у лиц, впервые оказавшихся в условиях вынужденной социальной изоляции, как составляющих интенсивного стресс-синдрома на ситуацию внутреннего конфликта между потребностью избежать травмирующую ситуацию или осуществить оборонительную реакцию и невозможностью это сделать в условиях содержания под стражей.

Материалы и методы обследования: в условиях содержания под стражей в следственном изоляторе № 1 Управления Федеральной службы исполнения наказаний по Удмуртской Республике методом случайной выборки молодых мужчин в возрасте не старше 30 лет, впервые содержащихся под стражей в следственном изоляторе не более 1 месяца, проведено тестирование 54 человек. Средний возраст обследуемых составил $25,4 \pm 1,5$ года. Критериями включения в обследуемую группу также стали: отсутствие жалоб, анамнестических данных о наличии хронических заболеваний, в т.ч. алкоголизма и наркотической зависимости, отсутствие патологии при проведении физикального обследования (осмотр, пальпация, аускультация), общего анализа крови и мочи, ЭКГ, флюорографии ОГК.

Все обследования проведены при получении добровольного информированного согласия пациентов на медицинское вмешательство.

Для оценки психоэмоционального состояния подозреваемых в совершении преступлений молодых здоровых лиц проводилось тестирование по опроснику Спилбергера-Ханина с определением показателей ситуативной (СТ) и личностной тревожности (ЛТ), а также — выявление депрессивного состояния по опроснику недельной депрессии Бека (BDI). При этом, уровень тревожности до 30 баллов характеризовался как низкий, 31–44 балла — умеренный, 45 и более — высокий. По шкале депрессии определялось: 0–1 балл — отсутствие депрессии, 2–3 балла — низкий уровень депрессии, 4 балла — ниже среднего уровень депрессии, 5–6 баллов — средний уровень депрессии, 7 баллов — выше среднего уровень депрессии, 8–9 баллов — высокий уровень, 10 и более баллов — очень высокий уровень депрессии.

Уровень функциональных параметров сердечно-сосудистой системы обследовался у 33 мужчин, из числа прошедших психологическое тестирование и имеющих высокий уровень как ситуативной, так и личностной тре-

возности. Исследование сердечно-сосудистой системы проводилось в ходе суточного мониторирования ЭКГ, временного анализа variability ритма сердца (ВРС) и суточного мониторирования АД.

Суточное мониторирование сердечного ритма и исследование variability ритма сердца проводилось с использованием кардиореγράφатора аппаратно-программного комплекса суточного мониторирования ЭКГ «Миокард-Холтер-2» производства ООО «НИМП ЕСН», г. Саров.

Исследование суточного профиля АД проводилось с помощью портативного аппарата для автоматического неинвазивного измерения артериального давления и частоты пульса, выпускаемого под торговой маркой BPLab производства ООО «Петр Телегин», г. Нижний Новгород.

Математическую обработку материала проводили с помощью статистического пакета Excel 2007 и Spss statistics версии 17.0. Полученные результаты представлены в виде $M \pm m$ (M — среднее арифметическое, m — ошибка средней арифметической). Оценка достоверности различий проводилась с помощью критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. С учетом объема группы обследования ($n > 30$) и нормальным распределением показателей применялись параметрические методы статистики с использованием коэффициента корреляции Пирсона.

Результаты и обсуждение

В результате тестирования молодых, здоровых лиц, содержащихся под стражей в следственном изоляторе, выявлено, что высокий уровень ситуативной тревожности (СТ) имеет 41 человек (76%), умеренный — 13 человек (24%), а низкий уровень не определялся ни у одного из обследуемых. Высокая личностная тревожность (ЛТ) выявлена у 34 человек (63%), умеренная — у 17 человек (31%), низкая — у 3 обследуемых (6%) (рис. 1).

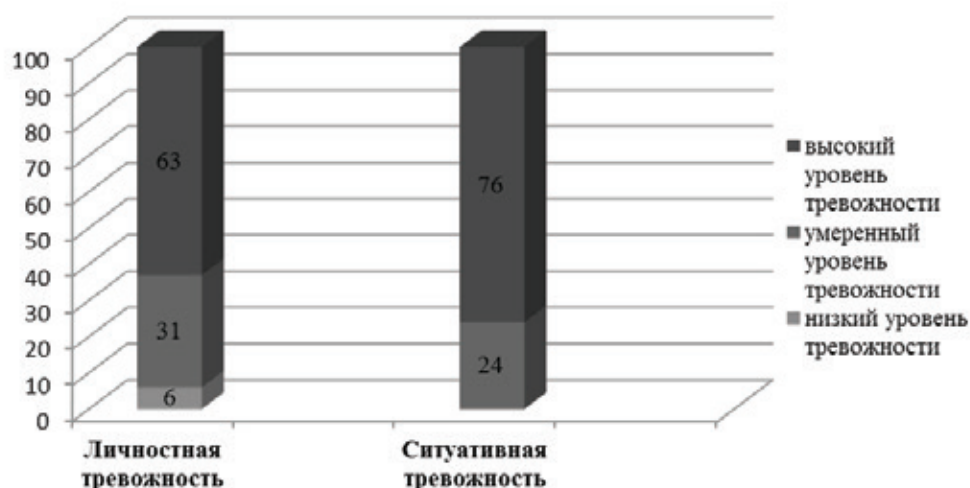


Рис. 1. Уровень личностной и ситуативной тревожности у молодых мужчин, содержащихся под стражей, %

Среднегрупповой уровень этих показателей характеризуется высокой личностной тревожностью, отражающей индивидуальную подверженность воздействию различных стрессоров, а также значительным повышением ситуативной тревожности, возникающей как реакция на негативное для личности воздействие в условиях содержания под стражей (угроза своему самоуважению и престижу, ожидание попыток агрессивного воздействия, необходимости самоутверждения в криминальном сообществе и др.): среднегрупповой уровень СТ — $55,5 \pm 2,05$ балла, ЛТ — $45,8 \pm 1,8$ ($p \leq 0,01$).

При оценке уровня депрессии оказалось, что только в 3 случаях (6%) обнаружена истинная депрессия высокого уровня, выявляющаяся среди лиц обеих групп тревожности, 11 человек (20%) имеют уровень депрессии выше среднего, подавляющее большинство опрошенных лиц — 33 человека (61%) имеют средний уровень депрессии, 7 человек (13%) — уровень депрессии ниже среднего. В целом для обследуемой группы характерен средний уровень депрессии — $5,4 \pm 0,2$ балла.

Анализ данных суточного мониторирования ЭКГ и вариабельности ритма сердца (ВРС) проводился в соответствии с Национальными российскими рекомендациями по применению методики холтеровского мониторирования в клинической практике, принятых на пленарном заседании Российского Национального Конгресса Кардиологов 27 сентября 2013, г. Санкт-Петербург.

У обследованных молодых людей, заключенных под стражу в следственный изолятор, выявлены бессимптомные нарушения ритма и проводимости, что по данным ряда исследователей является нередкой находкой у здоровых людей [9]. Так, в ходе непрерывной записи ЭКГ в течение суток только в 6,1% случаев нарушений ритма и проводимости зарегистрировано не было. Чаще других выявлялись комбинированные нарушения ритма — 51,5%, включающие в себя одиночные супра-

вентрикулярные (СВЭ) и желудочковые экстрасистолы (ЖЭ), а также изолированные суправентрикулярные экстрасистолы — 21,2%. Кроме этого, регистрировались пароксизмы суправентрикулярной тахикардии (СВТ) — 9,1% случаев и нарушения проводимости по типу АВ-блокады II степени 2 типа (АВБЛ) — 12,1% (рис. 2).

Среднегрупповые значения ЧСС и циркадного индекса оказались в пределах оптимальной среднесуточной динамики этих показателей для обследуемой возрастной группы мужчин [10] и составили: среднесуточная ЧСС = $80,7 \pm 1,9$ уд/мин, средненочная ЧСС = $68,1 \pm 2,2$ уд/мин, циркадный индекс (ЦИ) = $1,2 \pm 0,02$.

В оценке вариабельности ритма сердца (ВРС) использовалась генеральная (24 часа) выборка RR интервалов, полученная в ходе суточного мониторирования ЭКГ. Согласно международным стандартам, для анализа были взяты только записи, источником ритма в которых являлся синусовый узел.

При проведении временного анализа ВРС за сутки, день и ночь (Time Domain) исследовались показатели: SDNN — стандартное отклонение всех RR-интервалов, мс; SDNNi — среднее SDNN на 5-минутных участках, SDANN — стандартное отклонение средних RR-интервалов за каждые 5 мин, мс; RMSSD — квадратный корень среднего значения квадратов разностей длительностей последовательных RR-интервалов, мс и pNN50 — % соседних интервалов, отличающихся более 50 мс.

Значения показателей временного анализа за сутки оказались в пределах рекомендованных величин [11] и характеризовали ВРС пациентов как нормальную (SDNN = $164 \pm 8,6$; SDNNi = $74,9 \pm 3,7$; SDANNi = $158,0 \pm 6,9$; RMSSD = $48 \pm 4,4$; pNN50 = $16,3 \pm 2,1$).

Значения этих показателей за дневной (с 7.00 до 15.00 часов) и ночной периоды (с 22.00 до 6.00 часов) также были в пределах нормированных величин [12] и сопровож-

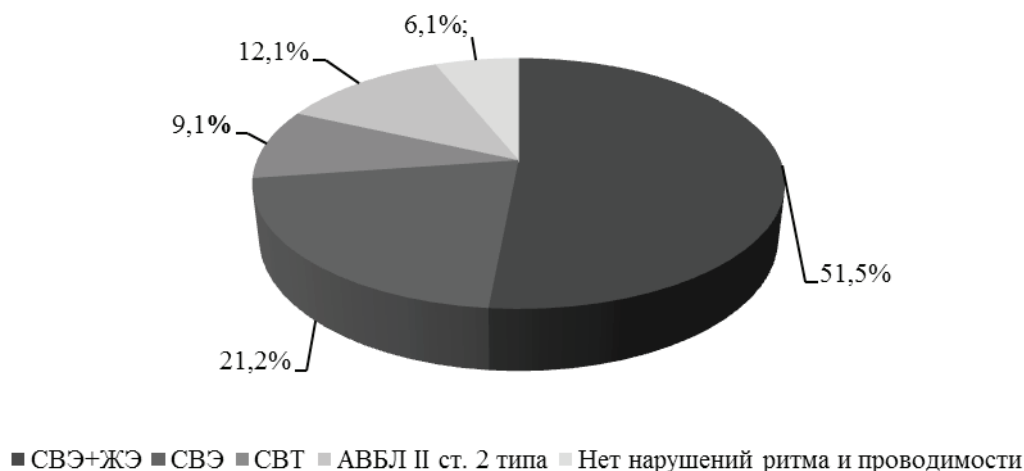


Рис. 2. Частота и характер выявленных нарушений ритма и проводимости у практически здоровых молодых мужчин, содержащихся под стражей (%)

ждались увеличением значений RMSSD и pNN50 ночью, что соответствует физиологическому усилению актив-

ности парасимпатического звена вегетативной регуляции в ночные часы [12] (таб. 2).

Таблица 1. Значения показателей временного анализа ВРС обследованных лиц за дневной и ночной периоды

	SDNN	SDNNi	SDANNi	RMSSD	pNN50
Дневной период	128,1±8,5	69,3±3,8	105,4±8,1	40,4±3,7	13,2±2,3
Ночной период	146,9±6,9	72,2±5,0	115,5±6,9	60±6,8*	25±3,4**

* — $p \leq 0,05$, ** — $p \leq 0,01$ при оценке достоверности различий ночных показателей с дневными

При анализе данных, полученных при СМАД, наиболее информативными являются средние значения систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) за сутки, день и ночь, суточный индекс (СИ) или степень ночного снижения систолического и диастолического артериального давления (СНССАД, СНСДАД), индекс времени систолического и диастолического артериального давления (ИВСАД, ИВДАД), вариабельность САД и ДАД (ВСАД, ВДАД), скорость утреннего подъема САД и ДАД (СУПСАД, СУПДАД).

Несмотря на выявленный высокий групповой уровень СТ и ЛТ обследованных лиц, средняя величина САД и ДАД оказалась в пределах рекомендованных величин и составила за дневной период — $120,7 \pm 1,5$ и $75,4 \pm 1,4$ мм рт.ст.; за ночной период — $106,1 \pm 4,7$ и $69,1 \pm 1,8$ мм рт.ст.; за сутки — $116,8 \pm 1,3$ и $70,1 \pm 2,6$ мм рт.ст. для САД и ДАД соответственно. По мнению Delgado et al., это может быть обусловлено механизмом обратной связи между уровнем тревожности и АД, опосредованным барорефлекторной чувствительностью [13].

Степень ночного снижения САД и ДАД при нормальном суточном ритме АД составляет 10–20%. Выделяют четыре типа суточного профиля АД, в соответствии с которыми пациенты делятся на *dippers* (СИ составляет 10–20%), *non-dippers* (СИ менее 10%), *night-peakers* (СИ <0) и *over-dippers* (СИ более 20%) [14].

При оценке суточного индекса АД выявлено, что только 33,3% пациентов имели оптимальную степень ночного снижения САД (*dipper*), в то время как нормальный показатель суточного индекса ДАД был у 45,5% пациентов. Пациентов с недостаточной степенью ночного снижения САД (*non-dipper*) было 60,6%, ДАД — 45,5%, с повышенной степенью ночного снижения САД и ДАД (*over-dipper*) было 6,1% и 9% соответственно. Устойчивое повышение ночного АД не определялось ни у одного из обследованных.

Нормированные величины для таких показателей СМАД, как индекс времени, вариабельность АД, скорость утреннего подъема АД в настоящее время не выработаны [15]. По некоторым данным, индекс времени САД и ДАД у здоровых лиц не должен превышать 25–30%, вариабельность для САД — 15 мм рт. ст. днем и ночью, для ДАД — 14 мм рт. ст. днем и 12 мм рт. ст. ночью, скорость утреннего подъема САД — не более 10 мм рт. ст./час, а для ДАД — 6 мм рт. ст./час [16].

По данным нашего обследования, индекс времени САД и ДАД более 30% чаще регистрировался ночью (у 39,3% и у 36,3% обследованных), чем днем (у 15,1% и 27,2% соответственно). Вариабельность САД более 15 мм рт.ст. чаще выявлялась днем — 30,3%, а ночью — в 15,1% случаев. Вариабельность ДАД оказалась высокой в 30,3% и днем и ночью. Скорость утреннего подъема САД более 10 мм рт. ст./час регистрировалась у 80% пациентов, а скорость утреннего подъема ДАД более 6 мм рт. ст./час выявлялась у 100% обследованных.

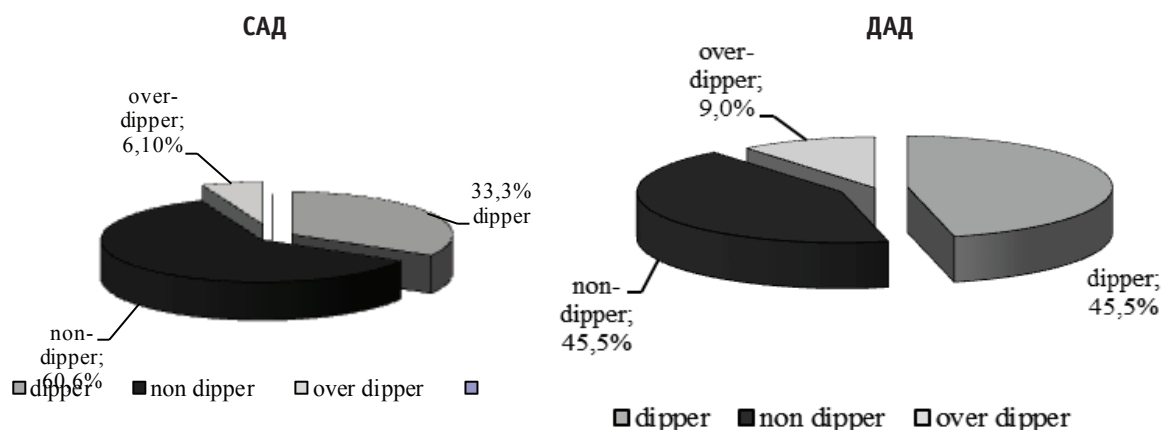


Рис. 3. Суточный индекс САД и ДАД у практически здоровых молодых людей, содержащихся под стражей

Наибольшие изменения суточного ритма АД в целом по группе выявлены среди таких показателей, как СНССАД (8,6±0,9%), ИВДАД ночью (33,2±5,8), СУПСАД (19,4±7,2) и СУПДАД (11,2±4,6) (таб. 2).

Таблица 2

	ИВ САД, %	ИВ ДАД, %	ВСАД, мм рт.ст.	ВДАД, мм рт.ст.	СНС САД, %	СНС ДАД, %	СУП САД, мм рт. ст.	СУП ДАД, мм рт. ст.
День	9,3±2,5	13,6±3,2	14,1±0,8	12,3±0,6	8,6±0,9	10,7±1,1	19,4±7,2	11,2±4,6
Ночь	22,1±4,4	33,2±5,8	11,9±0,5	10,6±0,6				

Значения показателей СМАД обследованных лиц

В ходе проведенного нами корреляционного анализа между показателями ситуационной тревожности, СМАД и данными временного анализа ВРС были получены следующие значимые зависимости:

1. прямые корреляционные связи между показателем временной области ВРС — SDNN (отражает общее состояние механизмов регуляции ВРС) с показателями:
 - SDNNi ($r=0,7$, $p \leq 0,01$) и SDANNi ($r=0,63$, $p \leq 0,01$), отражающими активность симпатического звена ВНС;
 - RMSSD ($r=0,60$, $p \leq 0,05$), pNN50 ($r=0,64$, $p \leq 0,05$), характеризующими активность парасимпатического отдела ВНС;
2. прямая корреляционная зависимость между уровнем среднего САД за сутки и показателями: средним ДАД за сутки ($r=0,75$, $p \leq 0,05$) и СУПСАД ($r=0,5$, $p \leq 0,05$);
3. сильная корреляционная связь между СНССАД и СНСДАД ($r=0,8$, $p \leq 0,01$);

4. прямая средней силы зависимость между СТ и уровнем ночного САД ($r=0,57$, $p \leq 0,05$).

Выводы:

Для молодых здоровых мужчин, впервые оказавшихся в условиях принудительной социальной изоляции (содержание в следственном изоляторе в течении 1 месяца) оказалось характерным:

1. преобладание высокого уровня ситуативной, личностной тревожности и среднего уровня депрессии;
2. высокая доля выявляемости бессимптомных нарушений ритма и проводимости с преобладанием среди них (51,5%) комбинированных нарушений ритма (предсердные и желудочковые экстрасистолы);
3. нормальные значения АД и временных показателей ВРС за суточный период обследования;
4. нарушение суточного ритма АД с недостаточным снижением АД ночью, увеличением индекса времени ДАД ночью и скорости утреннего подъема САД и ДАД;
5. прямая взаимосвязь средней силы между уровнем ситуационной тревожности и показателями ночного САД.

Литература:

1. Моделирование риска болезней адаптации в молодом возрасте / С. Б. Пономарев, А. Б. Александров, А. А. Половникова и др. Ижевск: ИЖГТУ, 2007. 236 с.
2. Семке, В. Я., Гусев С. И., Снигирева Г. Я. Пенитенциарная психология и психопатология: рук-во в 2-х т. Т. 1. / под ред. Т. Б. Дмитриевой, В. Я. Семке, А. С. Кононца. М.; Томск; Кемерово, 2007. 576 с.
3. Синдром тюремной социальной депривации в молодом возрасте. / С. Б. Пономарев, А. А. Половникова, С. И. Тоцкий, А. Л. Чубаров. Екатеринбург: УрО РАН, 2008. 148 с.
4. Човдырова, Г. С. Проблемы стресса, психической дезадаптации и повышения стрессоустойчивости личности в условиях социальной изоляции // Тюремная библиотека. 2001. Вып. 4. с. 37–39.
5. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общемедицинской практике. Результаты программы КОМПАС / Р. Г. Оганов, Л. И. Ольбинская, А. Б. Смулевич, М. Ю. Дробижев и др. // Кардиология. 2004. № 1. с. 48–54.
6. Dimsdale JE. Psychological stress and cardiovascular disease. J Am Coll Cardiol. 2008; 51 (13):1237–1246
7. Копина, О. С., Сулова С. Ф., Заикин Е. Р. Популяционные исследования психосоциального стресса как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний. // Кардиология. 1996. № 36 (3). с. 53–56.
8. Кириченко, А. А. Депрессия, беспокойство и сердечно-сосудистая система // Лечащий врач. 2002. № 12. с. 58–61.
9. Кицышин, В. П. Суточное распределение нарушений ритма и проводимости при патологии сердечно-сосудистой системы и принципы антиаритмической хронотерапии: дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2003. 361 с.
10. Stein Ph., Kleiger R., Rottman J. Differing effects of age on heart rate variability in men and women. Amer J Cardiol 1997; 80 (3):302–305.
11. Макаров, Л. М. Национальные российские рекомендации по применению методики холтеровского мониторирования в клинической практике // Российский кардиологический журнал. 2014. № 2 (106). с. 6–71.

12. Дабровски, А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ: пер. Корнеева Н. В., Грабко Н. Н., Банниковой С. Д. М.: Медпрактика, 2000. 208 с.
13. Luis Carlos Delgado, Jaime Vilab, Gustavo A. Reyes del Paso. Proneness to worry is negatively associated with blood pressure and baroreflex sensitivity: Further evidence of the blood pressure emotional dampening hypothesis. *Biological Psychology*, April 2014.
14. Пшеницин, А. И., Мазур Н. А. Суточное мониторирование артериального давления. М.: Медпрактика-М, 2007. 216 с.
15. Шапошник, И. И., Сеницын С. П., Бубнова В. С., Чулков В. С. Артериальная гипертензия в молодом возрасте. М.: Медпрактика-М, 2011. 140 с.
16. Рогоза, А. Н., Агальцов М. В., Сергеева М. В. Суточное мониторирование артериального давления: варианты врачебных заключений и комментарии. Н. Новгород: Деком, 2005. 64 с.

Роль компьютерного регистра в оценке влияния метаболического синдрома на клиническое течение хронической обструктивной болезни легких

Исаева Яна Вячеславовна, аспирант;
Малыш Елена Юрьевна, кандидат медицинских наук, ассистент
Воронежская государственная медицинская академия имени Н. Н. Бурденко

В статье представлены данные об особенностях клинико-функционального статуса больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) с метаболическим синдромом (МС). Проведена оценка влияния компонентов МС на особенности течения, клинической картины ХОБЛ, качества жизни (КЖ) больных данной категории.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, метаболический синдром.

Актуальность. ХОБЛ относится к группе хронических воспалительных заболеваний легких, характеризующихся частично обратимым ограничением воздушного потока [8,12,20,22,40].

Предполагается, что ХОБЛ станет одной из 3-х ведущих причин смертности во всем мире к 2020 году, что демонстрирует тем самым высокую социальную значимость этого заболевания [5,39,40]. Согласно «Глобальной стратегии диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких» — Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) ХОБЛ — заболевание со значительными внелегочными системными проявлениями, такими как сахарный диабет 2 типа (СД), МС, кахексия, ожирение, дислипидемия, дисфункция скелетных мышц, остеопороз, остеопения, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, синдром ночного апноэ, легочное сердце, легочная гипертензия, рак легких, тревожные расстройства и депрессия [1,13,14,19,26,27, 32,34,35, 36,39,42,43]. Внелегочные системные проявления заболевания существенно отягощают течение болезни [14,16,19,24,33,34].

С другой стороны, во всем мире наблюдается существенный рост числа пациентов с МС — до 25,0% взрослого населения, что связано с большой распространенностью избыточного веса и ожирения [31,32].

В основе патогенеза ХОБЛ и МС лежит концепция хроническое системное воспаление, результатом этого

являются функциональные и структурные изменения других органов и систем [1,2,7, 10,27,28,36].

Важно отметить, что ХОБЛ — заболевание, которое можно предотвратить и лечить [8,40]. Согласно современным представлениям, в лечении пациентов с ХОБЛ должно уделяться внимание не только фармакологическим методам лечения, но и на нефармакологическим, а так же и профилактике заболевания. В основе разработке программ нефармакологического лечения и профилактики (легочной реабилитации) должен лежать индивидуальный подход к каждому пациенту с учетом сопутствующей патологии [3–6,9,11,15, 19,21, 23–25, 33,38,41].

Таким образом, легочная реабилитация должна включать обучение пациентов, антитабачные программы, физические тренировки, диетические рекомендации [16–18,29].

Соответственно, в случае сочетанного течения ХОБЛ и МС, необходим комплексный подход к профилактическим мероприятиям и разработка программ легочной реабилитации с учетом сопутствующего МС, что определяет актуальность нашего исследования.

Цель и задачи. Изучить особенности клинического течения ХОБЛ у больных с МС, проанализировать степень влияния компонентов МС на течение ХОБЛ и КЖ больных в целом для разработки комплексной программы легочной реабилитации.

Материалы и методы. Исследование включало 100 человек с диагнозом ХОБЛ средней степени тяжести в стадии ремиссии в возрасте от 18 до 60 лет (55 мужчин (55,0%) и 45 женщин (45,0%), средний возраст — $47,24 \pm 0,21$ лет).

Диагноз ХОБЛ был установлен на основании жалоб, анамнеза, объективного статуса, данных спирометрии в соответствии с GOLD, пересмотр 2011.

Все пациенты были разделены на 2 группы: первая группа — больные ХОБЛ без МС — 30 человек, из них 17 мужчин (56,7%) и 13 женщин (43,3%), средний возраст — $45,22 \pm 0,37$ лет, вторая группа — больные ХОБЛ с МС — 70 человек, из них 43 мужчины (61,4%) и 27 женщин (38,6%), средний возраст — $48,31 \pm 0,64$ лет.

Исследуемые группы достоверно не различались по возрасту ($p > 0,05$), полу ($p > 0,05$), социально-демографическим показателям ($p > 0,05$) и, следовательно, использовались для сравнительной оценки.

МС диагностировался в соответствии с критериями диагностики МС, представленными в клинических рекомендациях по ведению больных с МС МЗ РФ (2013) [30]. Основной критерий — центральный (абдоминальный) тип ожирения — окружность талии (ОТ) у женщин более 80 см, у мужчин более 94 см.

Дополнительные критерии:

1. уровень артериального давления (АД) $\geq 140/90$ мм рт. ст. при лечении антигипертензивными препаратами;
2. уровень триглицеридов (ТГ) $\geq 1,7$ ммоль/л;
3. уровень холестерина липопротеина высокой плотности (ХС ЛПВП) у мужчин $< 1,0$ ммоль/л, у женщин $< 1,2$ ммоль/л;

4. уровень холестерина липопротеина низкой плотности (ХС ЛПНП) $> 3,0$ ммоль/л;

5. нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) — уровень глюкозы в плазме крови через 2 часа после перорального теста толерантности к глюкозе (ПТТГ) $\geq 7,8$ и $< 11,1$ ммоль/л, при условии, что уровень глюкозы плазмы натощак составляет $< 7,0$ ммоль/л;

6. нарушенная гликемия натощак (НГН) — повышенный уровень глюкозы плазмы натощак $\geq 6,1$ и $< 7,0$ ммоль/л, при условии, что глюкоза плазмы через 2 часа после ПТТТ составляет $< 7,8$ ммоль/л;

7. комбинированное нарушение НГН и НТГ — повышенный уровень глюкозы плазмы натощак $\geq 6,1$ и $< 7,0$ ммоль/л в сочетании с глюкозой плазмы через 2 часа после ПТТТ $\geq 7,8$ и $< 11,1$ ммоль/л.

Наличие у больного ХОБЛ 3-х критериев: 1-ого основного и 2-х дополнительных служили основанием для диагностики МС.

В исследование не включали пациентов моложе 18 и старше 60 лет, больных БА, больных ХОБЛ легкой и тяжелой степени тяжести, пациентов с установленным диагнозом СД, пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и их осложнениями.

К моменту включения в исследование все пациенты получали традиционную терапию ХОБЛ.

Все пациенты прошли комплексное обследование, включающее:

1. оценку антропометрических показателей: рост (см), масса тела (кг), ОТ (см), расчет индекса массы тела (ИМТ) ($\text{кг}/\text{м}^2$);

2. оценку уровня АД (мм рт. ст.) по данным индивидуального дневника самоконтроля;

3. оценку уровня ТГ, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП (ммоль/л) по результатам биохимического анализа венозной крови;

4. оценку уровня глюкозы крови натощак и по результатам ПТТГ (ммоль/л);

5. оценку тяжести течения ХОБЛ с использованием компьютерной программы «Система управления лечебно-диагностическим процессом у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких (Pulmosys)» по показателям: «число обострений заболевания в течение последних 12 месяцев», «число вызовов бригад скорой медицинской помощи (СМП) в течение последних 12 месяцев», «число госпитализаций в течение последних 12 месяцев»;

6. оценку выраженности клинических симптомов ХОБЛ (одышка, кашель с мокротой, общая слабость) по результатам 10-бальной визуальной аналоговой шкалы;

7. спирометрию с оценкой форсированной жизненной емкости легких — ФЖЕЛ (% от должного), жизненной емкости легких — ЖЕЛ (% от должного), объема форсированного выдоха за 1-ю секунду — ОФВ_1 (% от должного), индекса Тиффно — $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЕЛ}$ (% от должного), пиковой объемной скорости — ПОС (% от должного), максимальной объемной скорости, измеренной после выдоха первых 75%, 50%, 25% ФЖЕЛ — $\text{МОС}_{75,50,25}$ (% от должного), прироста ОФВ_1 после проведения бронхолитической пробы (мл);

8. оценку толерантности к физической нагрузке (ФН) по результатам теста с 6-минутной ходьбой (ТШХ) (м);

9. оценку КЖ с помощью опросника The Short Form-36 (SF-36) с оценкой 8 параметров (баллы): физическая активность — ФА, роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности — РФ, боль — Б, общее восприятие здоровья — ОЗ, жизнедеятельность — ЖС, социальная активность — СА, роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности — РЭ, психическое здоровье — ПЗ.

Статистический анализ полученных данных выполнен на персональном компьютере с использованием программы Statgraphics Plus 5.1.

Результаты и обсуждение. По результатам комплексного обследования больных ХОБЛ у 74 человек (74,0%) выявлен центральный (абдоминальный) тип ожирения, из них 15 мужчины (20,3%) и 59 женщин (79,7%).

Среднее значение ОТ у мужчин составило $99,37 \pm 1,47$ см, у женщин — $110,56 \pm 2,05$ см. Среднее значение ИМТ у данной категории больных составило $31,93 \pm 0,25$ $\text{кг}/\text{м}^2$.

АД $\geq 140/90$ мм рт. ст. выявлено у 48 пациентов с ХОБЛ (48,0%). Средние значения систолического

АД и диастолического АД составили $150,72 \pm 0,81$ и $95,28 \pm 0,94$ мм рт. ст. соответственно.

По результатам биохимического анализа венозной крови повышенный уровень ТГ, сниженный уровень ХС ЛПВП, повышенный уровень ХС ЛПНП были выявлены у 44 пациентов с ХОБЛ (44,0%). Средние значения вышеуказанных показателей составили $2,31 \pm 0,18$; $0,85 \pm 0,26$ и $3,72 \pm 0,63$ ммоль/л соответственно.

НТГ по результатам ПТТГ выявлено у 18 пациентов с ХОБЛ (18,0%). Среднее значение уровня глюкозы через 2 часа после ПТТГ составило $10,44 \pm 0,62$ ммоль/л.

НГН была диагностирована у 16 пациентов с ХОБЛ (16,0%). Среднее значение уровня глюкозы натощак составило $6,62 \pm 0,11$ ммоль/л.

Комбинированное нарушение НГН и НТГ получено у 8 пациентов с ХОБЛ (8,0%).

Таким образом, у 22 больных ХОБЛ (22,0%) выявлен центральный (абдоминальный) тип ожирения + АД + повышенный уровень ТГ + сниженный уровень ХС ЛПВП + повышенный уровень ХС ЛПНП; у 10 больных ХОБЛ (10,0%) — центральный (абдоминальный) тип ожирения + АД + НТГ; у 11 больных ХОБЛ (11,0%) — центральный (абдоминальный) тип ожирения + АД + НГН; у 5 больных ХОБЛ (5,0%) — центральный (абдоминальный) тип ожирения + АД + комбинированное нарушение НГН и НТГ; у 6 больных ХОБЛ (6,0%) — центральный (абдоминальный) тип ожирения + повышенный уровень ТГ + сниженный уровень ХС ЛПВП + повышенный уровень ХС ЛПНП; у 8 больных ХОБЛ (8,0%) — центральный (абдоминальный) тип ожирения + повышенный уровень ТГ + сниженный уровень ХС ЛПВП + повышенный уровень ХС ЛПНП + НТГ; у 5 больных ХОБЛ (5,0%) — центральный (абдоминальный)

тип ожирения + повышенный уровень ТГ + сниженный уровень ХС ЛПВП + повышенный уровень ХС ЛПНП + НГН; у 3 больных ХОБЛ (3,0%) — центральный (абдоминальный) тип ожирения + повышенный уровень ТГ + сниженный уровень ХС ЛПВП + повышенный уровень ХС ЛПНП + комбинированное нарушение НГН и НТГ. Таким образом, МС был диагностирован у 70 больных ХОБЛ (70,0%).

Комплексное обследование больных первой группы (ХОБЛ без МС) и второй группы (ХОБЛ с МС) продемонстрировало достоверные различия по исследуемым показателям.

Так, количество обострений заболеваний, число вызовов бригад СМП и госпитализаций по поводу ХОБЛ было достоверно выше у больных ХОБЛ с МС в 1,4; 1,3 и 1,5 раза соответственно по сравнению с больными ХОБЛ без МС и составило $4,12 \pm 0,23$ и $3,02 \pm 0,22$; $3,73 \pm 0,35$ и $2,81 \pm 0,05$; $3,02 \pm 0,49$ и $2,06 \pm 0,17$ раз соответственно ($F=34,87$; $p=0,0000$), ($F=24,93$; $p=0,0000$), ($F=32,19$; $p=0,0002$) (табл. 1).

Выявлена большая выраженность основных клинических симптомов основного заболевания у больных ХОБЛ и МС. Так, одышка, кашель с мокротой, общая слабость беспокоили их достоверно больше в 1,6; 1,7; 1,6 и 1,3 раза соответственно ($p < 0,05$) (табл. 2).

Выявлены достоверные различия показателей спирометрии в исследуемых группах: у больных ХОБЛ с МС имели место более выраженные нарушения бронхиальной проходимости по сравнению с больными ХОБЛ без МС ($p < 0,05$) (табл. 3).

Данные ТШХ продемонстрировали более низкую толерантность к ФН у больных ХОБЛ с МС по сравнению с больными без МС ($p < 0,05$) (табл. 4).

Таблица 1. Число обострений, вызовов бригад СМП и госпитализаций по поводу ХОБЛ у больных в исследуемых группах

Показатели	Больные ХОБЛ без МС, n=30	Больные ХОБЛ с МС, n=70
Обострения	$3,02 \pm 0,22$	$4,12 \pm 0,23^*$
Вызовы бригад СМП	$2,81 \pm 0,05$	$3,73 \pm 0,35^*$
Госпитализации	$2,06 \pm 0,17$	$3,02 \pm 0,49^*$

Примечание. Здесь и в последующих таблицах n — число пациентов, количественные данные представлены в виде $M \pm m$, где M — выборочное среднее, m — стандартная ошибка средней, * — $p < 0,05$ — различия между группами являются достоверными.

Таблица 2. Выраженность клинических симптомов ХОБЛ у больных в исследуемых группах

Показатели	Больные ХОБЛ без МС, n=30	Больные ХОБЛ с МС, n=70
Одышка	$3,83 \pm 0,21$	$6,01 \pm 0,20^*$
Кашель	$3,57 \pm 0,33$	$5,92 \pm 0,78^*$
Мокрота	$2,49 \pm 0,41$	$3,93 \pm 0,42^*$
Общая слабость	$3,25 \pm 0,54$	$4,97 \pm 0,62^*$

Таблица 3. Показатели спирометрии у больных в исследуемых группах

Показатели	Больные ХОБЛ без МС, n=30	Больные ХОБЛ с МС, n=70
ЖЕЛ	80,34±0,71	72,66±0,41*
ФЖЕЛ	74,29±0,89	66,25±0,62*
ОФВ ₁	69,38±1,20	61,23±0,41*
Индекс Тиффно	73,56±1,09	62,40±1,06*
ПОС	67,24±0,89	55,92±0,82*
МОС ₇₅	47,62±0,73	40,94±0,47*
МОС ₅₀	49,69±1,31	42,15±0,66*
МОС ₂₅	51,67±0,47	44,21±1,07*
прирост ОФВ ₁	79,18±2,90	65,26±2,17*

Таблица 4. Толерантность к ФН у больных в исследуемых группах

Показатели	Больные ХОБЛ без МС, n=30	Больные ХОБЛ с МС, n=70
ТШХ	426±10,4	342±5,5*

У больных ХОБЛ с МС достоверно более низкие значения показателей физического и психологического компонентов КЖ по результатам анкетирования с использованием опросника SF-36 по сравнению с больными ХОБЛ без МС ($p < 0,05$) (табл. 5).

Сравнительный анализ клинико-инструментальных параметров пациентов с ХОБЛ и МС и пациентов с ХОБЛ без МС продемонстрировал следующие закономерности: для пациентов с ХОБЛ и МС характерно более тяжелое течение основного заболевания с частыми обострениями, требующими

Таблица 5. Показатели КЖ у больных в исследуемых группах

Показатели	Больные ХОБЛ без МС, n=30	Больные ХОБЛ с МС, n=70
ФА	80,34±2,05	62,33±0,99*
РФ	59,22±1,74	40,35±1,20*
Б	65,37±1,39	45,88±1,09*
ОЗ	59,48±2,03	44,78±1,36*
ЖС	69,25±1,83	53,71±1,99*
СА	66,96±1,28	51,68±0,88*
РЭ	62,36±1,97	52,37±2,05*
ПЗ	75,38±1,67	60,83±2,07*

вызова врача и/или бригады СМП и/или госпитализаций, выраженные нарушения бронхиальной проходимости, низкая толерантность к ФН, низкие значения показателей КЖ.

Полученные данные подтвердились корреляционным анализом. Компоненты МС (ожирение, высокие цифры АД, нарушения углеводного и липидного обменов) определяют более тяжелое, неблагоприятное течение ХОБЛ с частыми обострениями ($r = 0,79$; $p < 0,05$), требующими в большинстве случаев оказания квалифицированной медицинской помощи (вызовов врача и/или бригады СМП и/или госпитализация в специализированный стационар), с выраженной клинической симптоматикой (одышка ($r = 0,81$; $p < 0,05$), кашель с мокротой ($r = 0,62$; $p < 0,05$), ($r = 0,52$; $p < 0,05$)), более низкими показателями спирометрии (ОФВ₁ ($r = -0,80$; $p < 0,05$), индекс Тиффно ($r = -0,65$; $p < 0,05$), прирост ОФВ₁ после проведения бронхолитической пробы ($r = 0,72$; $p < 0,05$)), низкой то-

лерантность в ФН ($r = -0,89$; $p < 0,05$), статистически значимыми низкими значениями показателей как физического, так и психологического компонентов КЖ.

Выводы:

1. С использованием компьютерной программы «Система управления лечебно-диагностическим процессом у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких (Pulmosys)» установлено, что у пациентов с ХОБЛ и МС более тяжело протекает основное заболевание с частыми обострениями и госпитализациями, выраженной клинической симптоматикой, что позволяет выделить в клинике внутренних болезней отдельный клинический фенотип «ХОБЛ+МС».

2. У больных ХОБЛ в сочетании с МС выявлены достоверно более выраженные нарушения бронхиальной проходимости, более низкие значения спирометрических показателей, толерантности к ФН.

3. Пациенты с ХОБЛ и МС имеют достоверно более низкие значения показателей КЖ по шкалам опросника SF-36 по сравнению с больными ХОБЛ без признаков МС.

Литература:

1. Анализ особенностей личности и качества жизни у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких / А. В. Будневский [и др.] // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2008. Т. 7. № 4. с. 910–912.
2. Будневский, А. В. Биомаркеры как предикторы исходов хронической обструктивной болезни легких (обзор литературы) / А. В. Будневский, Е. С. Овсянников, А. В. Чернов, Е. С. Дробышева // Молодой ученый. — 2014. — № 5 (64). — с. 125–128.
3. Будневский, А. В., Бурлачук В. Т., Перцев А. В. Компьютерная система мониторинга хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология. 2014. № 2. с. 69–72.
4. Будневский, А. В., Золотарев А. Н., Разворотнев А. В. Терапия хронической обструктивной болезни легких на ранних стадиях // Медицинский консилиум. 2009. Т. 11. № 11. с. 74–78.
5. Будневский, А. В., Лукашов В. О., Кожевникова С. А. Рационализация терапии хронической обструктивной болезни легких в амбулаторной практике // Прикладные информационные аспекты медицины. 2011. Т. 14. с. 15.
6. Возможности комбинированной терапии при тяжелой хронической обструктивной болезни легких / А. В. Будневский [и др.] // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2010. № 4. с. 34–38.
7. Волкорезов, И. А., Будневский А. В., Прозорова Г. Г. Системный анализ клинического течения хронической обструктивной болезни легких у больных с остеопорозом // Вестник новых медицинских технологий. 2010. Т. XVII. № 1. с. 29–31.
8. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких = Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD, пересмотр 2011) / пер. с англ. под ред. А. С. Белевского. — М.: Российское респираторное общество, 2012. — 80 с.
9. Данышбаева, А. Б. Роль образовательных и антисмокинговых программ в профилактике хронических обструктивных болезней легких / А. Б. Данышбаева // Вестник Казахского национального медицинского университета. — 2013. — № 2. — с. 24–26.
10. Диагностическое значение биомаркеров системного воспаления при хронической обструктивной болезни легких / А. В. Будневский, Е. С. Овсянников, А. В. Чернов, Е. С. Дробышева // Клиническая медицина. 2014. Т. 92. № 9. с. 16–21. 2.
11. Епифанов, В. А. Восстановительная медицина: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 304 с.
12. Ермаков, Г. И. Хроническая обструктивная болезнь легких: некоторые аспекты патогенеза, терапии и профилактики: автореф. дис. ... док. мед. наук / Г. И. Ермаков. — Ижевск, 2012. — 27 с.
13. Карпечкина, Ю. Л. Распространенность, особенности клинического течения и лечения ХОБЛ на фоне метаболического синдрома: клинико-патогенетическое исследование: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю. Л. Карпечкина. — Москва, 2010. — 29 с.
14. Киреев, С. А. ХОБЛ в сочетании с метаболическим синдромом: особенности клинических проявлений и лабораторные показатели системного воспаления / С. А. Киреев [и др.] // Биомедицина. — 2010. — Т. 1, № 4. — С. 40–45.
15. Клиническая эффективность вакцинации больных хронической обструктивной болезнью легких в общей врачебной практике (семейной медицине) / А. В. Будневский [и др.] // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2012. Т. 11. № 2. с. 522–525.
16. Кожевникова, С. А., Будневский А. В. Клиническая эффективность комплексной реабилитационной программы у больных хронической обструктивной болезнью легких и гипертонической болезнью // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2011. Т. 10. № 1. с. 202–207.
17. Кожевникова, С. А., Будневский А. В. Рационализация лечебно-профилактических мероприятий у больных хронической обструктивной болезнью легких с сопутствующей гипертонической болезнью // Врач-аспирант. 2011. Т. 44. № 1. с. 82–87.
18. Комплексная оценка эффективности лечебно-профилактических мероприятий у больных ХОБЛ среднетяжелого и тяжелого течения / А. В. Будневский [и др.] // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2011. Т. 10. № 1. с. 148–151.
19. Малыш, Е. Ю. Клиническая эффективность лечения системной и легочной артериальной гипертензии у больных ХОБЛ с применением блокаторов медленных кальциевых каналов Автореф. дис. канд. мед. наук. — Воронеж, 2007. — 24 с.
20. Малыш, Е. Ю., Дробышева Е. С., Чернов А. В. Хроническая обструктивная болезнь легких и поражение сердечно-сосудистой системы. // Молодой ученый. — 2014. — № 5 (64). — с. 145–148

21. Модель клинического течения хронической обструктивной болезни легких / Пашкова О.В. [и др.] // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2010. Т. 9. № 1. с. 209–213.
22. Лукашев, В. О., Будневский А. В., Бурлачук В. Т. Анализ эффективности лечебно-профилактических мероприятий у больных ХОБЛ среднетяжелого и тяжелого течения с частыми острыми респираторными инфекциями // Врач-аспирант. 2011. Т. 45. № 2.1. с. 246–250.
23. Оптимизация амбулаторно-поликлинической помощи больным хронической обструктивной болезнью легких пожилого возраста / А. В. Будневский [и др.] // Врач-аспирант. 2012. Т. 52. № 3.4. с. 571–575.
24. Оптимизация амбулаторно-поликлинической помощи больным хронической обструктивной болезнью легких / А. В. Будневский [и др.] // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2012. — Т. 11, № 2. — с. 464–468.
25. Особенности терапии и реабилитации больных хронической обструктивной болезнью легких с сопутствующей патологией / А. В. Будневский [и др.] // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2011. № 43. с. 8–15.
26. Особенности течения атеросклероза у больных на ранних стадиях ХОБЛ / М. А. Селихова, В. С. Куваев, И. Л. Давыдкин, Ю. В. Богданова, В. И. Купаев // Справочник врача общей практики — № 3—2013 г. — с. 73–77
27. Попова, Т. Н. Особенности клинико-лабораторных проявлений и нутритивного статуса у больных ХОБЛ в сочетании с метаболическим синдромом: автореф. дис...: кан. мед. наук / Т. Н. Попова, Тюмень — 2009. — 22 с.
28. Провоспалительные цитокины при сочетании ишемической болезни сердца и хронической обструктивной болезни легких / В. М. Провоторов, А. В. Будневский, Г. Г. Семенова, Е. С. Шишкина // Клиническая медицина. 2015. Т. 93. № 2. с. 5–9.
29. Провоторов, В. М., Будневский А. В., Ульянова М. И. Особенности клинико-лабораторного статуса больных ХОБЛ с анемией / Актуальные проблемы медицины 21 века: сб. научн. тр. Уфа: «Аэтерна», 2014. с. 52–54.
30. Реабилитация больных хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с патологией сердечно-сосудистой системы / А. В. Будневский, С. А. Кожевникова, Н. Э. Костина, Я. В. Исаева. — Воронеж: Научная книга, 2014. — 127 с.
31. Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом. Клинические рекомендации. — Москва, 2013. — 43 с.
32. Ройтберг, Г. Е. Метаболический синдром / Г. Е. Ройтберг. — Москва.: «МЕДпресс-информ», 2007. — 223 с.
33. Роль компьютерного регистра в оценке эффективности управления лечебно-диагностическим процессом у больных хронической обструктивной болезнью легких / А. В. Будневский [и др.] // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2013. Т. 12. № 3. с. 618–621.
34. Системный подход к оценке особенностей клинического течения хронической обструктивной болезни легких у больных остеопорозом / А. В. Будневский [и др.] // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2010. Т. 9. № 2. с. 321–326.
35. Состояние вегетативной нервной системы у больных хронической обструктивной болезнью легких и артериальной гипертензией / Е. Ю. Малыш, Е. С. Овсянников, А. В., Н. М. Семенина // Врач-аспирант. — 2014. — Т. 63 № 2.1. — с. 186–191
36. Ступницкая, А. Я. Оксидантно-антиоксидантный статус больных хронической обструктивной болезнью легких, сочетающейся с метаболическим синдромом / А. Я. Ступницкая // «Современная медицина: актуальные вопросы»: сборник статей по материалам международной научно-практической конференции. — 2013. — с. 14–16.
37. Трибунцева, Л. В., Будневский А. В. Системный анализ эффективности терапии хронической обструктивной болезни легких в общей врачебной практике (семейной медицине) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2013. № 1. с. 179.
38. Трибунцева, Л. В., Будневский А. В. Система мониторинга лечебно-диагностического процесса у больных хронической обструктивной болезнью легких (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. 2013. Т. 20. № 4. с. 50–53.
39. ХОБЛ и сердечно-сосудистая заболеваемость (тезисы) / Е. Ю. Малыш, Е. С. Овсянников, Е. С. Дробышева, Е. Н. Алферова // Наука и образование в XXI веке: сб. науч. тр. по мат-лам Междунар. науч. — практ. конф. 31 октября 2014 г.: Часть 1. — Тамбов, 2014. — с. 96–97
40. Хроническая обструктивная болезнь легких / А. В. Будневский, В. Т. Бурлачук, А. В. Чернов, Е. С. Овсянников. — Воронеж: Научная книга, 2014. — 182 с.
41. Blum, A. Vascular responsiveness in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) / A. Blum, C. Simsolo, R. Sirchan // European Journal of Internal Medicine. — 2013. — N 4. — P. 370–3.
42. Effect of pulmonary rehabilitation on balance in persons with chronic obstructive pulmonary disease / M. K. Beauchamp [et al.] // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 2012. — Vol. 91, N 9. — P. 1460–65.
43. Home respiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. / E. Battaglia [et al.] // Respirology. — 2012. — Vol. 11, N 6. — P. 799–804.

Причины неэффективности применения антибиотиков у детей раннего возраста с диагнозом «острая пневмония»

Исманбекова Асель Дауркызы, студент;
Нысанова Айгерим Ертемиркызы, студент;
Балмуханова Алтынай Максатовна, студент;
Наманова Саяра Рахметжановна, студент;
Петрова Алена Анатольевна, студент;

Сарсенбаева Сауле Сергазиевна, доктор медицинских наук, профессор
Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова (г. Алматы)

В ближайшие годы стремительный рост устойчивости к антибиотикам может стать реальной угрозой, имеющей не только серьезные медицинские, но и социально-экономические последствия. Устойчивость к антибиотикам приводит к увеличению расходов на медицинскую помощь в результате более длительного пребывания в стационарах и предполагает необходимость более интенсивного лечения. Поэтому антибиотикорезистентность в настоящее время выходит за рамки чисто медицинской проблемы, имеет социально-экономическое значение и в развитых странах рассматривается как угроза национальной безопасности [1,3]. Эффективность многих антибактериальных препаратов, традиционно используемых для лечения пневмоний у детей, снижается из-за возрастающего распространения устойчивых штаммов бактерий [2]. Причины развития устойчивости микроорганизмов к антибиотикам многообразны, среди них значимое место занимают нерациональность, а порой и ошибочность применения препаратов [4].

Глобальная стратегия ВОЗ 2001 г. по сдерживанию устойчивости к антимикробным средствам предложила программу мер, цель которых состоит в том, чтобы замедлить появление новых резистентных штаммов и не допустить распространения уже существующих микроорганизмов с антибиотикорезистентностью [5].

В Республике Казахстан проводятся локальные исследования по антибиотикорезистентности, которые не дают в целом картину по её распространенности в стране, а, следовательно, не позволяют контролировать это явление и управлять процессом с позиции лучших международных практик [6]. Имеется ограниченное количество исследований по этой проблеме. Наиболее изучена антибактериальная резистентность при болезнях респираторной системы у взрослых пациентов и при патологии мочевыделительной системы у детей. Например, установлено, что подавляющее большинство штаммов, вызывающих внебольничную пневмонию — это *S.haemolyticus* (45,8%), *S.pneumonia* (28,3%) [7]. Именно они показывают устойчивость к ряду часто применяемых антибактериальных препаратов (пенициллины, цефалоспорины).

Применение антибактериальных препаратов в педиатрической практике является актуальной проблемой, так как рост числа болезней органов дыхания и бес-

контрольное применение антибиотиков увеличивается с каждым годом. Это в первую очередь связано со свободным доступом к данной группе препаратов в аптечной сети Казахстана, низким уровнем грамотности населения в отношении антибиотиков, частым назначением антибиотиков в амбулаторных условиях, в том числе при неосложненных формах патологии и многим другим.

Цель исследования: выявить проблемы, возникающие при применении антибактериальных препаратов (АП) при острых пневмониях у детей раннего возраста в условиях стационара и причины развития антибиотикорезистентности.

Задачи: (1) выявить факторы, способствующие возникновению антибиотико-резистентности (АР) у детей раннего возраста; (2) установить частоту и причины смены антибиотиков (АБ) при пневмонии; (3) определить степень осведомленности родителей пациентов об антибиотиках; (4) разработать предварительные рекомендации, направленные на снижение частоты АР.

Материалы исследования включают: (1) 167 архивных историй болезни пациентов в возрасте от 1 мес. до 3-х лет с диагнозом «Острая пневмония», находившихся на лечении в отделении пульмонология Детской городской клинической больницы № 2 г. Алматы (клиническая база кафедры интернатуры и резидентуры по педиатрии № 1 КазНМУ) в 2013–2014 г.г., при этом отобрано 60 историй болезни данные по которым вошли в настоящую научную работу; (2) результаты опроса 55 родителей пациентов с вышеуказанными характеристиками.

Методы исследования: анализ историй болезни и анкетирование родителей с целью определения (а) характера антибиотикограммы у детей с острой пневмонией; (б) частоты и причины смены антибиотика; (в) отношение родителей пациентов к антибиотикотерапии; (г) частоты антибактериального анамнеза у детей с острой пневмонией; (д) изучение частых причин назначения антибиотикотерапии в амбулаторных условиях.

Результаты исследования. При выполнении исследования изучены истории болезни за 2013 г. пациентов раннего возраста с диагнозом «Острая пневмония» (167), находившихся в отделении пульмонологии ДГКБ № 2 г. Алматы и отобраны те истории болезни детей, где выявлена смена антибиотика (60).

При анализе 60 историй болезни установлена структура антибактериальных препаратов, применявшихся при лечении пациентов (рисунок 1). При терапии доминировали цефалоспорины (76,7%), что обусловлено тяжестью течения основного заболевания и эффективностью данного препарата. Достаточно часто врачами назначались макролиды (16,35%), реже аминогликозиды (4,65%) и пенициллины (2,3%). В основном это были «защищенные» пенициллины. С одной стороны это связано с протокол лечения острой пневмонии, с другой наличием антибактериальных препаратов в отделении клиники. При смене антибиотика установлено, то в качестве так называемого «нового» антибиотика чаще выступали цефалоспорины 3 (2/3 случаев) поколения и макролиды (1/3 случаев). Из группы цефалоспоринов чаще применяли препараты 3 поколения (48,5%), но также не редко использовались цефалоспорины 1 поколения (27,2%) при этом в основном у пациентов с впервые диагностированной острой пневмонией. Так же часто назначались цефалоспорины 2 поколения (15,2%), и реже препараты 4 поколения (9,1%), что вполне объяснимо, учитывая ранний возраст пациентов и неосложненный характер течения болезни.

Как показали результаты анализа историй болезни, цефалоспорины имеют наиболее широкий спектр чувствительности к бактериям, вызывающим острую пневмонию. Замечено, что в последнее время стационарным больным стали реже назначаться антибиотики из группы пенициллинов, что с учетом литературного анализа, гипотетически можно связать с наиболее часто развивающейся устойчивостью микробов к этим антибиотикам. Более редкое применение макролидов, по сравнению с цефалоспоридами, обусловлено этиологией острой пневмонией у детей раннего возраста, где чаще выявлялся пневмококк.

При изучении частоты смены АП установлено, что чаще АБ менялся 1 раз (67,5%), тем не менее, отмечалась и неоднократная смена антибиотика (10%), использование в лечении двух препаратов (7,5%) и корректировка дозы АП или его способа введения (15%), т.е. переход с внутримышечного на внутривенное введение, увеличение дозы, что говорит за тяжесть течения острой пневмонии у детей раннего возраста. Частой причиной смены АП являлось отсутствие эффекта в лечении острой пневмонии (82,5%), т.к. чаще всего антибиотик назначался без наличия результатов исследования этиологического фактора (возбудитель). Это связано с поздним получением результата антибиотикограммы. В 5% наблюдений смена АП происходила после получения данных антибиотикограммы и необходимости смены АП в связи с невыраженным клиническим эффектом ранее используемого антибиотика. Утяжеление больного и перевод в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) отмечалось в 5% случаев, что и обуславливало смену антибиотика. В 2,5% наблюдений более подробный сбор анамнеза так же обосновывал внесение коррекции в на-

значение АП (антибиотик использовался ранее без эффекта, частое самостоятельное применение антибиотика родителями ребенка). Не редки были аллергические реакции на АП (5%), что так же приводило к смене антибиотика.

Таким образом, у детей раннего возраста с диагнозом острая пневмония чаще смена антибиотика происходила 1 раз в связи с отсутствием клинического эффекта, и назначался в основном цефалоспорин 3 поколения. Всё это обусловлено отчасти поздним получением результатов антибиотикограммы и необходимостью более детального сбора предшествующего антибактериального анамнеза.

В дальнейшем, практически все пациенты располагали результатами антибиотикограммы, которая служила основой коррекции антибактериального лечения. Частой причиной развития острой пневмонии являлся стрептококк — *Streptococcus viridians* (29%), далее по частоте причины пневмонии у детей раннего возраста, находившихся на лечении в клинике г. Алматы располагались — *Klebsiella pneumonia* (23%), *Staphylococcus aureus* (12%), реже высевались — *Pseudomonas spec.* (6%), *E.coli* (6%), *Streptococcus haemolyticus* (6%), *Staphylococcus epidermidis* (6%). Тревогу вызывают те бактерии, которые могут спровоцировать утяжеление и развитие осложнений пневмонии. Учитывая спектр этиологии острой бактериальной респираторной патологии у детей, исследователям стали понятны причины частой смены АП и назначение антибиотиков резерва. Поэтому в дальнейшем были изучены причины такого проявления заболевания (социально-бытовые условия, антибактериальный анамнез и отношение родителей детей в АП).

При анализе социально-бытовых условий проживания установлено, что чаще дети проживали в условиях города (82,5%) и чаще в частном секторе (65%). ДГКБ № 2 г. Алматы, не смотря на то, что является единственной детской соматической клиникой южной столицы, в основном принимает пациентов из таких районов города как Алатауский и Ауэзовский районы, где проживают наиболее социально-уязвимые группы населения и распространен частный сектор домов с отсутствием центрального отопления и водоснабжения. Это частично объясняет результаты, отраженные в рисунке 6 и все последующие данные исследования (результаты опроса родителей и др.). Так при опросе 55 матерей детей с острыми пневмониями, которые на время выполнения НИР находились в отделении пульмонологии, определены наиболее распространенные способы самолечения детей с острой респираторной патологией в домашних условиях (рисунок 7). Как ответили опрошенные родители, дети старше 5 мес. (87%) часто болели «простудными» заболеваниями, сопровождавшихся повышением температуры тела и катаральными проявлениями (кашель, насморк). При этом наиболее часто родители самостоятельно или по назначению врача принимали антибиотики (35%) или исполь-

зовали симптоматическую терапию (30%), включавшую жаропонижающие и отхаркивающие препараты. Народными способами лечения воспользовалось 17% респондентов. Местное лечение применяли 10% опрошенных родителей. Примечательно, что небольшое количество родителей (3%) применяли все подходы в терапии, т.е. лечили всем подряд (антибиотики, противовоспалительные, жаропонижающие т.д.). Не давали ребенку никаких препаратов 5% респондентов. Вывод — более трети опрошенных родителей давали своим детям антибиотики и в 2/3 случаях самостоятельно.

Опрошенные родители, которые ответили на вопрос анкеты о лечении детей в домашних условиях, что они применяли антибиотики или проводили все виды терапии, в том числе антибиотики (38%) в дальнейшем указали на кратность применения этих препаратов (рисунок 8). Треть отметила (35%) 1–2 кратное применение АП на протяжении жизни ребенка (от 8 до 36 мес.), также 35% респондентов давали АП до 5 раз в течение жизни ребенка в возрасте 18–36 мес., т.е. почти ежеквартально. Настораживает показатель применение антибиотиков от 6 до 10 раз за период жизни ребенка (18%) и характеристика «не помнят сколько раз» — 12%, несмотря на ранний возраст ребенка. Установлено, что часто болеющие дети из социально-неблагополучных условий проживания практически ежемесячно получали тот или иной антибиотик, при этом родители не смогли четко ответить какой это был АП, в какой дозе и как длительно его давали респонденты не помнили. Некоторые из опрошенных мам ответили (10%) — «по-моему, это был какой-то препарат, название которого начинается на цеф...», другие (15%) называли «...или ампициллин или амоксициллин».. и т.д. Таким образом, понятных ответов не было ни в одной анкете.

Далее в анкете был поставлен вопрос, который определял отношение опрошенных родителей к проведению антибиотикотерапии у своих детей (рисунок 9). К сожалению, почти половина опрошенных родителей (47,5%) считает, что АП нужно применять при вирусных заболеваниях, 17,5% сомневаются с ответом, это фактически отвечает на вопрос, почему часто болеющие простудными заболеваниями дети имеют отягощенный антибактериальный анамнез (частое применение АП) несмотря на ранний возраст (до 3-х лет). Треть (30%) респондентов сомневаются с ответом на вопрос «придерживаетесь ли Вы рекомендуемых сроков применения АП», а 10% не соблюдают их. Самостоятельно меняли дозу препарата 20% анкетированных родителей, что так же свидетельствует об отсутствии достаточных знаний родителей. Придерживались антибактериального препарата, рекомендуемого врачом большинство опрошенных (82,5%). Часть опрошенных родителей (17,5%) считают, что сами могут выбирать тот или иной АП при заболевании у детей, а 12,5% сомневаются с ответом по данному вопросу, однако большинство (70%) всё же придерживаются мнения, что это функция врача.

Таким образом, большинство опрошенных родителей придерживаются рекомендаций врача при назначении АП

и знают о возможных аллергических реакциях и побочных эффектах антибиотиков (рвота, понос, боли в животе). Всё же часть респондентов занималась самолечением, и не придерживалась рекомендуемых сроков применения АП, т.е. самостоятельно отменяли антибиотик, как только больному ребенку становилось лучше. Почти треть родителей (30%) считают, что сами могут выбирать АП или сомневаются с ответом, что так же можно отнести к отсутствию грамотности в отношении антибиотикотерапии. Только треть родителей знают, что при вирусных заболеваниях антибиотики не являются адекватным лечением, а все остальные или сомневаются с ответом или считают, что АП показаны при вирусных инфекциях.

Результаты опроса родителей показывают о частом применении АП в домашних условиях, недостаточной грамотности родителей в отношении АП, распространённости мнения о безопасности АП и возможности самостоятельного лечения данными препаратами. В дальнейшем группой исследователей планируется продолжить аналогичное анкетирование родителей и расширить группу респондентов, с вовлечением родителей детей, находящихся на учете в поликлиниках.

Выявлена закономерность причин развития АР у детей: ранний возраст пациентов (до 3-х лет); недостаток грамотности населения в отношении безопасности АП; частое применение АП при ОРВИ у детей; частое применение АП в анамнезе (даже у детей раннего возраста); отсутствие этиологически обоснованного назначения АП; АП назначаются без должного учета антибактериального анамнеза; частое применение АП в анамнезе свидетельствует об увеличении в последние годы категории часто болеющих детей (ЧБД).

Эти данные показали, что формируется «порочный круг», который группа исследователей попробовала представить в ниже расположенной диаграмме.

Выводы: (1) при назначении АП доминировали цефалоспорины и чаще 3 поколения, что говорит в пользу тяжести заболевания и неблагоприятного антибактериального анамнеза; (2) в 77,5% наблюдений хотя бы один раз меняли АБ, при этом в большинстве случаев из-за отсутствия эффекта; (3) антибиотикограмма проведена только у трети пациентов с острой пневмонией, при этом установлено преобладание в качестве этиологического фактора *Streptococcus viridans* и *Klebsiella pneumoniae*, что, возможно, объясняет частый выбор цефалоспоринов 3 поколения; (4) в анамнезе почти 30% детей при возникновении воспалительных заболеваний сразу начинали получать АП; (5) у пациентов со сменой АП при текущем заболевании, в 88% наблюдений выявлен отягощенный антибактериальный анамнез. При этом более половины детей (53%) получали АП более 5 раз, не смотря на ранний возраст. Таким образом, интервал между приемом антибиотика составлял менее 6 мес.; (6) почти 1/2 респондентов (47,5%) заблуждаются и считают, что применение АП необходимо при вирусных инфекциях и 20% самостоятельно меняли дозу АП, назначенную врачом. Тем не менее, большинство опрошенных придерживаются рекомендаций врача.

Литература:

1. Всемирная организация здравоохранения. Всемирный день здоровья 2011 года. Борьба с лекарственной устойчивостью. Заявление д-ра Маргарет Чен, генерального директора ВОЗ. Женева, ВОЗ, 2011. URL: <http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2011/>.
2. Зубов, Л. А., Богданов Ю. М.. Современные проблемы антибиотикорезистентности в педиатрической клинике. — 2013 г.
3. Birnbaum, D. Resistance CCoA. Antimicrobial resistance: a deadly burden no country can afford to ignore.//Canada Communicable Disease Report. — 2003, 29 (18):157–164.
4. WHO's first global report on antibiotic resistance reveals serious, worldwide threat to public health.// <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2014/amr-report/en/>.
5. Всемирная организация здравоохранения. <http://www.euro.who.int/>.
6. Возрастающая угроза развития антимикробной резистентности. Возможные меры.// Всемирная организация здравоохранения, 2013 г., 130 с.
7. Гатауова, М. Р., Алиева Ж. К., Беспалько А. Б., Нурпеисова К. Т., Абикеева А. Б., Машралиева М. К.. Антибиотикочувствительность и антибиотикорезистентность к современным лекарственным препаратам у детей с заболеваниями органов дыхания Г. Астаны. — 2011 г.

Миниинвазивный метод коррекции хронической венозной недостаточности нижних конечностей

Каримов Зафар Зайнитдинович, доктор медицинских наук;
Мадраимов Абдуллажон Алишерович, магистр;
Мусаев Жавлон Собирович, магистр;
Юсупов Журабек Уринбаевич, магистр
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) — широко распространенное заболевание, которое диагностируется у 20–25% женщин и 10–15% мужчин. В последнее время количество больных, страдающих ХВН, стало резко увеличиваться, в большей степени — за счет лиц молодого возраста [1], что значительно повышает требования к косметическим результатам хирургической коррекции этой болезни.

Другим немаловажным демографическим аспектом проблемы, но уже связанным с больными пожилого и старческого возраста, являются трудности лечения трофических язв, которые развиваются преимущественно у лиц с длительным анамнезом ХВН [2]. При этом у 50–60% геронтологических больных из-за тяжелой сопутствующей патологии и обширности язвенной поверхности проведение традиционной в таких случаях операции Линтона, в силу травматичности и высокой частоты гнойных осложнений, оказывается весьма проблематичным [3].

В сдержанном отношении хирургов к операции Линтона немаловажное значение имеет также грубый послеоперационный рубец, который значительно снижает косметический эффект вмешательства, отрицательно может сказаться на качестве жизни у большинства пациентов. Более «заманчивой» метод — локальная перевязка перфорантных вен (ПВ) из малых разрезов возможна только при точной топической диагностике недостаточной пер-

форантной вены и отсутствии трофических нарушений кожи в области предполагаемого доступа [4].

Новые перспективы в дифференциации причин ХВН и селективном малоинвазивном их устранении открывают ультразвуковая диагностика [5,6,7] и видеоэндоскопические технологии [8,9]. В данной работе анализируется опыт использования эндоскопического клипирования ПВ голени у больных с осложненными формами ХВН в сопоставлении с результатами традиционного вмешательства — операции Линтона.

Материал и методы. Эндоскопическая диссекция ПВ (ЭДПВ) голени выполнена у 27 больных (13 женщин и 14 мужчин) в возрасте от 18 до 64 лет (средний возраст — $42,9 \pm 16,2$ года). Причина ХВН у 11 (40,7%) больных была обусловлена варикозной болезнью (ВБ), а у остальных 16 (59,3%) пациентов — посттромбофлебитической болезнью (ПТФС).

В РСЦХ им. акад. В. Вахидова за последние 8 лет выполнены 73 операции Линтона. Из них 46 (63,0%) мужчин и 27 (37,0%) женщин в возрасте от 22 до 68 лет (средний возраст — $44,4 \pm 12,2$ года).

После общеклинического обследования всем больным проведено ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) подкожных и глубоких вен нижних конечностей. При этом особо обращали внимание на проходимость магистральных вен, клапанную недостаточность, наличие

несостоятельных ПВ, их количество, точная локализация, скорость кровотока по несостоятельным венам.

В 20 (74,1%) случаях ЭДПВ дополнена комбинированными вмешательствами. Как обязательный компонент комбинированных операций у всех указанных 20 больных мы произвели кроссэктомии, показанием к которой является наличие недостаточности остиального клапана. Далее еще у 15 (55,6%) больных произвели традиционную флебэктомию варикозно-расширенных вен, а у 4 (14,8%) пациентов после перевязки устья большой подкожной вены (БПВ) ограничились склеротерапией варикозно измененных притоков (в послеоперационном периоде) без флебэктомии. При комбинированных операциях первым этапом производили флебэктомию, а затем — ЭДПВ. Все вмешательства осуществляли под спинномозговой анестезией.

Больным разрешали ходить на следующий день после эндоскопической операции и выписывали на 5 сутки. А после операции Линтона мы разрешали ходить только на 3-е сутки, опасаясь развития фасциальных грыж при более ранней активации оперированного пациента. После традиционного вмешательства больных, как правило, выписывали после снятия швов из кожных ран на 10–12 сутки после операции. Всем больным в период реабилитации назначали консервативную терапию, которая включала прием венотоников, при наличии лимфовенозных отеков назначали лимфопресстерапию а также ношение лечебного трикотажа.

Результаты и обсуждение. На УЗДС диаметр несостоятельных ПВ, как правило, составлял от 0,5 до 4,0 см. Количество перфорантов, выявленных во время УЗДС и в последующем подвергнутых эндоскопической диссекции, варьировали у разных больных от 3 до 8 (в среднем — 5 перфорантных вен). Нами замечено, что количество указанных несостоятельных вен прямо коррелирует с тяжестью трофических изменений голени.

Наибольшие технические сложности в проведении хирургического вмешательства возникали у лиц с открытыми формами трофических язв голени, когда имеет место большой риск гнойно-септических осложнений. Эндоскопическая техника позволяет установить эндопорт вне зоны трофических нарушений без какого-либо ущерба для свободной ревизии и манипуляций в субфасциальном пространстве.

При ЭДПВ около 30–40% времени мы тратили на рассечение субфасциальных сращений и на эндоскопическую остановку кровотечения из мелких поврежденных сосудов. Операцию завершали полной ревизией подфасциального пространства до уровня медиальной лодыжки. Технические сложности вызывали случаи индурации подкожной клетчатки, резкого сужения субфасциального пространства и ригидности кожно-фасциальной лоскута в зоне выявленных ПВ.

Радикальность ЭДПВ достигали комбинированными вмешательствами, однако они несколько удлиняли время операции (табл. 1). Но, тем не менее, меньшая травматичность последних по сравнению с операцией Линтона способствовали уменьшению сроков стационарного лечения и эпителизации (в среднем на 10–11 дней), частоты гнойно-некротических осложнений, позволяли в более ранние сроки активизировать пациентов. ЭДПВ и комбинированные вмешательства отличались также более интенсивным характером заживления трофических язв — эпителизация наступала в среднем на 4 дня раньше.

Таким образом, благодаря применению ЭДПВ значительно улучшились результаты лечения ХВН. ЭДПВ является высокоэффективным методом ликвидации патологического вено-венозного сброса у пациентов с ХВН в стадии трофических расстройств. ЭДПВ, не уступая по своей радикальности традиционным операциям Линтона-Фельдера. После эндоскопических операций крайне редко наблюдаются такие осложнения, как нагноение ран, некроз кожи,

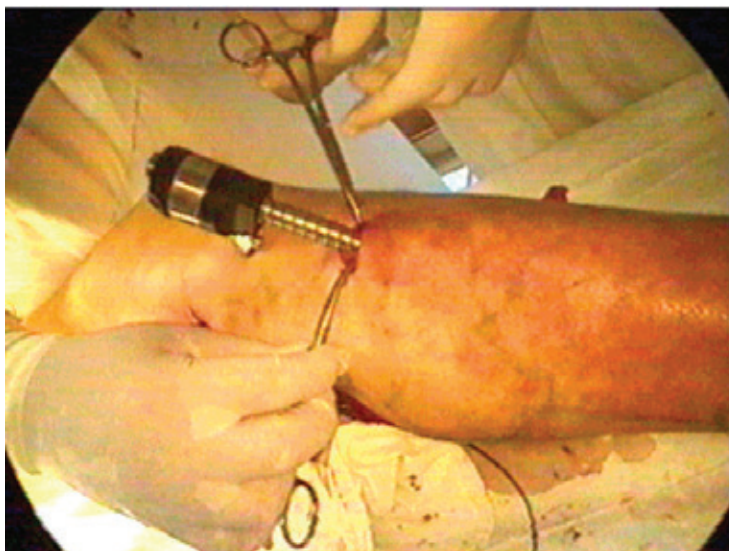


Рис. 1. Локализация эндопорта вне зоны трофических нарушений

лимфорея, коллоидный рубец, лигатурные свищи, рожистое воспаление. Вместе с тем отмечается несравнимо лучший косметический эффект, значительно уменьшаются сроки реабилитации и нетрудоспособности пациентов.

Сфера применения эндоскопической технологии может быть расширена за счет пациентов с множественным перфорантным сбросом в стадии компенсации и субкомпенсации ХВН.

Таблица 1. Результаты традиционных вмешательств и ЭДПВ

Показатель	ЭДПВ	ЭДПВ+комбинированные вмешательства	Операция Линтона
Средняя продолжительность вмешательства	40 мин	2 часа	1 час 30 мин.
Средний койко-день	11,3±4,4	13,0±4,3	22,8±10,9
Гнойно-некротические осложнения зоны вмешательства	-	-	10
Сроки эпителизации трофических язв, дни	10,3±2,8	10,8±2,4	14,2±5,9
Сроки активации пациента	1 день	1 день	3-и сутки

Литература:

1. Callam MJ, Ruckley CV, Harper DR, Dale JJ. Chronic ulceration of the leg: extent of the problem and provision of care. BMJ 1985;290:1855–6.
2. Богданец, Л. И., Березина С. С., Кириенко А. И. АЦЕРБИН в лечении острого индуративного целлюлита у пациентов с трофическими язвами венозного генеза. Ангиология и сосудистая хирургия. 2007; 13 (4): 93–96.
3. Калинин, С. Ю., Калинина И. Н., Долгих В. Т. Особенности течения варикозной болезни нижних конечностей у пациентов с различным уровнем функционирования сердечно-сосудистой системы. Ангиология и сосудистая хирургия. 2007; 13 (2): 84–87.
4. Назаренко, Г. И. Кунгурцев В. В. Сидоренко В. И. Лазерная эндоскопическая коагуляция перфорантных вен голени в лечении декомпенсированных форм варикозной болезни. Ангиология и сосудистая хирургия. 2006; С 76.
5. Савельев, В. С., Кириенко А. И., Богачев В. Ю. Венозные трофические язвы. Мифы и реальность. Флебология 2000; 11: 8–10.
6. Суковатых, Б. С., Беликов Л. Н., Середицкий А. В., Суковатых М. Б., и др. Склерохирургическое лечение острого тромбоза поверхностных вен. Ангиология и сосудистая хирургия. 2006; 12 (1): 81–85.
7. Smith, P. C., Labropoulos N., Partsch H., Myers K. et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs UIP consensus document part II: anatomy. Australion and New Zealand Journal of Phlebology. 2005; 9; 1: 16–27.
8. Simon DA, McCollum CN. Approaches to venous leg ulcer care within the community: compression, pinch skin grafts and simple venous surgery Ostomy Wound Manage. 1996;42:34–8.
9. Valencia IC, Falabella A, Kirsner RS, Eaglstein WH. Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration. J Am Acad Dermatol. 2001; 44:401–21.

Социализация вялотекущей шизофрении посредством тренинговой работы

Ковалева Анна Викторовна, медицинский психолог
Воронежская государственная медицинская академия имени Н. Н. Бурденко

Психосоциальные методы зарекомендовали себя как необходимая составная часть реабилитационного процесса и продолжают интенсивно развиваться и совершенствоваться [2, 4]. Программа тренинга «Социализация вялотекущей шизофрении» основана на данных научных исследований, включая наиболее современные и надежные научные данные о психологических механизмах когнитивных и социальных дисфункций у больных вялотекущей шизофренией.

Ключевые слова: шизофрения, социализация, тренинговые занятия, социальная адаптация, формирование когнитивных и социальных навыков.

Актуальность разработки тренинга. Шизофрения — самое дорогое из всех психических расстройств [9, 10, 11]. В США лечение и содержание больных обходится в 7 млрд. долларов ежегодно, что составляет 2% валового национального продукта. Хотя открытие нейролептиков в 50-е годы значительно облегчило процесс лечения шизофрении, проблема социальной адаптации и реабилитации этих пациентов по-прежнему стоит крайне остро. На сегодняшний день не вызывает сомнений, что наиболее эффективным подходом к реабилитации является комплексная психофармакологическая и психосоциальная помощь [13, 17].

Давая краткую характеристику когнитивным дисфункциям у больных шизофренией, следует выделить тот факт, что переработка информации у больных шизофренией происходит крайне неэффективно вследствие особенностей внимания, мышления, памяти [12, 16].

У больных вялотекущей шизофренией нарушаются социальные навыки: адекватность социального восприятия, вербальные коммуникации, способность к решению межличностных проблем и сложных жизненных ситуаций [5, 15]. Так, у больных снижается способность к распознаванию эмоций другого человека, адекватному выражению собственных эмоций, точной передаче полученной им вербальной информации, вербальное выражение собственных чувств и мыслей [14].

Больные шизофренией проявляют повышенную тревогу по отношению к социальным эмоционально значимым стимулам, их деятельность легко дезорганизуется под влиянием эмоциональных нагрузок. Они с трудом переносят ситуации конкуренции. Основным нарушением эмоциональной сферы больных является ангедония — сниженная способность испытывать удовольствие [1, 3, 6]. Ангедония уменьшает вкус к жизни, ухудшает способность к взаимодействию с другими людьми, ослабляет позитивные чувства самоуважения, снижает социальную мотивацию достижения и интерес к деятельности [18].

Современные исследования показывают важную роль социального окружения в течении шизофрении. Имеет значение характер эмоциональных коммуникаций с ближайшим окружением, особенно с семьей. Исследования доказывают, что высокий уровень негативных эмоций в семье, чрезмерно критический и враждебный настрой по отношению к больному резко ухудшают течение заболевания. Также показана повышенная чувствительность к критике со стороны других людей [6].

У этих больных особенно часто отмечается дефицит социальной поддержки, когда они в ней нуждаются [8].

Дефицит внимания и трудности переработки информации, характерные для больных шизофренией, а также их нередко обостренная чувствительность к эмоциональным воздействиям повышают вероятность возникновения эмоционального стресса при сверхстимуляции или же при небрежно спланиро-

ванном, недостаточно структурированном занятии. Такая сверхстимуляция ведет, как правило, к ухудшению состояния больного. «Мишенями» воздействия на тренинговых занятиях становятся дефицит социального восприятия, несостоятельность при решении повседневных проблем, плохо сформированное невербальное поведение [7].

Все вышеописанное доказывает важность учета особенностей течения заболевания у шизофреников при разработке целей и общих принципов организации психокоррекционной работы с больными.

Тренинг социализации личности при вялотекущей шизофрении

Цели:

1) усиление произвольной регуляции памяти и внимания путем обучения использованию специальных средств (тренировка в переключении и удержании внимания, селектировании информации, использовании мнемотехнических приемов);

2) усиление коммуникативной направленности и когнитивной дифференцированности мышления (оперирование понятиями с ориентацией на другого человека, совместная деятельность в парах и группе для достижения общей цели);

3) развитие когнитивной точности и дифференцированности социального восприятия (тренировка в распознавании невербальных коммуникаций — мимики, позы, жестов, анализе и квалификации межличностных ситуаций, точности воспроизведения речевого поведения партнера);

4) снижение интеллектуальной ангедонии (связывание интеллектуальной деятельности с игровым компонентом и успехом);

5) развитие регуляции своих эмоциональных состояний, мышления и поведения посредством развития способности к самонаблюдению, самоинструктированию и совладающему диалогу;

6) отработка навыков социального поведения (тренировка в коммуникации на разные темы в группе, моделирование и разыгрывание реальных жизненных ситуаций);

7) обучение эффективным стратегиям решения межличностных проблем (расчленение проблемы на более мелкие, выделение этапов ее решения и конкретных задач, способов решения этих задач).

Принципы отбора в группу: 1) осознание больными соответствующих дефицитов и наличие мотивации на их преодоление; 2) в группу подбираются больные близкие по возрасту и уровню интеллекта; 3) состав группы 6—8 человек.

Сеттинг: Тренинг включает два этапа — 1) интенсивный в закрытой группе; 2) поддерживающий в так называемой slow open (частично открытой) группе.

Началу групповой работы предшествует специальный мотивирующий этап, который может проходить в форме

индивидуальной беседы ведущего с больным или в форме специальной психообразовательной группы для будущих участников тренинга. Задачи этого этапа — проинформировать о целях тренинга, способствовать осознанию проблем, вдохновить и мотивировать на работу с ними. Перед включением больного в группу ведущему необходимо установить с ним позитивный эмоциональный контакт и убедиться, что он видит смысл в предстоящей работе.

Интенсивный тренинг целесообразно проводить во время пребывания в клинике или в дневном стационаре с частотой не менее 2 раз в неделю. Продолжительность каждого занятия не более 60 минут. Общее число занятий на этапе интенсивного тренинга 16–20. Поддерживающий этап направлен на поддержание и закрепление выработанных во время интенсивного этапа когнитивных и социальных навыков, а также укрепление социальных связей и оказание социальной поддержки. Чтобы в нем могли участвовать больные после выписки, а также устроившиеся на работу, он проводится в вечернее время в режиме раз в неделю, продолжительность каждого занятия 60–90 минут. На поддерживающем этапе группа может включать большее количество людей из разных групп (10–14), прошедших этап интенсивного тренинга. Общая длительность обоих этапов не менее полугода. Возможны индивидуальные вариации.

Принципы работы группы:

1) четкий, структурированный стиль ведения — все занятия четко спланированы, проводятся в строго определенных дни и часы, продолжительность одного занятия фиксирована, не должна превышать 60 минут, все инструкции к упражнениям предельно четко формулируются;

2) избегание эмоциональных и информационных перегрузок;

3) постепенный переход от жесткой структурированности с ориентацией на задания к все большей спонтанности в межгрупповом взаимодействии;

4) постепенный переход от более директивного стиля к менее директивному;

5) постепенный переход от эмоционально нейтрального материала к эмоционально нагруженному;

6) поэтапное введение нового материала и переход к более сложным целям и задачам;

7) постоянное повторение и отработка предшествующих ступеней;

8) четкая обратная связь со стороны ведущих при выполнении упражнений в плане правильности выполнения;

9) запрет на критику — ошибки фиксируются спокойно как обязательный и неизбежный элемент тренировки, в максимально доброжелательной форме;

10) насыщение занятия положительными эмоциями — упражнения проводятся в игровой форме, отмечаются все, даже маленькие достижения и успехи;

11) обмен чувствами, наблюдениями и опытом на всех этапах работы (ключевой вопрос после каждого упражнения «Что помогало, что мешало? Какие приемы использовал?»);

12) активизация и разгрузка путем чередования умственных и физических упражнений;

13) группу проводят два подготовленных ко-терапевта, что позволяет использовать принцип моделирования, отслеживать выполнение упражнений и эмоциональное состояние каждого из участников, давать максимально полную обратную связь.

В процессе тренинга социализации используются также известные принципы социального научения, зарекомендовавшие себя как эффективные при работе с данным контингентом:

1) инструктирование, как вести себя в той или иной ситуации;

2) обратная связь — анализ и подкрепление определенных видов поведения;

3) моделирование — воспроизведение модели поведения, живой (при участии терапевта) или символической (использование фильма или видеозаписи);

4) разыгрывание ролей;

5) социальное подкрепление — использование похвал, когда наблюдается желательное поведение;

6) домашние задания на отработку желаемого поведения.

Принципы взаимодействия ко-терапевтов. Предполагается разделение функций между основным ведущим и соведущим. Основной ведущий дает инструкции к упражнениям и руководит общей последовательностью работы. Сопровождающий помогает ведущему в показе упражнений, в ситуациях, когда необходимо моделирование, он раздает пациентам игровой материал, карточки с заданиями. Оба ведущих следят за выполнением упражнений и динамикой эмоционального состояния участников, дают необходимую обратную связь членам группы. Оба ко-терапевта постоянно ведут дневник занятий, фиксируют переходы к новым подпрограммам, цели каждого занятия и упражнения, реакции и динамику достижений участников группы. Ко-терапевты совместно обсуждают каждое занятие: насколько достигнуты цели занятия, какова индивидуальная динамика его участников, как выполнялись упражнения, насколько удачным было их взаимодействие. Каждое следующее занятие тщательно планируется на основе стратегии программы и анализа предшествующего занятия. Рекомендуется проведение тестирования по основным функциям и способностям, на развитие которых направлен тренинг, до и после его проведения.

Структура занятия. Занятия начинаются и заканчиваются одной и той же процедурой. Каждый участник говорит несколько слов о своем настроении в данный момент и том упражнении, которое ему больше всего запомнилось с прошлого занятия (в начале занятия) или с только что закончившегося занятия (в конце занятия). В конце занятия можно также выполнять какой-то двигательный ритуал окончания занятия. Один из ведущих первым отвечает на эти вопросы, задавая тем самым модель этих высказываний. Этот ритуал дает ведущим информацию об эмоциональном состоянии участников и его динамике, заставляет участников еще раз

вспомнить все сделанные упражнения. Затем, как правило, проводится короткое упражнение, направленное на активизацию, «вхождение в работу». Это может быть «повторение пройденного» — закрепление уже проработанного этапа. Потом следуют более трудоемкие упражнения, которые продолжают начатое или вводят новую подпрограмму тренинга. Результаты выполнения этих упражнений обычно обсуждаются. Часто после таких обсуждений, когда выявляются способы, которые позволяют улучшить выполнение упражнения, упражнение повторяется снова (в таком же или модифицированном виде) для освоения и закрепления этих способов. Более долгие, требующие сосредоточенности упражнения чередуются с короткими, часто двигательными, упражнениями. В конце занятия проводится короткое упражнение, которое должно поддержать положительную эмоциональную атмосферу, создать ощущение успеха, удовольствия. После каждого занятия участникам предлагается выполнить домашнее задание. Оно может в какой-то форме повторять то, что делалось на занятии или, наоборот, подготавливать материал для следующего занятия. Домашнее задание экономит время на занятии и заставляет участников проявлять определенную активность в промежутках между занятиями.

Последовательность выполнения упражнений участниками может быть разной. Как правило, упражнения выполняются по кругу или — в более сложном варианте — очередь определяется перекидыванием друг другу предмета (мяча, мягкой игрушки). Многие упражнения выполняются в парах.

На первом занятии ведущие еще раз сообщают участникам всю необходимую информацию о тренинге, включая перечисление его целей, подчеркивают важность комплексного лечения, которое включает и медикаментозное лечение и психологические тренинги, перечисляют правила работы группы. Участникам выдается памятка с кратким перечислением целей тренинга, правилами работы группы (с небольшим комментарием) и, если нужно, расписанием занятий.

Методики, рекомендуемые для тестирования соответствующих функций и социальных навыков. **Тестирование должно проводиться перед началом и после окончания тренинга.**

1-й блок (самооценка дисфункций и симптомов):

1) самооценка когнитивных и социальных дисфункций (опросник когнитивного дефицита А. Б. Холмогоровой);

2) эмоциональные нарушения (опросник тревоги и депрессии Бека).

2-й блок (когнитивные функции):

3) внимание (счет с переключением Платонова, поиск слов Савиной);

4) память (10 слов);

5) predisposition — латентные признаки (сравнение понятий, вариант лаборатории Полякова);

6) коммуникативная направленность мышления (методика «определение понятий» А. Б. Холмогоровой).

3-й блок (социальное функционирование):

7) социальное восприятие (распознавание эмоций Н. С. Курека);

8) самооценка (вариант Дембо-Рубинштейн);

9) уровень активности, адекватность целеобразования (уровень притязаний Н. С. Курека);

10) требования к себе, стандарты качества, особенности переработки социально значимой информации (опросник перфекционизма Н. Г. Гаранян, А. Б. Холмогоровой);

11) уровень воспринимаемой социальной поддержки (опросник социальной поддержки Зоммера, Фюдрика, стандартизированный в лаборатории клинической психологии и психотерапии МНИИ психиатрии).

Подпрограммы ТРЕНИНГА. Этап интенсивного тренинга включает 6 подпрограмм:

1) тренировка памяти и внимания;

2) тренировка коммуникативной направленности мышления и способности к кооперации;

3) развитие точности социального восприятия;

4) развитие вербальной коммуникации;

5) отработка социальных навыков;

6) развитие навыков решения проблем.

Описание подпрограмм тренинга

Подпрограмма 1. Тренировка памяти и внимания (**2–3 занятия; идет как основная**).

Задачи:

1) мотивирование, проблематизация, знакомство;

2) создание безопасной атмосферы и позитивного настроения;

3) введение элементов группового взаимодействия;

4) отработка на игровых моделях мнемотехнических приемов (опора на смысловые связи) и приемов концентрации внимания (выполнение упражнений, требующих отслеживания процесса, готовности к быстрому реагированию), селектирования информации (например, отвечать только на определенные стимулы, «черного и белого» не называть и т.д.) и упорядочивания информации (составление иерархии понятий и признаков понятий, выстраивание бессмысленного набора предложений в рассказ и т.д.);

5) обсуждение трудностей, а также выработанных приемов и способов их преодоления.

Подпрограмма 2. Развитие коммуникативной направленности мышления и способности к кооперации (**2–3 занятия; идет как основная**).

Задачи: 1) введение взаимодействия в парах на материале прошлых занятий (совместное запоминание, помощь в удержании внимания); 2) работа с понятиями (определение заданных понятий для другого, угадывание задуманных понятий, совместное вычленение наиболее информативных признаков понятий, получение обратной связи о трудностях, возникающих у партнеров); 3) взаимодействие в парах с целью совместного достижения определенного результата (совместное рисование фигур, преодоление препятствий и т.п.); 4) обсуждение трудностей и средств их преодоления.

Подпрограмма 3. Социальное восприятие (**2–3 занятия; идет как основная**).

Задачи: 1) тренировка в интерпретации невербальной экспрессии — распознавание эмоций, выражение различных эмоций, распознавание эмоционального состояния по мимике и жестам; 2) тренировка в анализе социальных ситуаций на материале картинок и слайдов — сбор информации об эмоциональном состоянии персонажей, обстановке и других деталях; 3) тренировка в интерпретации собранной информации; 4) тренировка в классификации и квалификации различных межличностных ситуаций; 5) обсуждение трудностей и способов их преодоления.

Подпрограмма 4. Вербальные коммуникации (**2–3 занятия; идет как основная**).

Задачи: 1) тренировка в точности воспроизведения получаемой вербальной информации, например, небольшого фрагмента текста или маленького рассказа; 2) тренировка в составлении предложений, вопросов и ответов на заданную тему; 3) совместное интервьюирование одного или двух членов группы на заданную тему; 4) свободная коммуникация на заданную тему; 5) обсуждение трудностей и способов их преодоления.

Подпрограмма 5. Социальные навыки (2–3 занятия; идет как основная).

Задачи: 1) вычленение трудностей в повседневном быту и самообслуживании; 2) развитие навыков самостоятельности (например, планирование сборов перед выходом; планирование действий при походе в магазин, планирование приготовления завтрака и т.п.); 3) вычленение и обсуждение реальных межличностных ситуаций, вызывающих затруднение; 4) обсуждение возможных вариантов поведения и диалога в этих ситуациях; 5) проведение ролевой игры (вначале моделью может выступить ко-терапевт); 6) обсуждение результатов ролевой игры, вычленение способов преодоления трудностей.

Подпрограмма 6. Эмоциональная саморегуляция и решение проблем (**завершает этап интенсивного тренинга**).

Задачи: 1) развитие навыков самонаблюдения с помощью дневника для регистрации ситуаций и связанных с ними эмоций и мыслей (методика «три колонки»); 2) вычленение причин, влияющих на настроение — провоцирующие ситуации (например, необходимость выхода из дома), негативные мысли (например, «у меня ничего не получится», «люди смотрят недоброжелательно» и т.п.), дисфункциональные убеждения (например, «надо все делать хорошо или вообще не делать», «люди недоброжелательны» и т.д.); 3) развитие навыков альтернативного мышления и совладающего диалога; 4) вычленение типичных проблемных ситуаций, их конкретизация и рас-

членение на более мелкие (например, устройство на работу); 5) выделение этапов и обсуждение возможных способов их решения.

Далее следует этап поддерживающего тренинга, на котором продолжается отработка навыков, на которые должен быть направлен интенсивный этап.

Таким образом, в настоящее время современная психиатрия располагает более широким, чем ранее, спектром психотерапевтических методов, которые оказывают влияние на все психические нарушения при вялотекущей шизофрении. Данная форма заболевания наиболее благоприятна с точки зрения прогноза. Сегодня у психиатров появились большие возможности по лечению, реабилитации и реадaptации больных вялотекущей шизофренией.

Это объясняется тем, что у лиц с вялым течением шизофрении не наблюдается острых психотических состояний. В начале заболевания отмечаются невротоподобные расстройства, неопределенные жалобы соматического характера, немотивированные колебания настроения, возникающие без объективных причин, чувство усталости. Медленное развитие болезни позволяет больным длительное время сохранять социальную адаптацию. Присутствие таких симптомов, как возбудимость, раздражительность, злобность, неустойчивость настроения, склонность к дисфориям, внушаемость, сочетающихся с эмоциональным и волевым снижением, является благоприятной почвой для совершения различных анти-социальных действий. Больные интравертированы, малодоступны, имеют поверхностные контакты с окружающими, оппозиционное к ним отношение (в том числе к членам семьи), причем оппозиционность, негативизм принимают гротескный, утрированный характер. Поведение отличается неадекватностью, обычно включает элементы дурашливости. Мышление носит аморфный, иногда паралогичный характер. Инфантильные и внушаемые больные легко входят в антисоциальную среду, обычно склонны к злоупотреблению алкогольными напитками и наркотическими средствами, бродяжничеству, беспорядочным сексуальным связям. В связи с этим раньше их относили к группе так называемых нравственно помешанных. Такие больные склонны к совершению изнасилования, хулиганских действий и краж, т.е. представляют повышенную социальную опасность для общества. Поэтому процесс социализации личности при уже поставленном диагнозе вялотекущей шизофрении должен быть контролируемым со стороны компетентного специалиста, а включение психотерапевтических методов (тренинговых занятий) в процесс лечения и реабилитации позволяет снизить асоциальные проявления заболевания и вернуть обществу полноценного гражданина.

Литература:

1. Вид, В.Д. Психотерапия шизофрении / В.Д. Вид. — 3-е изд. — СПб: Питер, 2008. — 158 с.
2. Зейгарник, Б.В. Патология мышления. / Б.В. Зейгарник. — М.: Изд-во Моск. унта, 1962. — 242 с.

3. Корчинов, А.Д. Концепт психологической интегративной нормоцентрической модели психотерапии для работы с больными шизофренией (часть 1 и 2). / А.Д. Корчинов // Академический журнал Западной Сибири. — 2013. — Т. 9. № 4. — с. 77–79.
4. Куташов, В. А., А.А. Глухов, Н.А. Степанян, А.И. Рог и др. Статистика в медицинских исследованиях. Монография. Воронеж, 200 с.
5. Куташов, В.А., Львович И.Я. Новый анализ эпидемиологического и экономического использования антидепрессантов в психиатрических учреждениях // Вестник новых медицинских технологий. Тула, 2008. — Т. XV, № 1. — с. 63–66.
6. Куташов, В.А., Львович Я.Е. Частота аффективных расстройств при различных соматических болезнях // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. Москва, 2007. — Т. 6, № 1. — с. 100–102.
7. Куташов, В.А., Черных О.Н., Чупеев А.Н. Разработка инструментальной системы классификационно-прогностического моделирования и интегральных оценок эффективности. // Вестник ВГТУ, 2007. — Т. 3, № 1. — с. 149–151.
8. Куташов, В.А., Самсонов А.С., Будневский А.В., Припутневич Д.Н., Щербак Е.А. Интеллектуализация анализа распространенности депрессивно-тревожных расстройств в клинике внутренних болезней // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины. — 2014. — Т 13, № 4. — с. 993–996.
9. Куташов, В.А., Коротких Д.В. Психотерапия. Руководство. Том 1. Монография / Воронеж: ВГМА, 2014. — 729 с.
10. Куташов, В.А., Сахаров И.Е., Куташова Л.А. Головная боль. Клиника. Диагностика. Лечение. Монография / Воронеж: 2015. — 481 с.
11. Куташов, В.А., Немых Л.С., Евланова. Терапия детской тревожности семейной средой // Прикладные информационные аспекты медицины. — 2014. — Т. 17. № 1. — с. 78–80.
12. Мадорский, В.В. Эффективность различных стратегий психореабилитации при шизофрении / В.В. Мадорский // Современная терапия психических расстройств. — 2012. № 4. — с. 27–35.
13. Оганесян, Н.Ю., Риковская В.Б. Проективная методика оценки эффективности танцевальной психотерапии больных шизофренией / Н.Ю. Оганесян, В.Б. Риковская // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Психология. — 2011. № 42. — с. 77–83.
14. Самсонов, А.С., Куташов В.А., Чопоров О.Н. Интеллектуализация анализа распространенности и прогнозирования депрессивных расстройств на основе математического моделирования. Монография / Воронеж: 2015. — 170 с.
15. Холмогорова, А.Б. Программа тренинга когнитивных и социальных навыков (ТКСН) у больных шизофренией / А.Б. Холмогорова, Н.Г. Гаранян, А.А. Долныкова, А.Б. Шмуклер // Социальная и клиническая психиатрия. — 2007. — Т. 17. № 4. — с. 67–77.
16. Шемет, В.А. Эффективность программы психотерапевтической коррекции эмоционального интеллекта у пациентов с шизофренией / В.А. Шемет // Вестник Чувашского университета. — 2013. № 2. — с. 106–110.
17. Ширяев, О.Ю., Куташов В.А., Романенко Р.Н. Шизофрения, протекающая с преобладанием негативных расстройств: клинко-иммунологические взаимосвязи и современные подходы к терапии. Монография / Воронеж: 2013. — 143 с.
18. Юдина, И.И. Опыт применения арт-терапии как метода психотерапевтической коррекции в работе с пациентами, страдающими шизофренией / И.И. Юдина // Современная терапия в психиатрии и неврологии. — 2013. № 1. — с. 12–18.

Тромбоэмболия легочной артерии в акушерской практике

Прасмыцкий Олег Терентьевич, кандидат медицинских наук, доцент;

Ялонецкий Игорь Зиновьевич, ассистент;

Грачев Сергей Сергеевич, кандидат медицинских наук, доцент

Белорусский государственный медицинский университет (г. Минск)

Тромбоэмболические осложнения являются актуальной проблемой современного акушерства и гинекологии, поскольку занимают ведущее место в структуре материнской смертности и приводят к тяжёлым отдалённым последствиям. В статье рассматриваются этиология, патогенез, классификация, клиническая картина и современные подходы к профилактике и лечению тромбоэмболии легочной артерии у пациенток акушерского профиля.

Ключевые слова: *тромбоэмболия легочной артерии, тромбофилии, тромбоз, беременность, тромботическая терапия.*

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) — это закупорка (окклюзия) артериального русла лёгких (стволо, правой или левой лёгочной артерии и/или их ветвей) тромботическими массами различного калибра, сформировавшимися в венах большого круга кровообращения (тромбоз глубоких вен (ТГВ) ног и илео-кавального сегмента, таза, т.е. в бассейне нижней полый вены, редко — в бассейне верхней полый вены), реже — в правом предсердии или в правом желудочке сердца. [10]. В результате чего развиваются спазм ветвей легочной артерии, острое легочное сердце, уменьшение сердечного выброса, снижение оксигенации крови и бронхоспазм [6,7]. Однако, в 50% случаев причина развития тромбоэмболических осложнений остаётся неустановленной, такие тромбозы называют идеопатическими [3,8]. Для тромбоэмболических осложнений характерны тяжелое течение и высокая летальность [3,8]. В развивающихся странах смертность по причине тромбоэмболии легочной артерии занимает третье место после сердечнососудистых заболеваний и онкологической патологии [3,6,8]. Отмечается рост тромбоэмболических осложнений при различных заболеваниях, увеличение частоты послеоперационных и посттравматических эмболий. Ранняя диагностика данных осложнений и своевременно начатая антикоагулянтная терапия снижает летальность от данной патологии в 4–6 раз [1,2,5,7,8].

Тромбоэмболические осложнения являются актуальной проблемой современного акушерства и гинекологии, поскольку занимают ведущее место в структуре материнской смертности [5,8] и приводят к тяжёлым отдалённым последствиям [1,5,7,8]. До 85% женщин, перенёсших тромбоз глубоких вен во время беременности, в последующем страдают хотя бы одним из признаков посттромбофлебитического синдрома: хронической лёгочной гипертензией, трофическими язвами [5,7]. Беременность повышает риск возникновения тромбозов в 5–6 раз, что подтверждается присутствием всех трёх факторов триады Вирхова: замедление тока крови, повреждение стенки сосуда, изменение реологических свойств крови [1,6,12,14]. Многие авторы указывают, что сам по себе процесс гестации создает в материнском организме предпосылки к тромбоэмболическим осложнениям. Беременность обуславливает изменения кровотока в венах бедренно-подвздошного треугольника. Давление беременной матки приводит к нарушению венозного оттока и увеличению венозного давления в среднем на 10 мм рт.ст. Увеличение уровня гестагенов во время беременности, так же способствует развитию венозного стаза [7,12,14,22]. В конце первого триместра беременности появляется венозный стаз, который формирует протромботический потенциал. В конце беременности отмечается гиперкоагуляция, что способствует тромбообразованию в венах малого таза

и нижних конечностей. По данным некоторых авторов, до 20–24% беременных женщин имеют эмбологенный тромбоз. [3,4,6,8,10,11,12,17]. Уже к 25–29 неделе беременности на 50% снижается скорость венозного кровотока, а к 36 неделе она становится минимальной и восстанавливается только к 6 неделе после родоразрешения [3,4,6,12]. При естественных родах и при операции кесарево сечение всегда присутствует повреждение вен таза. Значительную роль в развитии тромбоза играют врождённые и приобретённые тромбофилии [5,8]. Повышают риск развития тромбоэмболических осложнений и инфекции TORHC-группы (Т — токсоплазмоз (toxoplasmosis); О — другие инфекции (others); R — краснуха (rubella); С — цитомегаловирусная инфекция (cytomegalovirus); Н — герпес (herpes simplex virus)), и прежде всего инфекция простого герпеса [10].

Согласно современным представлениям в акушерской практике у беременных и родильниц выделяют следующие факторы риска: кесарево сечение, особенно по ургентным показаниям; оперативное родоразрешение; поражения вен малого таза; роды до 36 недель; группа крови А (II); многоплодие; возраст старше 35 лет; ожирение; много родов в анамнезе; преэклампсия; варикозное расширение вен нижних конечностей; гнойно-воспалительные заболевания; сепсис; длительный (больше 4 суток) постельный режим до операции; дегидратация и повышение гематокрита вследствие многократной рвоты беременных, гастроэнтерита, бесконтрольного лечения слабительными средствами; длительная иммобилизация или фиксированные положения ног в автомобиле, самолёте (больше 6 часов); катетеризация центральных вен; использование оральных контрацептивов; экстрагенитальная патология (ревматические пороки сердца; сердечная недостаточность; фибрилляция предсердий; сахарный диабет; полицитемия; злокачественные новообразования; неспецифические воспалительные заболевания кишечника; нефротический синдром; гемохроматоз); химиотерапия; гиперкоагуляция (мутация фактора V Leiden; дисфибриногеномия; повышение уровня VIII фактора (дефицит антитромбина, дефицит протеинов С и S, нарушения синтеза тканевого активатора плазминогена)); врождённые тромбофилии (дефицит антитромбина III; дефицит С-протеина; дефицит S-протеина; антифосфолипидный синдром). ТЭЛА наиболее часто встречается в послеродовом периоде [3,17,20]. Более 80% всех случаев происходит после операции кесарево сечение на 5–7-е сутки послеоперационного периода. К этому времени завершается формирование эмбологенного тромбоза. С учетом расширения диапазона физических нагрузок вполне вероятно нарушение непрочной связи тромба с венозной стенкой или его фрагментация, что и приводит к ТЭЛА. [10,20]. Наиболее частой причиной развития

тромбоэмболии легочной артерии является тромбоз вен в бедренно-подвздошном треугольнике [4,5,12,18,20]. Для стратификации риска венозной тромбоэмболии мы рекомендуем использовать категории риска материнской венозной тромбоэмболии во время беременности, после родов и после кесарева сечения (адаптировано из French Thrombophilia and Pregnancy consensus conference, 2003) по Грищенко О. В. с соавторами [10].

Острая тромбоэмболия проявляется яркой симптоматикой только при окклюзии более 30–50% легочного артериального русла. Клиническая картина определяется гемодинамическими нарушениями, дыхательной недостаточностью и гипоксией. Крупные и/или множественные эмболы приводят к резкому возрастанию сосудистой резистентности легочного русла, и значительному увеличивается преднагрузки на правые отделы сердца. У одних пациентов это может привести к остановке сердца. У других в такой ситуации могут развиваться системная гипотензия, шок и смерть от острой правожелудочковой недостаточности. В случае адекватности срабатывания компенсаторных механизмов пациент погибает не сразу, но при отсутствии лечения быстро прогрессируют вторичные гемодинамические нарушения, особенно при рецидивировании тромбоэмболий в ближайшие часы.

Существенно ухудшают компенсаторные возможности и ухудшают прогноз заболевания сердечно-сосудистой системы. В более легких случаях гемодинамические нарушения менее выражены и клинически проявляются кровохарканьем, плевритом и другими симптомами инфаркта легкого [10].

До настоящего времени мы пользуемся клинической классификацией ТЭЛА (МКБ-10):

1) По остроте развития патологического процесса: острая; подострая; хроническая (рецидивирующая).

2) По объему поражения сосудов: массивная (сопровождающаяся шоком/гипотензией); субмассивная (сопровождается дисфункцией правого желудочка без гипотензии); немассивная (нет гемодинамических нарушений или признаков правожелудочковой недостаточности).

3) По наличию осложнений: с развитием инфаркта легкого; с развитием легочного сердца; без упоминания о легочном сердце.

4) По этиологии: связанная с глубоким венозным тромбозом; амниотическая, связанная: с аборт, внематочной беременностью, беременностью и родами; идиопатическая (без установленной причины).

В новом руководстве Европейского общества кардиологов (2008) термины «массивная», «субмассивная», «немассивная» признаны некорректными. Предлагается стратификация пациентов на группы высокого и невысокого риска, а среди последних выделяются подгруппы умеренного и низкого риска. Высоким риском считается риск ранней смерти (смерти в стационаре или в течение 30 суток после ТЭЛА), превышающий 15%, умеренным — до 15%, низким — менее 1%. Для определения риска рекомендуется ориентироваться на три группы маркеров:

клинические, маркеры дисфункции правого желудочка и маркеры повреждения миокарда. Для группы высокого риска характерны: шок или гипотензия в течение 15 мин, вне связи с аритмией, гиповолемией или сепсисом; признаки дисфункции правого желудочка в виде ЭхоКГ-маркеров его дилатации, гипокинезии или перегрузки, дилатации правого желудочка по результатам спиральной компьютерной томографии (КТ). Для высокого риска характерны также повышение уровня в крови мозгового натрийуретического пептида, повышение давления в полостях правых отделов сердца по результатам катетеризации сердца. Повреждение миокарда характеризуется положительным тестом на тропонин Т или I. В группе умеренного риска гемодинамика относительно стабильна, имеются маркеры дисфункции правого желудочка и повреждения миокарда. У больных с низким риском смерти на фоне стабильной гемодинамики не определяются признаки дисфункции правого желудочка и повреждения миокарда [10].

Вероятность ТЭЛА можно оценить по шкале M. W. Roges и P. S. Wells (2001) или, так называемой, Женевской шкале (G. le Gal et al., 2006) [5].

ТЭЛА характеризуется неспецифической клиникой и схожестью с другими заболеваниями. Тем не менее в 90% случаев предположение о ТЭЛА основывается на клинических симптомах. Все симптомы подразделяются на общие, функциональные, болевые и застойные [3,8,11,13,16]. Эти симптомы формируют симптомокомплексы, развивающиеся при ТЭЛА. К ним относятся: острая сердечно-сосудистая недостаточность, острая коронарная недостаточность, острая асфиксия, церебральный синдром, абдоминальный синдром, аллергический синдром. [3,8,10,11]. Наиболее частыми симптомами ТЭЛА являются инспираторная одышка, тахикардия (более 100 уд./мин.), боль в грудной клетке, кровохарканье, лихорадка (более 38,50С), сухой кашель. Выслушиваются хрипы в легких. Отмечается возбуждение и чувство «страха смерти», потливость, бледность или цианоз, падение АД, обморок [1,3,4,5,6,8,10,11,12,17,22,23].

Изменение состояния пациента при ТЭЛА происходит внезапно. Он становится беспокоен или апатичен. При окклюзии мелких ветвей легочной артерии может отмечаться лишь общая слабость, без клинических проявлений [17,20]. Пациенты могут жаловаться на стеснение в груди, чувство сдавления в сердце. Типичным является развитие быстро прогрессирующей тахикардии. Характерно резкое падение артериального давления. Кожа может приобретать бледный или сероватый оттенок. При массивной ТЭЛА внезапно появляется цианоз шеи и верхней половине туловища. При окклюзии мелких ветвей легочной артерии цианоз возникает только на губах и крыльях носа. По мере развития острой правожелудочковой недостаточности развиваются диспноэ или тахипноэ. Наблюдается набухание шейных вен и патологическая пульсация в эпигастрии. Над мечевидным отростком аускультативно выслушивается систоличе-

ский шум и «ритм галопа». Над легочной артерией выслушивается акцент II тона, однако, из-за физиологической умеренной гипертензии в малом круге кровообращения, у беременных значение этого симптома нивелируется. Важным признаком при ТЭЛА является кровохарканье, которое обычно появляется на 3–7 сутки и указывает на развитие инфаркта легкого [3,8,10,11]. В зоне эмболии возможно развитие экссудативного реактивного плеврита, который проявляется острой болью в груди, усиливающейся при дыхании и кашле. Раздражение эмболом нервных окончаний в стенке легочных артерий вызывает нестерпимую боль. При тяжелых расстройствах гемодинамики нарушается микроциркуляция, в результате чего присоединяются острая почечная недостаточность и церебральные нарушения (гипоксемия, судороги, рвота, сонливость, обмороки, кома). На 2–5 неделе после ТЭЛА может развиваться аллергический синдром, включающий в себя появление кожной сыпи, зуда и эозинофилии [3,8,11,19]. При инфаркте легкого может отмечаться желтуха, чаще — у больных с сердечной недостаточностью или вследствие гипербилирубинемии, вызванной разложением гемоглобина в очаге инфаркта [3,8,10,11,19]. Дебютом ТЭЛА у беременных может стать кратковременный обморок или потеря сознания, которые могут быть недооценены как симптом тромбоза. Ведение беременных при ТЭЛА или при высоком риске ее развития осуществляется по определенному алгоритму, который включает в себя: выделение групп риска развития ТЭЛА и проведение ее профилактики, диагностику ТЭЛА при появлении клинических симптомов, комплексное лечение пациенток с ТЭЛА, решение вопроса о возможности вынашивания беременности, ведение беременности и родоразрешения [6,13,18].

Методы исследования при тромбозе легочной артерии разделяют на 3 группы: обязательные, верифицирующие и уточняющие [6,8]. Обязательные исследования (контроль АД, регистрация электрокардиограммы, рентгенография органов грудной клетки, эхокардиография, анализ газов крови, определение Д-димеров в крови, тропонина Т и I, МВ-фракции креатинфосфокиназы) проводятся всем пациенткам с подозрением на ТЭЛА [8,12,18,20]. Верифицирующие исследования (ангиопульмонография, спиральная компьютерная томография и вентилиционно-перфузионная сцинтиграфия легких) позволяют определить локализацию, характер и объем эмболии. Уточняющие исследования (чреспищеводная эхокардиография, УЗИ вен нижних конечностей, тазовых вен, нижней полой вены, импедансная плетизмография вен нижних конечностей, контрастная флебография, флебосцинтиграфия с Tc99m) выявляют источник эмболизации легочной артерии [3,7,8,13].

При подозрении на ТЭЛА у беременных диагностику необходимо начинать с определения уровня Д-димеров и ЭКГ [7]. Однако уровень Д-димеров у беременных не является специфичным маркером ТЭЛА, так как при беременности он повышается до 1000

мкг/л [5,6,7,8,12,16,19,20]. Диагностически значимо нарастание Д-димеров до 2000 мкг/л и более наряду с клиническими проявлениями ТЭЛА [8,20]. Электрокардиография позволяет диагностировать признаки перегрузки правых отделов сердца и ишемии миокарда [5,7,8,9,13]. Для массивной тромбоза характерны нарушения метаболических процессов в правом желудочке, которые проявляются тахикардией, блокадой правой ножки пучка Гиса, экстрасистолией, мерцанием и трепетанием предсердий. ЭКГ-признаками острого легочного сердца у пациентов с ТЭЛА являются: отклонение электрической оси вправо; выявление патологического зубца R-pulmonale (в отведениях III, AVF, V1, V2); неспецифические изменения комплекса RS-T (в отведениях III, AVF, V1, V2); блокада правой ножки пучка Гиса; экстрасистолия, тахикардия [5,8,10,11,12,17,23]. Рентгенологические признаки ТЭЛА малоспецифичны и выявляются только у 40% пациентов и помогают исключить другие причины одышки и боли в грудной клетке [4,5,6,7,9,16,17,19]. К ним относятся: выбухание легочного конуса; резкое расширение корня легкого; расширение тени сердца вправо; картина «ампутации ветвей легочной артерии»; снижение прозрачности ишемизированного легкого; обеднение легочного рисунка (симптом Вестермарка); наличие треугольной тени инфаркта (признак Хамсера); высокое и малоподвижное стояние купола диафрагмы на стороне поражения; плевральный выпот [4,6,7,8,12,17]. ЭхоКГ имеет большое значение и используется для дифференциальной диагностики ТЭЛА с другой патологией сердечно-сосудистой системы [13]. Для ТЭЛА характерны: гипертрофия, дилатация и гипокинезия правого желудочка; трикуспидальная регургитация; тромбы в легочном русле или сердце; признаки легочной гипертензии; перикардиальный выпот; парадоксальное движение межжелудочковой перегородки; утолщение передней стенки правого желудочка и межжелудочковой перегородки в ранние сроки развития ТЭЛА. [5,6,8,13]. Исследование газового состава крови у пациенток с ТЭЛА позволяет выявить гипоксию и гипоксанию, однако у 15% газовый состав артериальной крови может оставаться нормальным [5,6,8,10,11,12,13]. При повышении уровня Д-димеров применяется компрессионная ультрасонография вен нижних конечностей. Выявление проксимального тромбоза глубоких вен является достаточным критерием для назначения антикоагулянтной терапии без дальнейшей диагностики [5,6,11,22]. Спиральная компьютерная томография применяется при отсутствии результатов предыдущих исследований. Она помогает визуализировать тромбозы в легочных артериях до субсегментарного уровня легочных артерий [5,16,17,23]. Метод вентилиционно-перфузионной сцинтиграфии не инвазивен и высоко информативен. Он основан на внутривенном введении меченных технецием (Tc_{99m}) частиц макроагрегатов альбумина и позволяет выявить участок легких с нарушенным кровоснабжением — «холодный очаг». [5,6]. Для ТЭЛА характерно выявление гипопер-

фузии легких на фоне нормальной вентиляции (перфузионно-вентиляционное несоответствие) [5]. Ангиопульмонография является одним из самых информативных методов диагностики легочных эмболий, так как позволяет верифицировать дефект наполнения сосуда и его «ампутацию» в результате закупорки тромбом, что позволяет определить точную локализацию даже малых тромбов до 1–2 мм в субсегментарных артериях. Однако, его применение ограничено в связи с высоким риском осложнений и значительной лучевой нагрузки на плод [3,5,6,8,12,20].

При ТЭЛА у беременных и после родов стратегия лечения зависит от степени риска и по некоторым позициям отличается от стандартной. Лечение подтвержденной тромбоэмболии разделяется на симптоматическое и специфическое [5,6,9]. В рамках симптоматической терапии: проводятся реанимационные мероприятия оксигенотерапия, при необходимости — искусственная вентиляция легких (при нарастающей гипоксемии, $\text{раО}_2 < 60$ мм. рт. ст.); при падении уровня систолического артериального давления (САД) < 90 мм.рт. ст., показано внутривенное введение гидроксипропилированного крахмала объемом не более 500 мл (до достижения САД более 100 мм. рт. ст.), с инотропной целью используют допамин, добутамин; для купирования болевого синдрома применяют фентанил с дроперидолом, морфин (при развитии отека легких и неэффективности других препаратов); для купирования бронхоспазма и артериолоспазма вводится внутривенно 1 мл РgЕ2 (простенон, протин), если эффекта не последовало показано повторное внутривенное введение 1 мл РgЕ2, так же возможно применение атропина дозе 0,5 мл 1% раствора; показано назначение ингибиторов фибринолиза (внутривенно капельно вводятся трасилол или контрикал в дозе 20000–50000 ЕД); для предупреждения развития инфаркт-пневмонии применяются антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины, макролиды, полусинтетические пенициллины) [6,7,12,13,22]. Главная роль в ведении больных с ТЭЛА принадлежит антикоагулянтной терапии. Своевременно начатая и активная ан-

тикоагулянтная терапия значительно уменьшает риск смерти и рецидивов тромбоэмболий, и поэтому рекомендуется не только у лиц с подтвержденным диагнозом, но и при достаточно высокой вероятности ТЭЛА еще в процессе диагностики [10]. Системный тромболизис во время беременности показан только при развитии массивной тромбоэмболии легочной артерии. Он максимально эффективен в первые 24–72 часа. [3,6,11,13]. Проведение тромболизиса абсолютно противопоказано при внутреннем кровотечении, недавно перенесенном внутричерепном кровоизлиянии, первые 15 суток послеоперационного и послеродового периода [11,13]. В клинической практике сегодня применяются стрептокиназа, урокиназа и тканевой активатор плазминогена (альтеплаза) [3,13]. Схемы тромболизиса представлены в таблице 1 [4,5,6,13].

Эффект от применения альтеплазы наступает через 15 минут, что определяет ее преимущество по сравнению с другими тромболитиками [5]. Однако, достоверных данных об эффективности тромболизиса и безопасности для матери и плода в настоящее время нет [3,11,20,21,22]. После тромболизиса необходимо назначения антикоагулянтной терапии для профилактики ретромбоза, основанной на применении нефракционированного и низкомолекулярных гепаринов, а так же оральных антикоагулянтов непрямого действия [8,11,12,13,15,17,24]. В акушерстве целесообразно применять нефракционный или низкомолекулярный гепарин, поскольку они не проникают через плаценту и не вызывают побочные эффекты со стороны плода [3,4,5,6,8,12,13,15,16,17,19,20,22,23]. Быстрый эффект достигается назначением нефракционированного гепарина (НФГ). При высокой вероятности ТЭЛА допустимо начинать вводить гепарины до получения результатов объективного исследования (100 Ед/кг в течение 5 минут), что будет препятствовать дальнейшему росту и образованию тромба [1,3,5,12,13,16,18,22]. По показаниям одновременно с гепарином может быть показана трансфузия свежзамороженной плазмы из расчета

Таблица 1. Схемы проведения системного тромболизиса в зависимости от выбранного препарата

Лекарственное средство	Стартовая доза	Поддерживающая доза	Примечание
Стрептокиназа	250 000 Ед разводится 30 мл 0,9% раствора хлорида натрия и вводится внутривенно за 30 минут (с помощью шприцевого дозатора, скорость 2 мл в час)	продолжить инфузию препарата со скоростью 100 000 Ед в час в течение 24 часов.	Перед процедурой ввести внутривенно гидрокортизон 100 мг или преднизолон 90–120 мг, а так же 2 мл 2% раствора хлорпирамина. Повторно ГКС вводятся через 12 часов.
Урокиназа	4400 Ед/кг вводится внутривенно в течение 10 минут	инфузия в течение 12 часов со скоростью 4400 Ед/кг/час.	
Альтеплаза	вводится внутривенно болюсно в дозе 15 мг в течение 15 минут.	Затем внутривенно вводят 0,75 мг/кг за 30 минут, а в дальнейшем 0,5 мг/кг в течение 60 минут.	

10–15 мл/кг [13]. При применении НФГ (цель гепаринизации — увеличение АЧТВ в 1,5–2 раза) надлежит осуществлять контроль АЧТВ через 6 часов, в последующем, после подбора индивидуальной дозы — через 12–24 часа. После купирования острой фазы ТЭЛА следует перейти на титрование НФГ в дозе 30000–50000 ЕД в сутки, далее 1000–2000 Ед/час. Через 5–7 дней терапии нефракционный гепарин начинают вводить подкожно, либо заменяют на низкомолекулярные гепарины [4,6,17]. Раз в три дня необходимо контролировать МНО, количество тромбоцитов и антитромбина III [1,4,6,13]. При возникновении кровотечения, показано внутривенное введение протамина сульфат 50–100 мг, после чего через 15 мин контролируют АЧТВ и принимают решение о возобновлении титрования гепарина [12,13,23]. Схема коррекция дозы НФГ представлена в таблице 2 [13].

При проведении антикоагулянтной терапии следует осуществлять тщательный мониторинг гемостаза (табл. 5).

Некоторые авторы рекомендуют одновременно с применением гепарина назначать препараты кальция в дозе 1500 мг/сутки для профилактики остеопороза [8,13,20,23]. В таблице 2 приведена схема коррекции дозы НФГ по динамике увеличения АЧТВ. Внутривенную инфузию гепаринов (НФГ и НМГ) необходимо прекратить за 4–6 часов, а подкожное введение за 12–24 часа до родоразрешения [6,8,12,20,22,23].

При незапланированных родах их отменяют сразу после начала родовой деятельности [6]. Антикоагулянтную терапию необходимо проводить 3–6 месяцев во время бе-

ременности и 6–12 недель после родов [3,12,13,16,22], а так же до 12 месяцев женщинам с антифосфолипидным синдромом, тромбофилиями и при сочетании тромбофилии с рецидивами венозного тромбоза [6,7,22]. После родов целесообразнее применять НМГ [14,20]. Их назначение возможно через 3–6 часов после родов или 6–8 часов после кесарева сечения. Во избежание возникновения спинальной и эпидуральной гематомы, не рекомендуется проводить региональную анестезию в течение 24 часов после приема последней терапевтической дозы гепарина и в течение 12 часов после последней профилактической дозы [5,14,20,22]. В связи с выраженными побочными эффектами, применение оральных коагулянтов (варфарин) во время беременности противопоказано [3,12,15,22]. Назначение варфарина возможно в послеродовом периоде со 2–3 дня, параллельно с введением гепаринов, стартовая доза препарата 5 мг в сутки. По достижении увеличения МНО (контроль 1 раз в сутки) в 2 раза гепарины отменяются, а терапия варфарином продолжается до 12 недель [5,6,7,14,20].

Кава-фильтры используют только при противопоказаниях к антикоагулянтной терапии, ее осложнениях и рецидивирующей ТЭЛА с формированием легочной гипертензии, а так же если обширная тромбоэмболия возникает за 2 недели до родов [1,4,8,13,19,20,21]. Установки кава-фильтров противопоказана при септицемии и неконтролируемой коагулопатии [8,13,23].

Методом выбора родоразрешения у пациенток с ТЭЛА является операция кесарево сечение, которое противопоказано, если пациентка находится в крайне тя-

Таблица 2. Схема коррекция дозы НФГ по динамике увеличения АЧТВ

Увеличение АЧТВ (в x раз)	Коррекция дозы гепарина
АЧТВ < x 1,2	Повторный болюс + титрование
АЧТВ = x 1,2–1,5	Болюс 2000* — 2500 Ед + увеличение дозы титрования на 2 Ед/кг в час.
АЧТВ = x 1,5–2,3	Коррекция не требуется
АЧТВ = x 2,4–3,0	Снижение дозы титрования на 2 Ед/кг в час.
АЧТВ > x 3,0	Прекратить титрование на 1 час, затем титровать снизив дозу на 4 Ед/кг в час.
* — для пациенток массой менее 80 кг.	

Таблица 3. Основные критерии контроля антикоагулянтной терапии у беременных

Антикоагулянт	Критерии контроля гемостазиограммы	
	исследуемый показатель	необходимое значение
НФГ (гепарин)	АЧТВ	В 1,5–2 раза выше нормы
НМГ (фрагмин, фраксипарин, клексан)	D-димер	Не выше 500 мкг/л
	ПДФ	Не выше 2–5 мкг/мл
Непрямые антикоагулянты (варфарин)	МНО	Должно составлять от 2 до 3
	или ПТВ	В 1,5–2 раза выше нормы
НФГ, НМГ, непрямые антикоагулянты	Фибриноген, число Тг, Ег, Нт, анти-тромбин III, печеночные трансаминазы, протеины крови	В пределах нормальных физиологических величин

желом состоянии если родовая деятельность отсутствует. При удовлетворительном состоянии женщины и плода возможно родоразрешение через естественные родовые пути, но при условии, что эпизод ТЭЛА имел место не менее 1 месяца назад и у пациентки установлены кава-фильтры [13].

Важным фактором предотвращения тромбоэмболических осложнений является их рациональная неспецифическая профилактика. Которая включает в себя применение средств, усиливающих антитромботические свойства стенки сосудов, такие как фитин, глутаминовая кислота (назначаются за 2–3 недели до родов и в течение 2–3 недель после родов); использование эластического трикотажа; применение неинвазивной низкочастотной

гемомагнитотерапии [5,7]. При выявлении флотирующего тромба нижних конечностей целесообразна чрескожная имплантация кава-фильтра. Возможно применение флеботонических средств (венорутон, детралекс, лиотон-гель, гепариновая мазь, троксевазиновая мазь). Важно обеспечить адекватное обезболивание в родах [1,6,11,12].

Тромбоэмболические осложнения увеличивают инвалидизацию пациенток и ухудшают качество их жизни. Тромбоэмболия легочной артерии относилась к непродолжительным причинам материнской смертности. Однако, достижения современной медицинской науки позволяют, в ряде случаев, снизить материнскую и перинатальную смертность [8,9,14,20,21,22].

Литература:

1. Венозные осложнения у беременных/ В.И. Медведь, В.А. Бенюк, С.Д. Коваль / Медицинские аспекты здоровья женщины № 7–2010, — с. 29–33.
2. Диагностика и лечение острой тромбоэмболии легочной артерии/ Национальные рекомендации/ Минск 2010
3. Клинические лекции по акушерству и гинекологии. Том 1. Акушерство/под ред. А. Н. Стрижакова, А. И. Давыдова, И. В. Игнатко. — М.: Медицина, 2010. — с. 473–495.
4. Макацария, А. Д., Бицадзе О. В. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике. — М.: «Триада Х»-с. 101–904.
5. Национальные рекомендации по диагностике и лечению острой тромбоэмболии легочной артерии/ С. Г. Суджаева, Ю. П. Островский, О. А. Суджаева, Н. А. Казаева. — М.: 2010. — с. 4–12, 14–22, 39–42, 57–66.
6. Пересада, О. А. Актуальные проблемы акушерства и гинекологии-Минск: ФУА-информ, — 2009. — с. 66–96.
7. Пересада, О. А. Репродуктивное здоровье женщин: Руководство для врачей. — М.: МИА, 2009. — с. 460–508.
8. Тромбогеморрагические осложнения в акушерско-гинекологической практике: Руководство для врачей/ под ред. А. Д. Макацария. — М.: МИА, — 2011. — с. 91–142.
9. Тромботические состояния в акушерской практике/под ред. Ю. Э. Доброхотовой, А. А. Щеголева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, — 2010. — с. 69–72.
10. Тромбоэмболия в акушерской практике/ Грищенко О. В., Коровой С. В./ Медицина неотложных состояний № 3 (34) — 2011, — с. 33–43.
11. Тромбоэмболические осложнения во время беременности и в послеродовом периоде/ Смирнова Т. А., Климантович А. И., Дейчик Д. А./ Медицинский журнал № 2–2012, — с. 106–112.
12. Тромбоэмболические осложнения в акушерской практике / Е. Н. Зеленко, Л. А. Смирнова, В. А. Змачинский, С. Л. Воскресенский. — Минск: БелМАПО, 2010. — с. 3. — 33.
13. Харкевич, О. Н., Курлович И. В., Коршикова Р. Л. «Ведение беременности родов у женщин с тромбоэмболией легочной артерии» / Медицинские Новости, 2007. — № 2. — т. 1. — с. 19–28.
14. Ageno, W., Squizzato A., Garcia D. et al. Epidemiology and risk factors of venous thromboembolism // Semin. Thromb. Hemost. — 2006 Oct.; 32 (7). — p. 651–8.
15. Andra, H. James. Venous Thromboembolism in pregnancy // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. — 2009, 29. — p. 326–331.
16. James Drife. Thromboembolism. Reducing maternal death and disability during pregnancy // British Medical Bulletin. — 2003. — 67 (1). — p. 177–190
17. Johenna Weiss, Ramada S. Smith Неотложные состояния в акушерстве // Акушерство и гинекология под ред. Алана Х. Де Черни, Лорена Натана, т. 1 М.: МЕДпресс-информ. — 2008. — с. 745–750.
18. Lee, T. Dresang, Pat Fontaine, Larry Leeman, Valery J. King. Venous Thromboembolism During Pregnancy // American Family Physician. — 2008. — № 15; 77 (12). — p. 1709–1716.
19. Maristella D'Uva, Pierpaolo DiMicco, Ida Strina, Giuseppe De Placido. Venous Thromboembolism and Pregnancy // Journal Of Blood Medicine. — 2010. — № 1. — p. 9–12.
20. Martin, N. Montoro. Venous Thromboembolism and Inherited Thrombophilias / Management of Common Problems in Obstetrics and Gynecology edited by T. Murphy Goodwin, Martin N. Montoro, Laila Munderspach, Richard Paulson, Subir Roy. — S.: Wiley-Blackwell, — 2010. — p. 117–126.

21. Paul, E. Marik, Lauren A. Plante. Venous Thromboembolic Disease and Pregnancy//The New England Journal Of Medicine. — 2008. — 359:2025—2033. November 6, 2008.
22. Rosenberg, V.A., Lockwood C.J. Thrombembolism in pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am 2007; 34. — p. 481—500.
23. Shannon, M. Bates, Jan. A. Greer, Ingrid Pabinger, Shoshanna Sofaer, Jack Hirsh. Venous thromboembolism, Thrombophilia, Antithrombotic Therapy, and Pregnancy// Chest. — 2008. — Vol.133. — p.844—886.
24. Tapson, V.F. Acute Pulmonary Embolism // New England J. Med. — 2008. — Vol. 358. — p. 1037—1052.

Индивидуальная минута и ее корреляционная связь с показателями центральной гемодинамики мальчиков второго детства г. Тюмени, страдающих аллергическим ринитом, занимающихся греко-римской борьбой

Прокопьев Николай Яковлевич, доктор медицинских наук, профессор;
Гуртовая Марина Николаевна, соискатель;
Шатилов Людмила Николаевна, кандидат биологических наук, доцент;
Дуров Алексей Михайлович, доктор медицинских наук, профессор
Тюменский государственный университет

Статья посвящена изучению у 22 мальчиков г. Тюмень периода второго детства, занимающихся в секции греко-римской борьбы и страдающих сезонным аллергическим ринитом, индивидуальной минуты и её корреляции с показателями центральной гемодинамики и возрастными значениями адаптационного потенциала по Баевскому. Показано, что время, незаполненное каким-либо видом деятельности, субъективно оценивается как медленно текущее, при этом «индивидуальная» минута укорачивается.

Ключевые слова: аллергический ринит, мальчики, индивидуальная минута, гемодинамика, греко-римская борьба.

Private and its correlation with measures of central hemodynamics boys second childhood Tyumen, suffering from allergic rhinitis in graeco-roman wrestling

Procopiev Nikolay Yakovlevich, doctor of medical sciences, professor;
Gurtovaya, Marina Nikolaevna, seeker;
Šatilovič Lyudmila Nikolaevna, Ph.d. Biol. sciences, associate professor;
Durov Alexei Mikhailovich, doctor of medical sciences, professor
Tyumen state university, Tyumen

The article is devoted to the study of 22 boys Tyumen period second childhood, working in the Greco-Roman wrestling and suffering from seasonal allergic rhinitis, the individual moments and its correlation with measures of Central hemodynamic parameters and age values of adaptive capacity to Baevski. Shows that time, blank by an activity, subjectively evaluated as slow current, the «individual» minute can be shortened.

Key words: allergic rhinitis, boys, private moment, hemodynamics, Greco-Roman wrestling.

Актуальность исследования. Проблема сохранения и укрепления здоровья детей и подростков в нашей стране становится все более острой. Во время обучения в МОУ учащиеся подвергаются воздействию ряда как специфических (возрастных, физиологических и психологических воздействий, эмоциональных перегрузок, малоподвижного образа жизни), так и неспецифических (климатогеографических, экологических) факторов [9]. При этом процесс обучения в школе существенно облегчается в случае рациональной организации учебных занятий и рационального режима дня.

Современные инновационные модели обучения требуют от учащихся значительного умственного и нервно — эмоционального напряжения. Недостаточность движений нарушает нормальную работу всех систем и вызывает появление особых состояний — гипокинезии и гиподинамии, которые приводят к нарушению работы сердечно-сосудистой системы человека и способствуют развитию заболевания сосудов и сердца [7].

Внутренняя оценка человеком течения времени имеет большое теоретическое и практическое значение. Работа так называемых «внутренних часов» отражает актив-

ность физиологических процессов, зависит от особенностей высшей нервной деятельности, имеет связь с полом и возрастом. Несмотря на многочисленные исследования в области изучения проблемы индивидуальной оценки показателей времени, они имеют противоречивый характер и не затрагивают некоторых аспектов хода «внутреннего хронометра» [2, 5].

Восприятие времени или способность адекватно ориентироваться во времени — одна из наиболее сложных форм субъективного отражения человеком внешнего мира. Одним из тестов, определяющих особенности восприятия времени, является тест индивидуальная (ИМ) минута [3, 4, 12, 14]. В доступной нам литературе мы не встретили исследований, отражающих показатели индивидуальной минуты у мальчиков периода второго детства, страдающих аллергическим ринитом (АР), занимающихся греко-римской борьбой.

Аллергический ринит является одним из наиболее распространенных заболеваний у детей [1, 8]. Хорошо известно, что клиническими проявлениями аллергического ринита являются: затруднение носового дыхания; выделения из носа (ринорея); жжение (зуд) в полости носа; приступообразное чиханье. Реже больных беспокоят снижение обоняния, головная боль, проявления конъюнктивита, общее недомогание и нарушение сна [13, 15]. Затруднение носового дыхания негативным образом сказывается на функции снабжения головного мозга кислородом, что не может не сказаться на умственных способностях ребенка [11]. Нарушение дыхательной функции носа крайне отрицательно сказывается на процессах обеспечения гомеостаза.

Цель: характеризовать особенности восприятия времени мальчиками периода второго детства, страдающих АР занимающихся в спортивной секции греко-римской борьбой, и выявить корреляционные взаимосвязи индивидуальной минуты с основными показателями центральной гемодинамики.

Материал и методы исследования. В медицинском центре «Астра-мед» г. Тюмени за последние три года обследовано 62 мальчика периода второго детства (8–12 лет), страдающих АР. В возрасте 8 лет было 9 человек, 9 лет — 11, 10 лет — 10, 11 лет — 14, 12 лет — 18 мальчиков. Легкая форма тяжести клинических проявлений АР диагностирована у 38 (63,15%) мальчиков, средней степени тяжести проявлений — у 24 (36,85%) человек.

Из числа мальчиков с сезонным АР 22 занимались спортом в секции греко-римской борьбы, в том числе на базе спортивной школы им. В.Г. Хромина 12 человек, на базе ДЮСШ № 1–10 мальчиков. Продолжительность тренировки 1,5–2 часа. Число учебно-тренировочных занятий в зависимости от возраста 3–5 раз в неделю. Согласно заключению ЛОР-врачей АР не являлся противопоказанием для занятий греко-римской борьбой, поэтому учебно-тренировочный процесс нами строился как для здоровых мальчиков. Все мальчики, помимо занятий в спортивных секциях, регулярно посещали уроки физи-

ческой культурой в школе. Исследования проводились в утренние часы осенне-зимнего периода года. Все обследованные находились в условиях относительного функционального покоя. В течение 10 минут каждый обследуемый отмечал собственные значения каждой минуты. Частота сердечных сокращений (ЧСС) определялась пальпаторным методом на лучевой артерии. Артериальное давление (САД — систолическое, ДАД — диастолическое) измерялось по методу Короткова. Изучены: коэффициент выносливости (КВ), «двойное произведение» (ДП), вегетативный индекс Кердо (ВИК). Адаптационный потенциал (АП) высчитывался по Р.М. Баевскому:

$$АП = 0,011 ЧСС + 0,014 САД + 0,008 ДАД + 0,014 В + 0,009 МТ - 0,009 Р - 0,27,$$

где: ЧСС — частота сердечных сокращений, уд/мин, САД — систолическое артериальное давление в мм рт. ст., ДАД — диастолическое артериальное давление в мм рт. ст., В — возраст в годах, МТ — масса тела в кг, Р — рост (длина тела) в см.

Если показатель не превышает 2,10 ед., то степень адаптированности была удовлетворительная, превышение этих величин свидетельствует о напряжении адаптивных механизмов или их срыве.

Результаты исследования обработаны методами математической статистики с использованием t — критерия Стьюдента. Исследования соответствовали этическим стандартам комитетов по биомедицинской этике, разработанной в соответствии с Хельсинской декларацией, принятой ВМА, а также Приказу МЗ РФ № 226 от 19.06.2003 «Правила клинической практики в РФ». Соблюдены принципы добровольности, прав и свобод личности, гарантированных статьями 21 и 22 Конституции РФ.

Результаты и обсуждение. Для получения достоверной информации о функциональном состоянии мальчиков периода второго детства г. Тюмень, занимающихся греко-римской борьбой и болеющих сезонным аллергическим ринитом, мы провели тест десятикратного измерения собственной ИМ (табл. 1).

Исследования показали, что ни у одного мальчика в возрасте от 8 до 12 лет не было получено классического астрономического значения индивидуальной минуты. Так, в частности в возрасте 8 лет значения ИМ колебались в абсолютных значениях от 53,82 с до 57,36 с, т.е. не достигали значений астрономической минуты. То же мы можем отметить и у мальчиков старшего возраста.

Нами проведено изучение средней индивидуальной минуты ($ИМ_{ср}$) у мальчиков периода второго детства занимающихся греко-римской борьбой и болеющих сезонным аллергическим ринитом в течение первой половины учебного года и констатируется, что она составляет 55,26 секунды. Такое укорочение восприятия времени является показателем повышения напряжения гомеостатических механизмов адаптации [10], сопровождающееся возбужденным, встревоженным эмоциональным состоянием.

Таблица 1. Индивидуальная минута у мальчиков периода второго детства, занимающихся греко-римской борьбой и болеющих сезонным аллергическим ринитом ($M \pm m$)

ИМ	Возраст				
	8 лет	9 лет	10 лет	11 лет	12 лет
1	55,95 \pm 1,53	54,48 \pm 1,76	53,69 \pm 1,62	54,85 \pm 1,58	55,37 \pm 1,43
2	53,89 \pm 1,46	55,41 \pm 1,55	55,84 \pm 1,25	54,55 \pm 0,96	54,62 \pm 1,36
3	53,82 \pm 1,40	56,32 \pm 1,53	53,19 \pm 1,38	56,26 \pm 1,26	55,48 \pm 1,41
4	55,07 \pm 1,23	56,43 \pm 1,31	53,14 \pm 1,14	55,74 \pm 1,56	56,64 \pm 1,26
5	55,19 \pm 1,21	55,66 \pm 1,89	55,34 \pm 1,01	54,68 \pm 1,67	57,13 \pm 1,82
6	54,22 \pm 1,05	57,29 \pm 1,83	54,47 \pm 1,07	54,63 \pm 1,64	54,29 \pm 1,52
7	57,09 \pm 1,43	55,34 \pm 1,24	55,56 \pm 1,19	52,47 \pm 1,33	53,88 \pm 1,47
8	57,36 \pm 1,35	55,17 \pm 1,38	57,43 \pm 1,38	55,59 \pm 1,41	54,31 \pm 1,37
9	54,92 \pm 1,22	56,81 \pm 1,28	57,23 \pm 1,38	54,08 \pm 1,20	54,74 \pm 1,53
10	56,29 \pm 1,15	55,68 \pm 1,30	55,36 \pm 0,97	55,66 \pm 0,99	55,69 \pm 1,22
ИМ _{ср}	56,28 \pm 1,37	55,85 \pm 1,24	55,12 \pm 1,31	54,85 \pm 1,27	55,01 \pm 1,14

Адаптационный потенциал, определяемый с сентября по декабрь учебного года, свидетельствовал о снижении адаптивных возможностей мальчиков с АР, даже несмотря на то, что они имели достаточно высокий уровень двигательной активности в связи с регулярными занятиями физкультурой, как в общеобразовательной, так и в ДЮСШ. Нами выявлена тесная связь АП и ИМ_{ср}.

хотя ЧСС, САД, ДАД, КВ, ДП, ВИК у мальчиков 8–12 лет в течение 4-х месяцев обследования находились в пределах нормативных значений здорового человека. Два показателя — АП и ИМ_{ср} могут служить маркерами уменьшения запасов адаптации. Тесной и средней связи ИМ_{ср} с другими показателями ССС не выявлено (табл. 2).

Таблица 2. Коэффициент корреляции (r) средней индивидуальной минуты с основными показателями сердечнососудистой системы у мальчиков с аллергическим ринитом

Время года	Изучаемый показатель						
	АП	ЧСС	САД	ДАД	КВ	ДП	ВИК
Сентябрь	0,0044	0,050	- 0,022	0,05	0,060	- 0,002	- 0,013
Октябрь	0,915	0,370	- 0,240	- 0,098	0,350	0,175	0,274
Ноябрь	0,810	0,040	- 0,252	0,003	0,250	- 0,130	- 0,012
Декабрь	0,550	- 0,210	0,180	0,140	- 0,070	- 0,070	- 0,183

Примечание: АП — адаптационный потенциал, ЧСС — частота сердечных сокращений, САД, ДАД — систолическое и диастолическое артериальное давление, КВ — коэффициент выносливости, ДП — двойное произведение.

Следует отметить, что в сентябре у всех мальчиков выявлена удовлетворительная адаптация (по АП) и связи АП с ИМ_{ср} не выявлено.

Таким образом, можно заключить, что время незаполненное каким либо видом деятельности субъективно оценивается как медленно текущее, при этом «индивидуальная» минута укорачивается.

Выводы:

1. Значения индивидуальной минуты, не заполненной деятельностью у всех мальчиков периода второго детства

г. Тюмень, болеющих аллергическим ринитом, не достигают значений астрономической минуты.

2. Выявлена сильная корреляционная связь между уровнем здоровья и восприятием времени — при достоверно укороченной средней ИМ выявлено напряжение механизмов адаптации.

3. Достоверной корреляционной связи между ИМ_{ср} и основными показателями центральной гемодинамики у мальчиков второго детства, страдающих аллергическим ринитом и занимающихся греко-римской борьбой, не выявлено.

Литература:

1. Балаболкин, И. И. Аллергические риниты у детей / И. И. Балаболкин. // Аллергология, 2000. — № 3. — с. 34–38.
2. Васильева, В. М. Роль фактора времени в аналитико-синтетической деятельности человека / В. М. Васильева. // Журнал ВНД им. И. П. Павлова, 1988. — Т. 38. — № 4. — с. 401–402.

3. Гареев, Е. М. Изменения оценки времени в течение учебного дня /Е. М. Гареев. // Физиология человека, 1981. — т. 7. №6. — с. 1052–1058.
4. Гареев, Е. М. Особенности формирования субъективной оценки времени в онтогенезе /Е. М. Гареев. // Вопросы психологии, 1977. — №5. — с. 114–119.
5. Дмитриев, А. С. Физиологические основы восприятия времени у человека // Успехи современной биологии, 1964. — т. 57. №2. — с. 245–268.
6. Дмитриев, А. С. Ориентировка человека во времени (осознанная оценка коротких интервалов времени) / А. С. Дмитриев. //Успехи физиологических наук, 1980. — Т. 11. — № 4. — с. 411–413.
7. Ермолаев, Ю. А. Возрастная физиология: учебное пособие для студентов /Ю. А. Ермолаев. — М.: СпортАкадемПресс, 2001. — 444 с.
8. Ильина, Н. И. Эпидемиология аллергического ринита /Н. И. Ильина. //Российская ринология, 1999. — № 1. — с. 23–25.
9. Кабанов, С. А. Оценочная деятельность в проблеме двигательной активности и здоровья человека XXI века / С. А. Кабанов, Р. У. Гаттаров. //Проблемы формирования здоровья и здорового образа жизни. — Тюмень, 2005. — с. 70–73.
10. Корягина, Ю. В. Хронобиологические механизмы точности восприятия времени и пространства и их роль в подготовке спортсменов различных специализаций / Ю. В. Корягина, В. Г. Тристан. // Физическая культура и спорт — здоровье населения России: матер. Всеросс. науч.-пр. конф. — 17–20 дек. 2001. — с. 170–174.
11. Крюков, А. И. Хроническое затруднение носового дыхания: влияние длительности страдания на мозговой кровоток / А. И. Крюков, М. В. Тардов, А. О. Секерина. //Функциональная диагностика, 2012 — № 3. — с. 56–60.
12. Назмутдинова, В. И. Восприятие времени у людей, занимающихся и не занимающихся спортом /В. И. Назмутдинова. //Актуальные теоретические и практические аспекты восстановления и сохранения здоровья человека: Сборник научных трудов. Выпуск 6. — Тюмень. ИПЦ «Экспресс», 2003. — с. 99–101.
13. Ревякина, В. А. Современные аспекты диагностики и лечения аллергического ринита /В. А. Ревякина, Л. Л. Виленчик, О. Ф. Лукина, Т. А. Филатова. //Российский аллергологический журнал, 2007. — № 5. — с. 36–46.
14. Фонсова, Н. А. Функция отсчёта времени как основа индивидуальной адаптивной деятельности нервной системы /Н. А. Фонсова, И. А. Шестова. // Научные доклады высшей школы. Биологические науки. — 1988. — №3, с. 59–72.
15. Mackay, J. S. Classification and differential diagnosis of rhinitis / J. S. Mackay. //Eur. Resp Rev, 1995. — № 4. — p. 245–247.

Вегетативная дисфункция: сравнительная характеристика среди студентов 1 и 6 курсов КазНМУ им.С. Д. Асфендиярова¹

Шведкова Татьяна Александровна, интерн;

Утина Гаухар Амантаевна, интерн

Казахский национальный медицинский университет имени С. Д. Асфендиярова (г. Алматы)

Синдром вегетативной дистонии является одной из распространенных патологий со стороны нервной системы. Он значительно влияет на трудоспособность. Наше исследование было направлено на выявление вегетативной дисфункции среди студентов 1 и 6 курсов, факторов способствующих развитию данного синдрома, определение тяжести состояния и разработки рекомендаций. На основании результатов исследования мы пришли к выводу, что СВД встречается у 60% опрошенных студентов. Кроме того, было установлено, что у старшекурсников синдром протекает тяжелее, что влияет на успеваемость.

Большое количество работ советского периода посвящено изучению вегетативных нарушений, в частности у практически здоровых людей. У здоровых лиц данный синдром рассматривался как психовегетативный, развивающийся вследствие длительной или выраженной стресс-

совой ситуации, либо на фоне сниженной адаптации организма к стрессовым воздействиям [1, с. 752].

Темп современной жизни, повышенные требования к молодому поколению в совокупности с нарастающим малоподвижным образом жизни и ухудшением состояния

¹ Авторы выражают благодарность Каримовой Алтынай Сагидуллаевне, ассистенту кафедры нервных болезней КазНМУ им. С. Д. Асфендиярова, за помощь в исследовании и ценные консультации.

окружающей среды, дает нам повод предположить, что частота вегетативных нарушений среди молодого поколения не только не снизилась, но имеет тенденцию к росту.

Эмоционально-вегетативно-эндокринные реакции на стресс считаются нормой, но в случае затянувшегося или неадекватного ответа могут приводить к возникновению патологических клинических проявлений. [2, с. 623]. В развитии данного состояния выделяют несколько predisposing факторов: наследственно-конституциональные особенности, периоды гормональной перестройки, образ жизни. Способствуют развитию синдрома, следующие факторы: психогенные (стрессы), физические и химические воздействия, хронические интоксикации (алкогольная, табачная), инфекции верхних дыхательных путей и носоглотки, гиподинамия, умственное и физическое переутомление. Под действием этих факторов происходит нарушение нейрогормонально-метаболической регуляции. Ведущее звено — поражение гипоталамических структур [3, с. 12]. Наличие депрессии у больных ухудшает общее состояние, удлиняют время лечения заболеваний, учащают рецидивы [4, с. 71].

Следует иметь в виду, что «Синдром вегетативной дисфункции» (СВД) не является самостоятельной нозологической единицей. Его используют в качестве синдромального диагноза, отражающего наличие вегетативных нарушений [5, с. 129].

Материал и методы исследования:

Группу исследуемых составили студенты 1 (17–19 лет) и 6 (22–24 лет) курсов КазНМУ им С.Д. Асфендиярова. Всеми участниками проводимого нами исследования было подписано информированное согласие.

Было проведено анкетирование, включающее вопросы о наличии хронических заболеваний, вредных привычках, характере питания, физической подготовке, а также «Вопросник для выявления вегетативных изменений» А.М. Вейна [6, с. 53], шкалу психологического стресса Мак-Лин [7, с. 24], и шкалу Бэка для оценки депрессивных проявлений [8, с. 182].

Предпринятое нами анкетирование направлено на выявление синдрома вегетативной дисфункции, сравнительную характеристику в данных возрастных группах, а также на определение провоцирующих факторов, тяжести состояния, влияние стресса и депрессии на развитие синдрома.

Проанализировано 100 анкет, 50 из которых заполнены студентами 1 курса, 50 — студентами 6 курса.

Для исследования применены общепринятые методы биостатистики с использованием компьютерной прикладной программы Microsoft Excel и математического анализа.

Результаты исследования и их обсуждение:

У студентов 1 курса было выявлено 28 случаев СВД, из них умеренный синдром у 13 человек, выраженный 15. У студентов 6 курса — 32 случая, из них умеренный синдром — 10, выраженный — 22. Из этого следует, что СВД одинаково подвержены студенты как 1, так 6 курсов, однако наиболее выражен этот синдром у старшекурсников. Это можно связать с тем, что при анкетировании у студентов 6 курсов было выявлено больше факторов, которые могут привести к развитию СВД.

При анализе провоцирующих факторов СВД выявлено, что все они встречаются у опрошенных студентов. Однако, наиболее часто были выявлены: низкая физическая активность, несбалансированное питание, состояние депрессии и наличие хронических заболеваний. Но стоит отметить, что систематическое курение и периодический прием алкоголя преобладали в старшей возрастной группе. Кроме того, 24 студента из них 18 человек с 6 курса, указали в анкетах, что совмещают учебу с работой.

У всех студентов наиболее часто встречались следующие вегетативные нарушения:

1. покраснение лица при любом волнении (у 50% студентов);
2. онемение и похолодание пальцев кистей и стоп (50%);

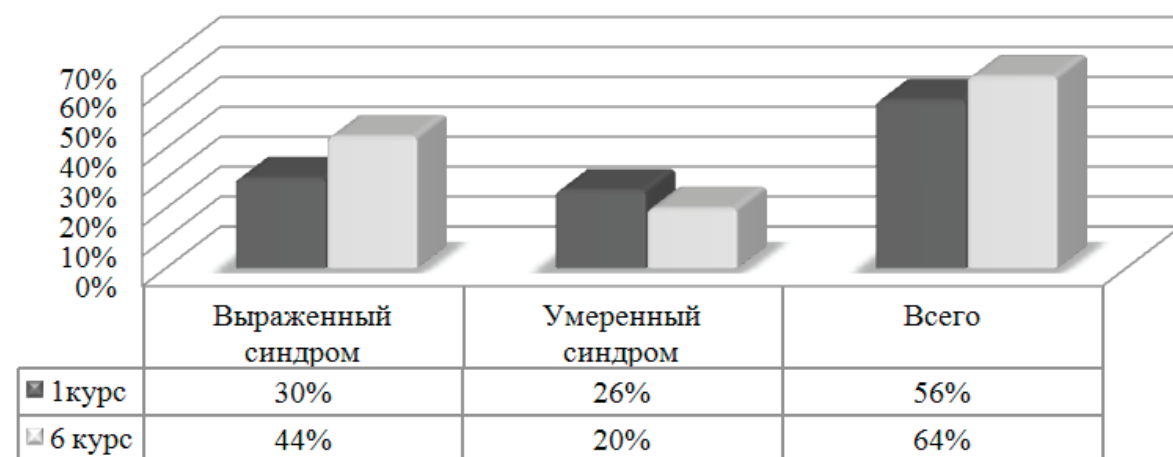


Рис. 1. Процентное соотношение студентов 1 и 6 курсов с СВД

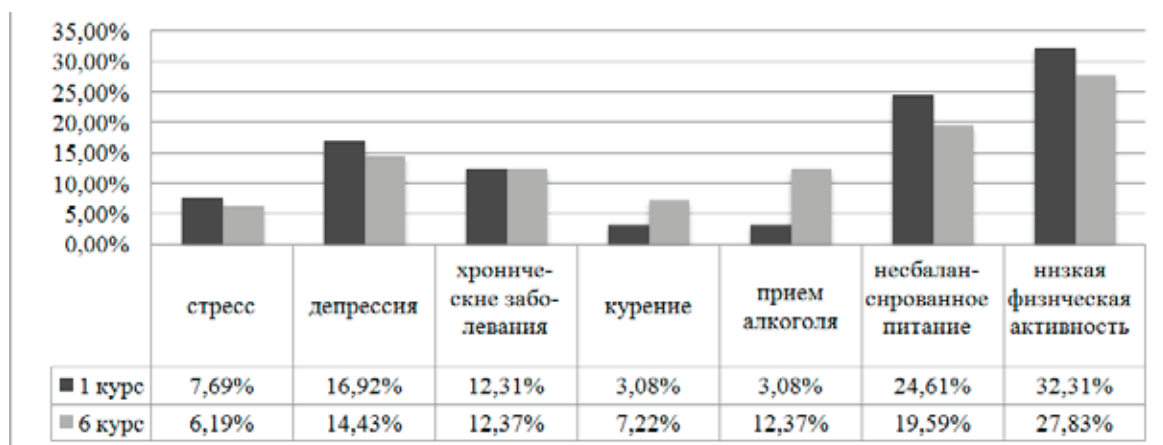


Рис. 2. Процентное соотношение провоцирующих факторов у студентов 1 и 6 курсов с СВД

3. приступообразные головные боли, чаще пульсирующего характера (42%);

4. снижение работоспособности и быстрая утомляемость (36%);

5. нарушение функции ЖКТ, склонность к запорам, поносам, «вздутиям» живота, а также боли в животе (35%);

6. нарушение сна (33%).

Исследуемые студенты отмечали, что последние 4 пункта значительно влияют на их ритм жизни и работоспособность, а также на успеваемость в университете.

Среди опрошенных студентов 1 и 6 курсов выявлено 16 и 13 человек соответственно, у которых не было СВД, но у которых имеются провоцирующие факторы. То есть эти студенты находятся в группе риска по развитию СВД. Среди 100 человек только у 11 студентов (1 курс — 6; 6 курс — 5 человек) не было обнаружено ни СВД, ни провоцирующих факторов.

Заключение:

Согласно полученным нами данным, СВД выявлен примерно с одинаковой частотой у студентов обеих групп. Однако в старшей возрастной группе преобладает СВД тяжелой степени. Это можно объяснить тем, что во второй группе значительно больше студентов, имеющих

вредные привычки, такие как курение и употребление алкоголя. Возможно играют свою роль такие факторы как умственное напряжение, «ненормированность» рабочего времени (многие из опрошенных 6-курсников совмещали учебу с работой, зачастую в ночное время). Кроме того, стоит отметить, что уровень стресса и депрессии в обеих группах практически одинаковый.

Малоподвижный образ жизни студентов, сложности в соблюдении рационального питания, а также режима труда и отдыха в студенческой среде наряду с хроническим стрессом и вредными привычками способствуют срыву адаптационных механизмов и формированию вегетативной патологии. Необходимо отметить, что наличие вегетативных нарушений значительно снижает качество жизни, снижая работоспособность, внимание, способность к обучению и освоению новых навыков.

При этом очевидно, что большинство из предрасполагающих к СВД факторов потенциально контролируемы самими студентами.

С этой целью, нами представляется актуальным пропаганда здорового образа жизни, включающего отказ от вредных привычек, достаточную регулярную физическую нагрузку, правильное питание.

Литература:

1. Вейн, А. М. Соловьева А. Д. Патологические вегетативные синдромы (клинико-физиологическая характеристика) // Физиология вегетативной нервной системы: руководство по физиологии. — Ленинград: Наука, 1981. — 752 с.;
2. Вейн, А. М. Синдром вегетативной дистонии // Заболевания вегетативной нервной системы. Руководство для врачей. — Москва: Медицина, 1991. — 623 с.;
3. Скворцов, В. В., Тумаренко А. В., Орлов О. В. Нейроциркуляторная дистония: актуальные вопросы диагностики и лечения // Лечащий врач. — 2008. — № 5. — с. 12–17;
4. Байбакова, Ю. А., Ефремова О. А., Кожин М. И. Особенности психологического статуса у больных нейроциркуляторной дистонией // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. — 2011. — № 13. — с. 71–74;
5. Акарачкова, Е. С., Вершинина С. В. Синдром вегетативной дистонии у современных детей и подростков // Педиатрия. — 2011. — № 6. — с. 129–136;

6. Вейн, А. М. Исследование вегетативного тонуса / А. М. Вейн // Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. — Москва: Медицинское информационное агентство», 2000. — с. 53–55;
7. Куприянов, Р. В. Кузьмина Ю. М. Оценка психического состояния и уровня стресса // Психодиагностика стресса. — Казань: КНИТУ, 2012. с. 24–48;
8. Бек, А., Раш А., Шо Б., Эмери Г. Шкала депрессии Бека // Когнитивная терапия депрессии. — Санкт-Петербург: Питер, 2003. — с. 182–184.

Молодой ученый

Научный журнал
Выходит два раза в месяц

№ 8 (88) / 2015

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор:

Ахметова Г. Д.

Члены редакционной коллегии:

Ахметова М. Н.
Иванова Ю. В.
Каленский А. В.
Лактионов К. С.
Сараева Н. М.
Авдеюк О. А.
Алиева Т. И.
Ахметова В. В.
Брезгин В. С.
Данилов О. Е.
Дёмин А. В.
Дядюн К. В.
Желнова К. В.
Жуйкова Т. П.
Игнатова М. А.
Коварда В. В.
Комогорцев М. Г.
Котляров А. В.
Кузьмина В. М.
Кучерявенко С. А.
Лескова Е. В.
Макеева И. А.
Матроскина Т. В.
Мусаева У. А.
Насимов М. О.
Прончев Г. Б.
Семахин А. М.
Сенюшкин Н. С.
Ткаченко И. Г.
Яхина А. С.

Ответственные редакторы:

Кайнова Г. А., Осянина Е. И.

Международный редакционный совет:

Айрян З. Г. (Армения)
Арошидзе П. Л. (Грузия)
Атаев З. В. (Россия)
Борисов В. В. (Украина)
Велковска Г. Ц. (Болгария)
Гайич Т. (Сербия)
Данатаров А. (Туркменистан)
Данилов А. М. (Россия)
Досманбетова З. Р. (Казахстан)
Ешиев А. М. (Кыргызстан)
Игисинев Н. С. (Казахстан)
Кадыров К. Б. (Узбекистан)
Кайгородов И. Б. (Бразилия)
Каленский А. В. (Россия)
Козырева О. А. (Россия)
Куташов В. А. (Россия)
Лю Цзюань (Китай)
Малес Л. В. (Украина)
Нагервадзе М. А. (Грузия)
Прокопьев Н. Я. (Россия)
Прокофьева М. А. (Казахстан)
Ребезов М. Б. (Россия)
Сорока Ю. Г. (Украина)
Узаков Г. Н. (Узбекистан)
Хоналиев Н. Х. (Таджикистан)
Хоссейни А. (Иран)
Шарипов А. К. (Казахстан)

Художник: Шишков Е. А.

Верстка: Голубцов М. В.

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются.

За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы.

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов.

При перепечатке ссылка на журнал обязательна.

Материалы публикуются в авторской редакции.

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

420126, г. Казань, ул. Амирхана, 10а, а/я 231.

E-mail: info@moluch.ru

<http://www.moluch.ru/>

Учредитель и издатель:

ООО «Издательство Молодой ученый»

ISSN 2072-0297

Тираж 1000 экз.

Отпечатано в типографии издательства «Молодой ученый», г. Казань, ул. Академика Арбузова, д. 4