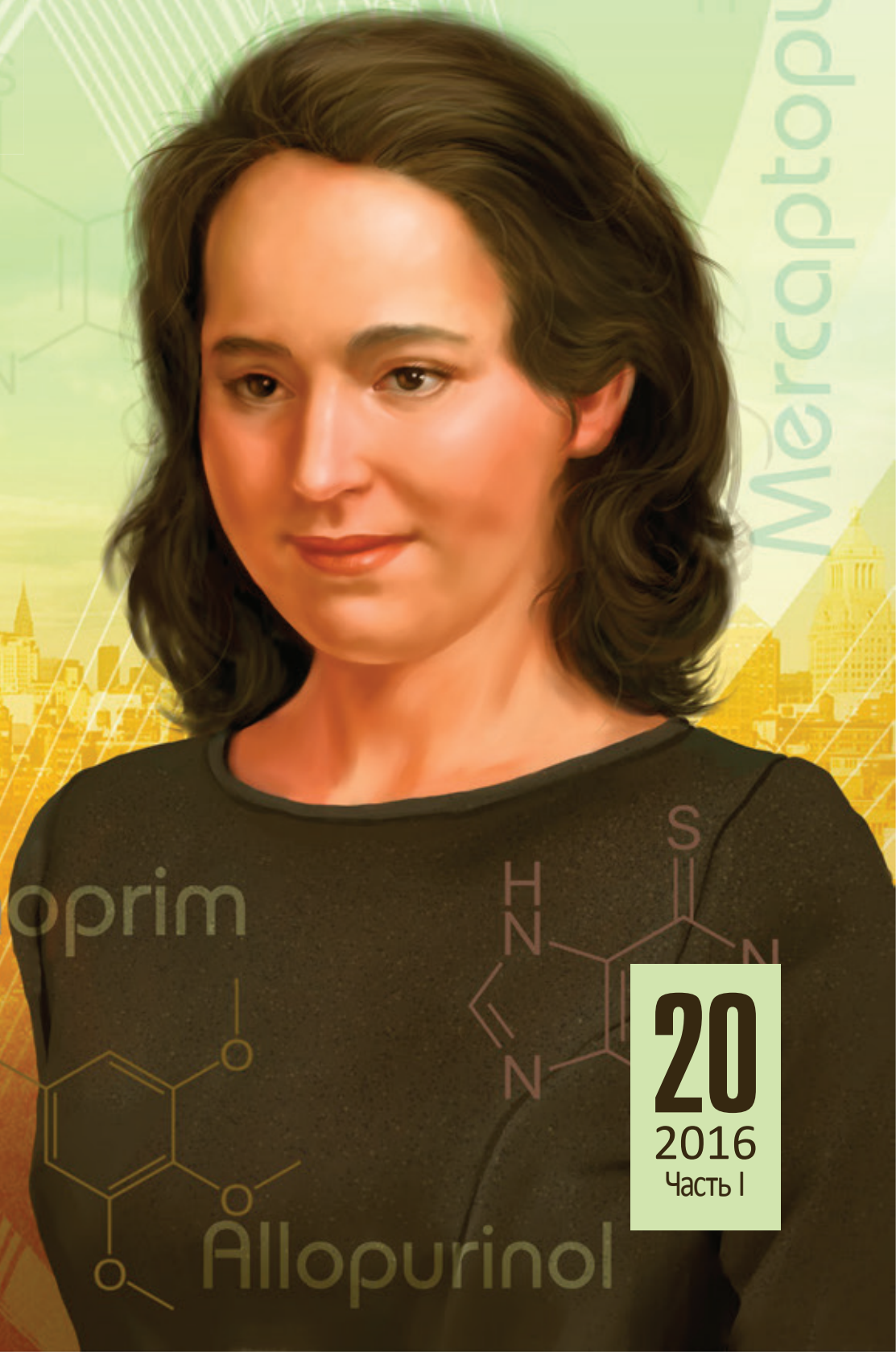


ISSN 2072-0297



# МОЛОДОЙ<sup>®</sup> УЧЁНЫЙ

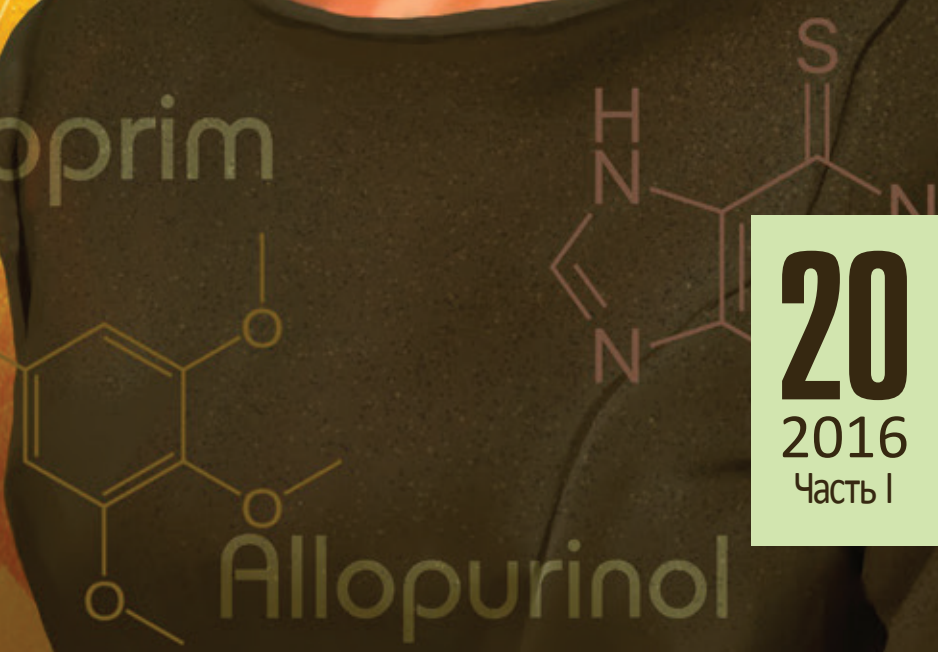
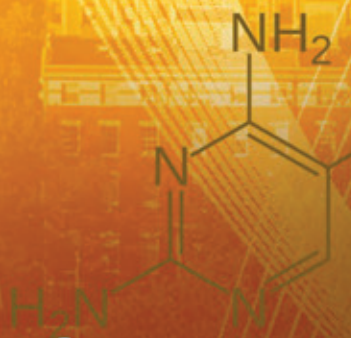
международный научный журнал



Aciclovir

Mercaptopurine

Trimethoprim



Allopurinol

**20**  
2016  
Часть I

16+

ISSN 2072-0297

# Молодой учёный

Международный научный журнал

Выходит два раза в месяц

№ 20 (124) / 2016

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

**Главный редактор:** Ахметов Ильдар Геннадьевич, кандидат технических наук

**Члены редакционной коллегии:**

Ахметова Мария Николаевна, доктор педагогических наук

Иванова Юлия Валентиновна, доктор философских наук

Каленский Александр Васильевич, доктор физико-математических наук

Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук

Лактионов Константин Станиславович, доктор биологических наук

Сараева Надежда Михайловна, доктор психологических наук

Абдрасилов Турганбай Курманбаевич, доктор философии (PhD) по философским наукам

Авдеюк Оксана Алексеевна, кандидат технических наук

Айдаров Оразхан Турсункожаевич, кандидат географических 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

Жураев Хусниддин Олтинбоевич, кандидат педагогических наук

Игнатовая Мария Александровна, кандидат искусствоведения

Калдыбай Кайнар Калдыбайулы, доктор философии (PhD) по философским наукам

Кенесов Асхат Алмасович, кандидат политических наук

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

Курпаяниди Константин Иванович, доктор философии (PhD) по экономическим наукам

Кучерявенко Светлана Алексеевна, кандидат экономических наук

Лескова Екатерина Викторовна, кандидат физико-математических наук

Макеева Ирина Александровна, кандидат педагогических наук

Матвиенко Евгений Владимирович, кандидат биологических наук

Матроскина Татьяна Викторовна, кандидат экономических наук

Матусевич Марина Степановна, кандидат педагогических наук

Мусаева Ума Алиевна, кандидат технических наук

Насимов Мурат Орленбаевич, кандидат политических наук

Паридинова Ботагоз Жаппаровна, магистр философии

Прончев Геннадий Борисович, кандидат физико-математических наук

Семахин Андрей Михайлович, кандидат технических наук

Сенцов Аркадий Эдуардович, кандидат политических наук

Сенюшкин Николай Сергеевич, кандидат технических наук

Титова Елена Ивановна, кандидат педагогических наук

Ткаченко Ирина Георгиевна, кандидат филологических наук

Фозилов Садриддин Файзуллаевич, кандидат химических наук

Яхина Асия Сергеевна, кандидат технических наук

Ячинова Светлана Николаевна, кандидат педагогических наук

На обложке изображена Гертруда Белл Элайон (1918–1999) — американский биохимик и фармаколог. Лауреат Нобелевской премии по физиологии и медицине 1988 г.



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».

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.

#### **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)

Ахмеденов Кажмурат Максutowич, кандидат географических наук, ассоциированный профессор (Казахстан)

Бидова Бэла Бертовна, доктор юридических наук, доцент (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)

Демидов Алексей Александрович, доктор медицинских наук, профессор (Россия)

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

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

Жолдошев Сапарбай Тезекбаевич, доктор медицинских наук, профессор (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)

Колпак Евгений Петрович, доктор физико-математических наук, профессор (Россия)

Курпаяниди Константин Иванович, доктор философии (PhD) по экономическим наукам (Узбекистан)

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)

Рахматуллин Рафаэль Юсупович, доктор философских наук, профессор (Россия)

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

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

Узаков Гулом Норбоевич, доктор 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)

**Руководитель редакционного отдела:** Кайнова Галина Анатольевна

**Ответственные редакторы:** Осянина Екатерина Игоревна, Вейса Людмила Николаевна

**Художник:** Шишков Евгений Анатольевич

**Верстка:** Бурьянов Павел Яковлевич, Голубцов Максим Владимирович, Майер Ольга Вячеславовна

Почтовый адрес редакции: 420126, г. Казань, ул. Амирхана, 10а, а/я 231.

Фактический адрес редакции: 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

E-mail: info@moluch.ru; http://www.moluch.ru/.

Учредитель и издатель: ООО «Издательство Молодой ученый».

Тираж 500 экз. Дата выхода в свет: 15.11.2016. Цена свободная.

Материалы публикуются в авторской редакции. Все права защищены.

Отпечатано в типографии издательства «Молодой ученый», 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

## СОДЕРЖАНИЕ

### ФИЗИКА

- Емельянов А. А., Бесклеткин В. В.,  
Устинов А. П., Патерило А. С., Краев А. В.,  
Орлов Е. С., Романов А. А., Строкова Т. А.**  
Математическая модель электропривода на  
базе синхронного двигателя со встроенными  
постоянными магнитами в пакете  
SimPowerSystems..... 1

### ХИМИЯ

- Мурзабекова Э. Т.**  
Фотокаталитические свойства наноразмерного  
оксида цинка, полученного с использованием  
суммарной энергии импульсной плазмы  
и энергии межфазной поверхности .....13

### ИНФОРМАТИКА

- Синельникова В. Р., Галкин В. А.**  
Анализ методов разработки UX (User eXperience)  
для Web-приложений.....19
- Тангиров Х. Э., Рахматов А. Ш., Отабеков А. О.**  
Технология создания электронного учебника  
по курсу «Информатика» .....25
- Чугреев В. Л.**  
Синхронизация данных в распределенной  
информационной системе .....27
- Щелбанин А. В., Зинченко Л. А.**  
Алгоритмы преобразования Фурье и их  
применение при анализе звуковой  
информации.....29
- Jargin S.**  
Unfair practices in the publication process  
on the part of editors.....34

### БИОЛОГИЯ

- Волчанская А. А., Зражевская М. С.,  
Николаенко С. Н., Николаенко В. И.**  
Окислительно-восстановительный водный  
потенциал в различных районах ЮФО .....40
- Акмурадов А.**  
Анализ эндемиков флоры Туркменистана .....42

### Обмёткина В. В.

Изучение вкусовых предпочтений потенциальных  
потребителей кислородных коктейлей с базовой  
основой из дикоросов .....47

### Тошматова Ш. Р.

Показатели достоверности и нарушения  
подразделений экологических ниш тлей .....50

### МЕДИЦИНА

**Айходжаева М. А., Назарова Н. С.**  
Вторичный гиперпаратиреоз у больных сахарным  
диабетом при хронической болезни почек .....53

**Арзикулов А. Ш., Холматов Д. Н.,  
Ахмадалиев Г. Г., Юсупов Э. А.**  
Клинические признаки психовегетативных  
проявлений вегетативной дистонии  
в зависимости от гармоничности физического  
развития и пола подростков .....55

**Арзикулов А. Ш., Холматов Д. Н.,  
Ахмадалиев Г. Г., Юсупов Э. А.**  
Функциональное состояние вегетативного  
гомеостаза здоровых школьников .....58

**Арзикулов А. Ш., Холматов Д. Н., Юсупов Э. А.,  
Ахмадалиев Г. Г.**  
Возрастно-половые особенности вариабельности  
сердечного ритма у младших школьников .....63

**Белоусова О. В., Белоусов Е. А.,  
Иващенко А. О., Белгородский г. н.,  
Карасёв М. М., Белоусова Е. В.**  
Изучение потребителя биологически активных  
добавок .....66

**Дедкова Л. С.**  
Перспективы оптимизации питания  
детей в образовательных учреждениях  
Ненецкого автономного округа с помощью  
автоматизированной системы «Рациональное  
питание — опора здоровья».....69

**Деннер В. А., Федюнина П. С.,  
Давлетшина О. В., Набатчикова М. В.**  
Научный обзор вопроса детской инвалидности  
как медико-социальной проблемы .....71

**Корсик В. Ю., Давидян А. В., Кадушкин А. Г.**  
Плазменные предикторы частоты обострений  
у некурящих пациентов с хронической  
обструктивной болезнью легких .....75

**Липницкая А. В., Прохоцкая В. А.**  
Оценка вариабельности сердечного ритма у пациентов с различными видами постоянной электрокардиостимуляции .....78

**Лосеева А. В.**  
Динамика содержания гистамина и гепарина в форменных элементах периферической крови больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки под влиянием лазеротерапии.....82

**Мирхамидова С. М., Динмухаммадиев Н. А.**  
Особенности распространенности онкологических заболеваний .....84

**Мухаммадиева Н. Б.**  
Клинические варианты депрессивных расстройств у больных, перенесших острый инфаркт миокарда .....87

**Соловьёв Д. А.**  
Особенности диастолической функции левого желудочка сердца у пациентов с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий при наличии метаболического синдрома .....88

**Тухватулина Э. Р., Каледа С. П., Исраилова Г. М., Абдувалиев А. А.**  
Особенности повышенного риска развития хронического обструктивного бронхита у больных с ишемической болезнью сердца.....91

**Ульянова О. В.**  
Особенности питания больных при психоневрологической патологии .....96

## ВЕТЕРИНАРИЯ

**Алараджи Ф. С., Громова Л. Н., Большакова Е. И., Громов И. Н.**  
Влияние полифама на биохимические показатели цыплят, вакцинированных против ИББ на фоне хронического полимикотоксикоза ..... 104

**Рязанцева А. И.**  
Использование бентонитов при лечении рахита поросят ..... 108

**Соколов М. Н.**  
О применении гепатопротекторов в птицеводстве ..... 110

**Тищенко А. С., Терехов В. И., Сиренко В. В., Винокурова Д. П.**  
Влияние бактериального полисахарида и полиэлектролита на иммуногенные свойства эшерихиозного анатоксина ..... 113



## ФИЗИКА

### Математическая модель электропривода на базе синхронного двигателя со встроенными постоянными магнитами в пакете SimPowerSystems

Емельянов Александр Александрович, доцент;  
 Бесклеткин Виктор Викторович, ассистент;  
 Устинов Артем Павлович, студент;  
 Патерило Александр Сергеевич, студент;  
 Краев Андрей Владиславович, студент;  
 Орлов Евгений Сергеевич, студент;  
 Романов Александр Андреевич, студент;  
 Строкова Татьяна Александровна, студент

Российский государственный профессионально-педагогический университет (г. Екатеринбург)

Целью данной работы является овладение технологией сборки модели электропривода на базе синхронного двигателя со встроенными постоянными магнитами в пакете SimPowerSystems для использования в лабораторных работах по дисциплинам «Математическое моделирование электромеханических систем» и «Электрический привод».

За основу принята математическая модель из электронного ресурса [1]. Показаны пути поиска разделов необходимых элементов схемы электропривода, позволяющих студентам без больших потерь времени получить необходимые характеристики. Полезные рекомендации по работе в SimPowerSystems даны в работах [2], [3], [4], [5].

Общая схема модели приведена на рис. 1.

Начальный крутящий момент двигателя (Reference Torque) задается блоком Constant из раздела Sources библиотеки Simulink. Для ограничения момента необходимо

в блоке Torque limitation (блок Subsystem из раздела Simulink/Ports & Subsystems) собрать схему, приведенную на рис. 2.

Блок Abs находится в разделе Simulink/Math Operations, блок Saturation Dynamic — в разделе Simulink/Discontinuities. Параметры блока 1-D Lookup Table (Simulink/Lookup Tables) даны на рис. 3.

Источник постоянного напряжения (DC Voltage Source) находится в разделе Electrical Sources библиотеки SimPowerSystems (Simscape), как показано на рис. 4. В этом блоке следует задать напряжение 288 В.

Параметры блока Mechanical System (блок Transfer Fcn из раздела Simulink/Continuous) показаны на рис. 5. Для того чтобы получить в знаменателе выражение вида  $2s+1$ , необходимо в поле Denominator coefficients в квадратных скобках записать числа 2 и 1 через пробел (рис. 5).

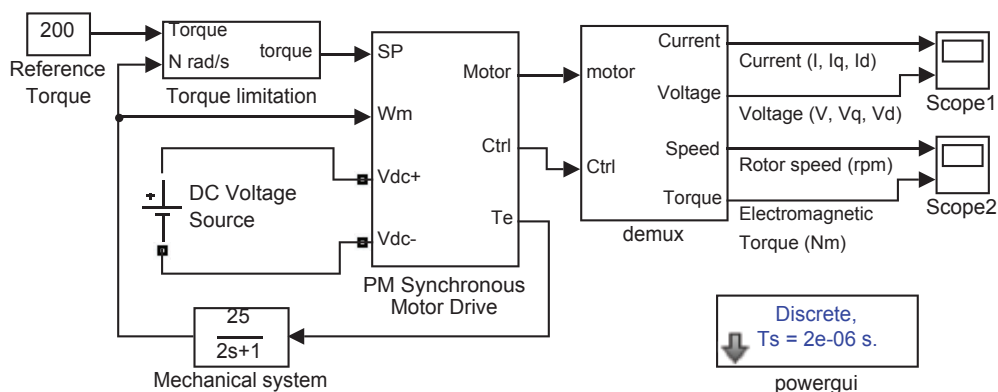


Рис. 1. Общая схема модели электропривода на базе синхронного двигателя со встроенными постоянными магнитами

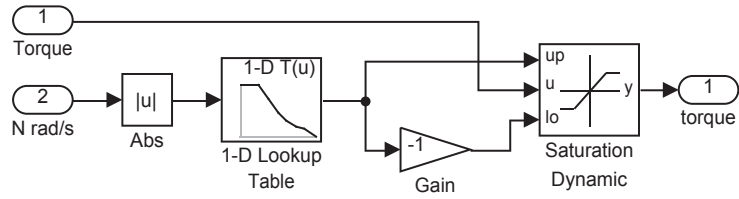


Рис. 2. Ограничение момента (Torque limitation)

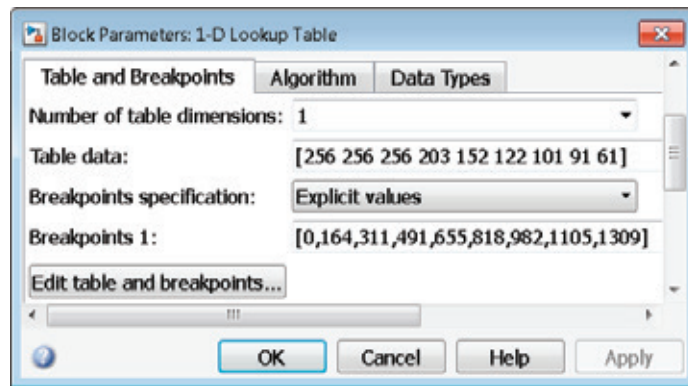


Рис. 3. Параметры блока 1-D Lookup Table

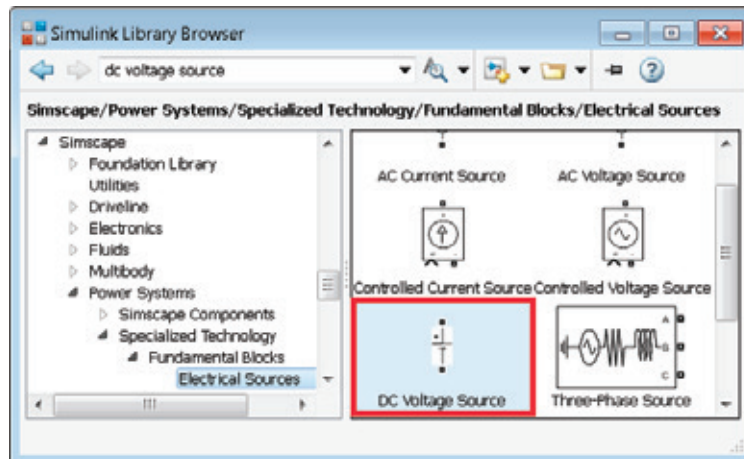


Рис. 4. Расположение блока DC Voltage Source

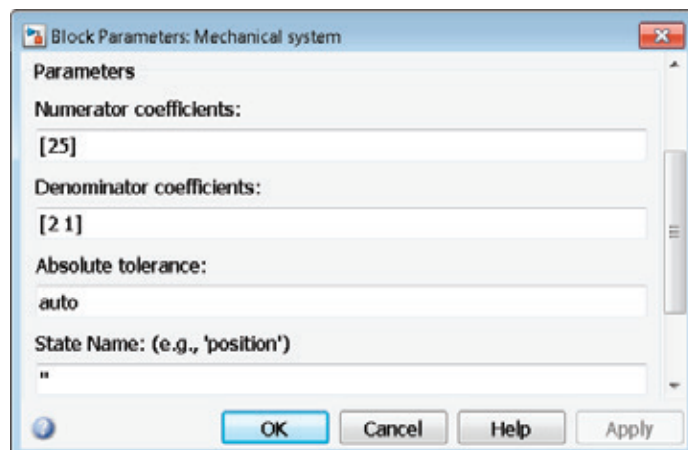


Рис. 5. Параметры блока Mechanical System



Подробно рассмотрим блок электропривода PM Synchronous Motor Drive, структура которого приведена на рис. 6. Он включает в себя регулятор скорости (Speed Controller), блок векторного управления (VECT controller), трехфазный инвертор напряжения (Three-phase Inverter) и синхронный двигатель с постоянными магнитами (Permanent Magnet Synchronous Machine).

Блоки Current Measurement находятся в разделе Measurements библиотеки SimPowerSystems, порты подключения Vdc+ и Vdc- (блоки Connection Port) — в разделе Elements (рис. 7). Блоки Mux и Bus Selector — в разделе Simulink/Signal Routing, блок Rate Transition — в Simulink/Signal Attributes.

В блоке Rate Transition в параметре Output port sample time записать значение Ts.

### 1. Блок регулятора скорости (Speed Controller)

Модель регулятора скорости приведена на рис. 8.

Все элементы на рис. 8 находятся в следующих разделах библиотеки Simulink:

- Discontinuities: блоки Rate Limiter;
- Discrete: блоки Zero-Order Hold, Discrete-Time Integrator, элемент Low pass filter (блок Discrete Transfer Fcn);
- Lookup Tables: блок 1-D Lookup Table;

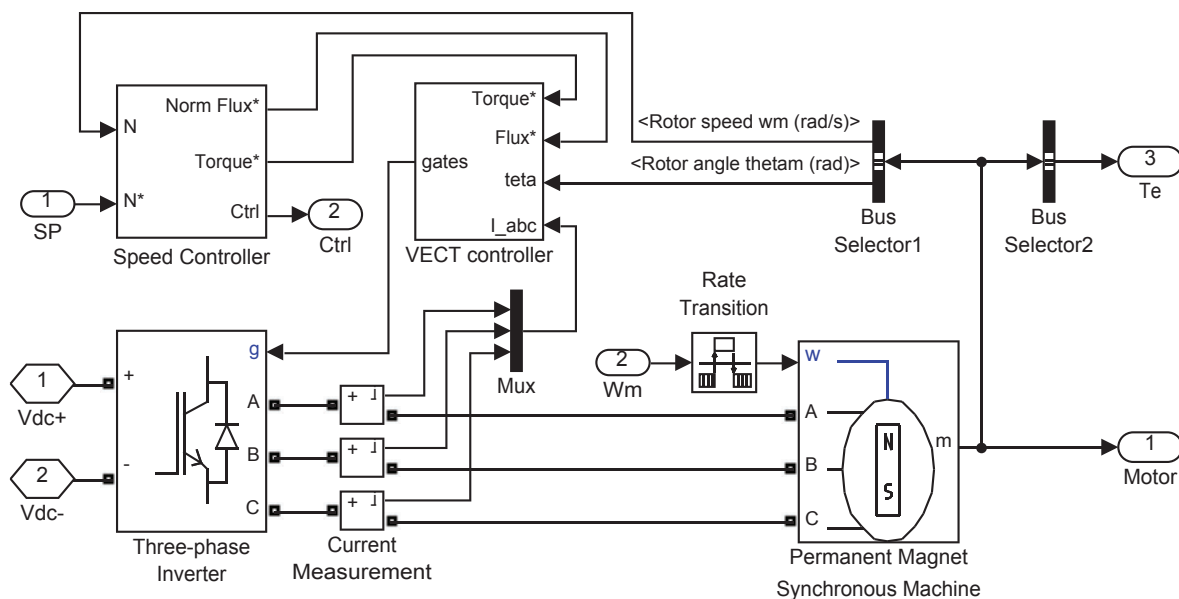


Рис. 6. Структура блока PM Synchronous Motor Drive

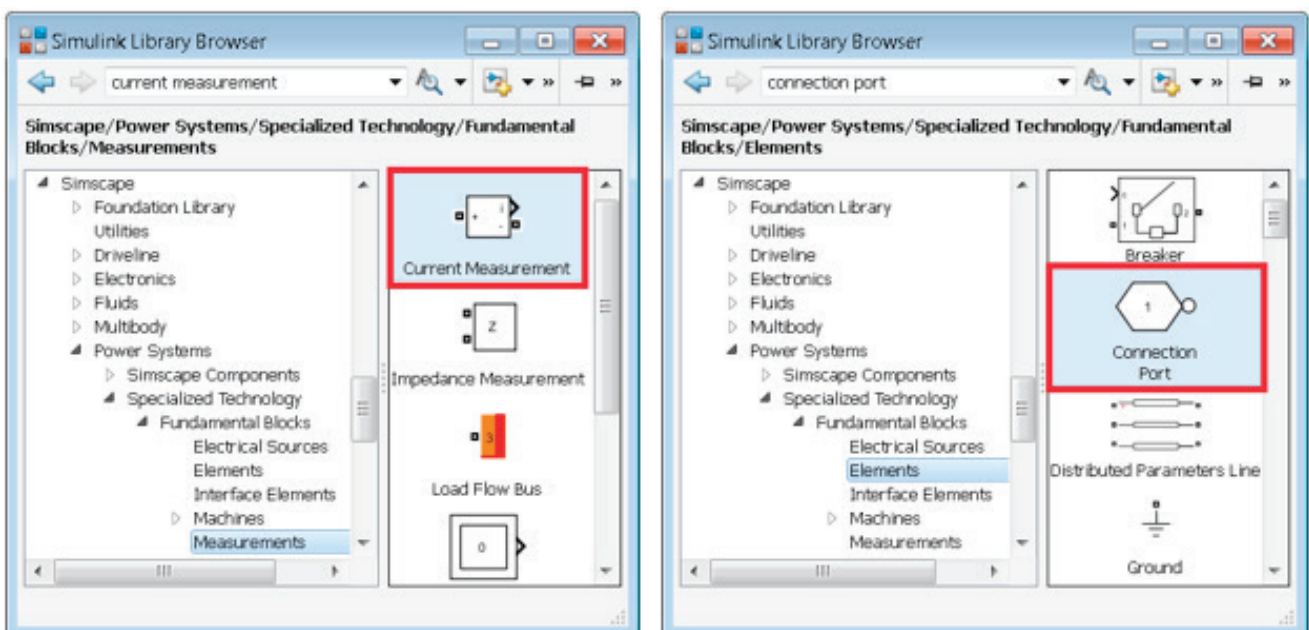


Рис. 7. Расположение блоков Current Measurement и Connection Port

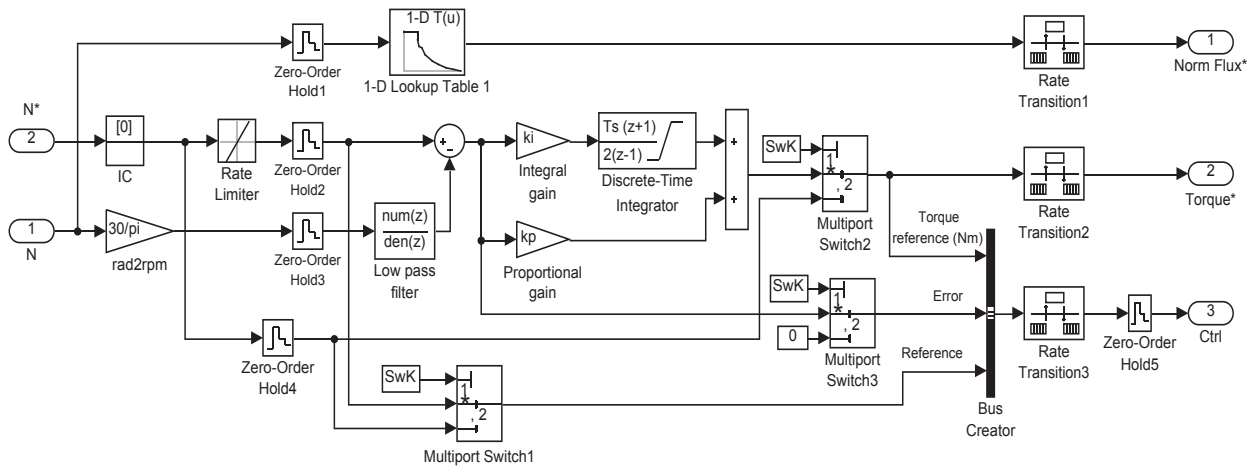


Рис. 8. Регулятор скорости (Speed Controller)

- Math Operations: блок Gain (блоки со значениями  $30/\pi$ ,  $k_i$  и  $k_p$ );
- Signal Attributes: блоки IC и Rate Transition;
- Signal Routing: блоки Multiport Switch и Bus creator;
- Sources: блок Constant (блоки со значениями SwK и 0).

Параметры элементов регулятора скорости приведены в табл. 1 и на рис. 9, 10, 11.

**2. Блок векторного управления (VECT controller).**

Структура модели векторного управления представлена на рис. 12.

В блоках Zero-Order Hold 6, 7, 8 и 9 необходимо задать значение параметра Sample time:  $T_{s\_vect}$ . В блоке

Unit Delay (раздел Simulink/Discrete) установить следующие параметры:

- Initial condition: 0;
- Input processing: Inherited;
- Sample time: -1.

Блок Sign находится в разделе Math Operations библиотеки Simulink. В блоках Fcn 1 и 2 (раздел Simulink/User-Defined Functions) требуется записать выражения:

- блок Fcn 1:  $(\sqrt{4*0.5*u(1)+1}-1)/(2*0.5)$ ;
- блок Fcn 2:  $(1-u(2))/(u(1)+1e-6)$ .

Параметры блока Rate Transition 4 такие же, как на рис. 11.

Схема преобразователя координат DQ-ABC показана на рис. 13. Регулятор тока (Current Regulator) представлен на рис. 14.

Таблица 1

Элемент	Параметр	Значение
IC	Initial value	0
rad2rpm	Gain	$30/\pi$
Zero-Order Hold 1, 2, 3, 4	Sample time	$T_{sc}$
Zero-Order Hold 5	Sample time	$T_s$
Integral gain	Gain	$k_i$
Proportional gain	Gain	$k_p$

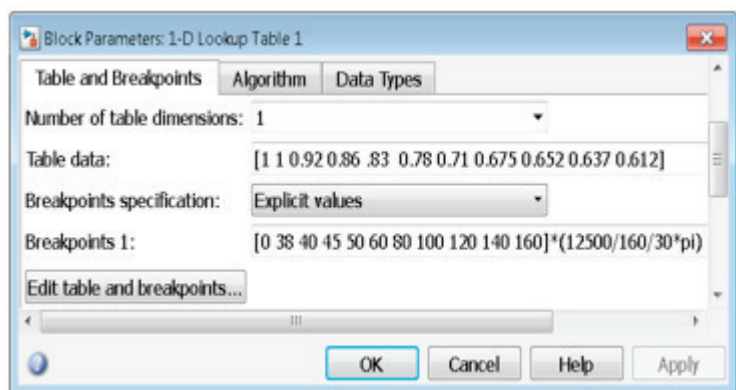
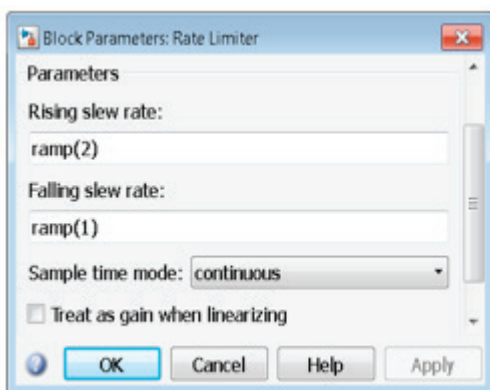


Рис. 9. Параметры блоков Rate Limiter и 1-D Lookup Table 1

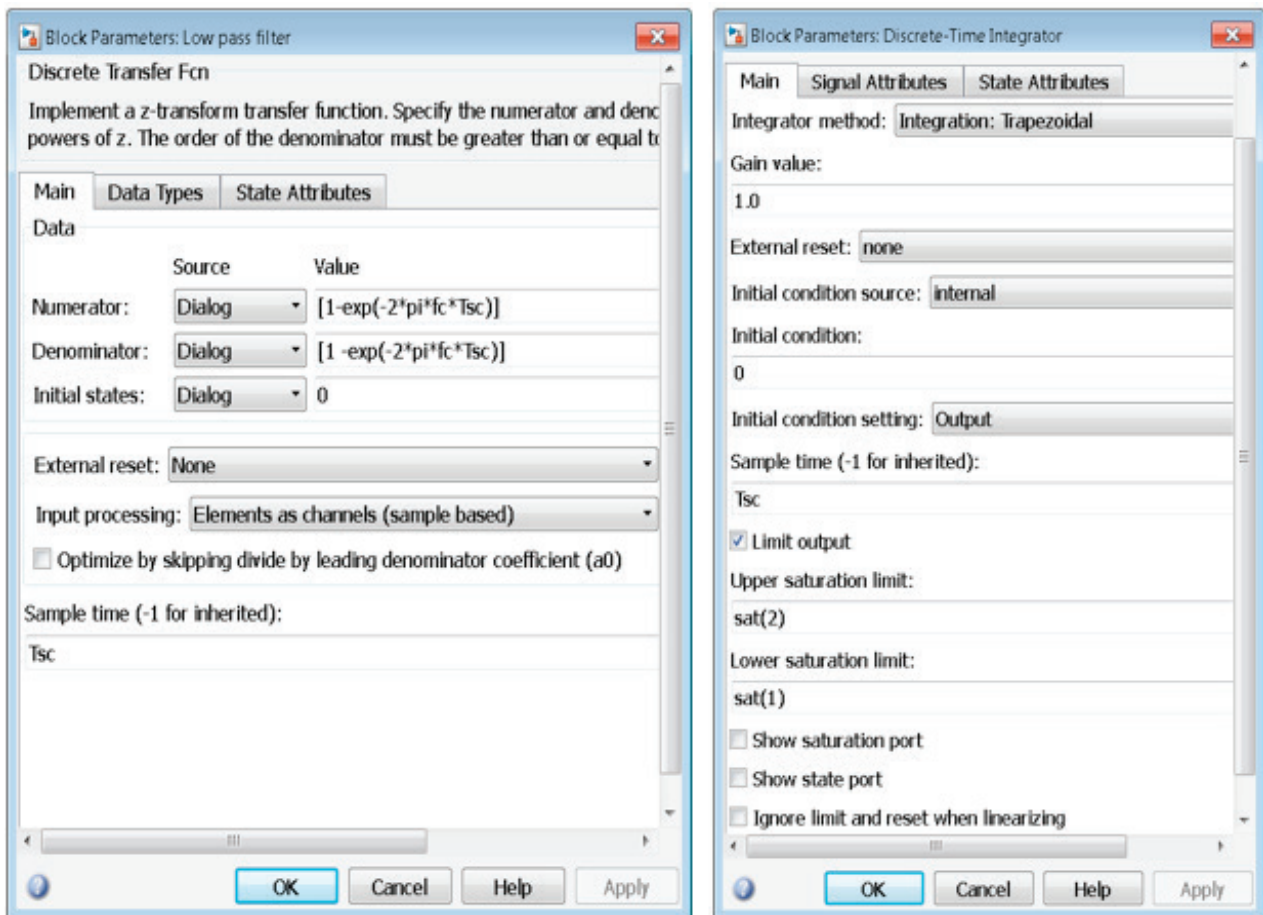


Рис. 10. Параметры блоков Low pass filter и Discrete-Time Integrator

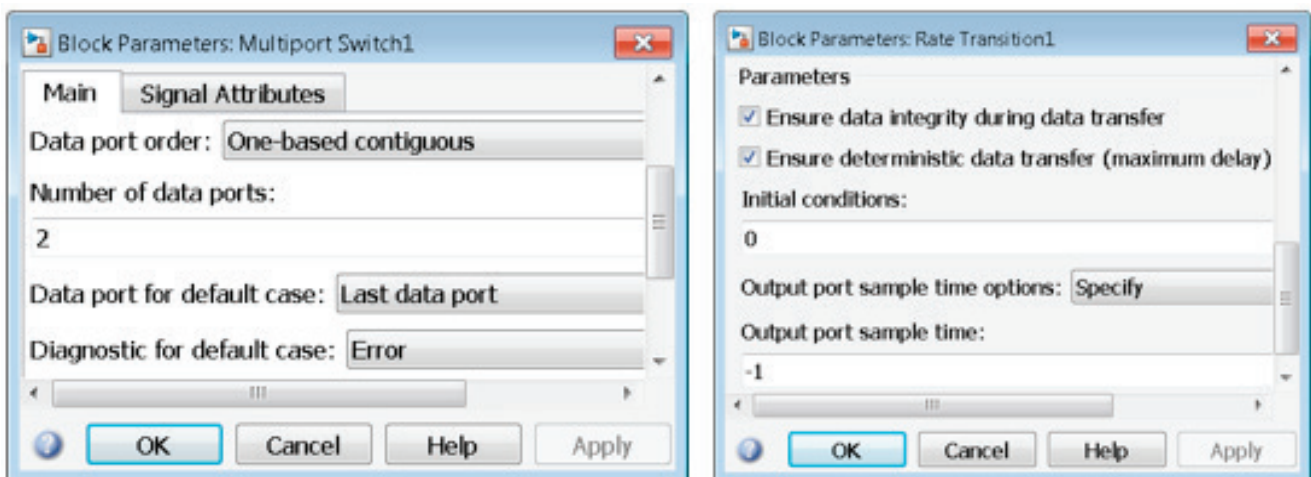


Рис. 11. Параметры блоков Multiport Switch 1, 2, 3 и блоков Rate Transition 1, 2, 3

В блоках Fcn 3, 4, 5 и 6 записать выражения:

- блок Fcn 3:  $\cos(u)$ ;
- блок Fcn 4:  $\sin(u)$ ;
- блок Fcn 5:  $-u[3] * u[2] + u[4] * u[1]$ ;
- блок Fcn 6:  $(-u[1] + 1.7320508 * u[2]) * u[4] * 0.5 + (u[2] + 1.7320508 * u[1]) * u[3] * 0.5$ .

Параметры блоков Relay (раздел Simulink/Discontinuities) и Data Type Conversion (Simulink/Signal Attributes)

даны на рис. 15. Логическим операторам NOT (Simulink/Logic and Bit Operations) в строке Output data type следует установить параметр Inherit: Logical.

Блок Switching Control представлен на рис. 16. Блоки Control 1–2, 3–4 и 5–6 имеют одинаковую структуру, приведенную на рис. 17. Модель RS-триггера (RS-trigger) представлена на рис. 18, а. Структура блоков Trig 1 и 2 показана на рис. 18, б.

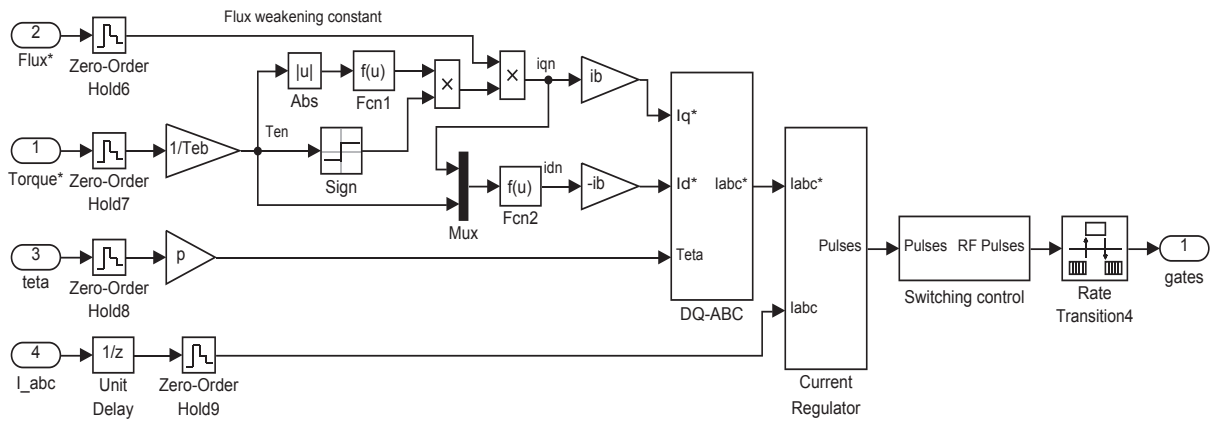


Рис. 12. Модель векторного управления (VECT controller)

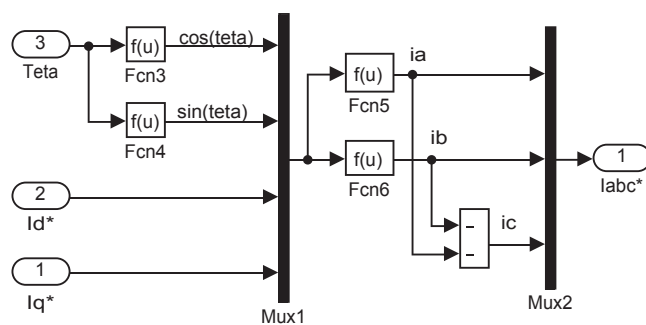


Рис. 13. Преобразователь координат DQ-ABC

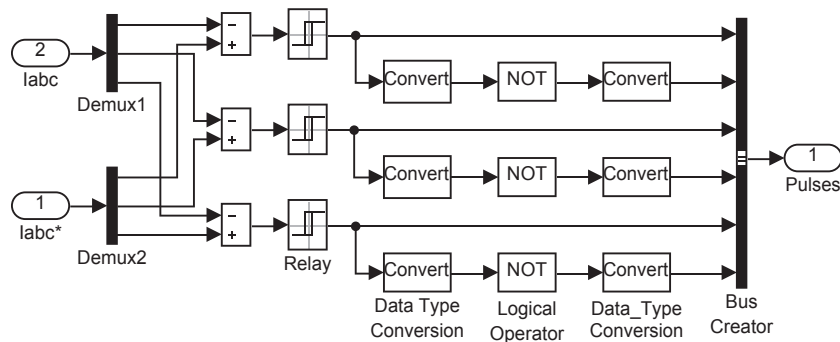


Рис. 14. Регулятор тока (Current Regulator)

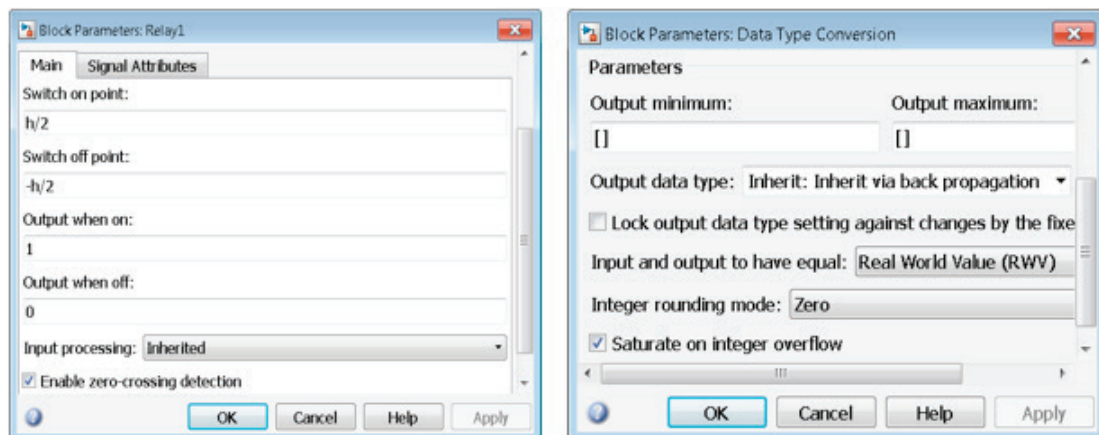


Рис. 15. Параметры блоков Relay и Data Type Conversion



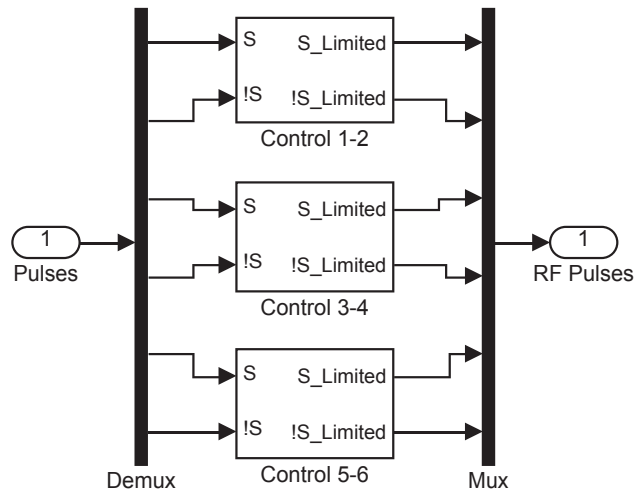


Рис. 16. Блок Switching Control

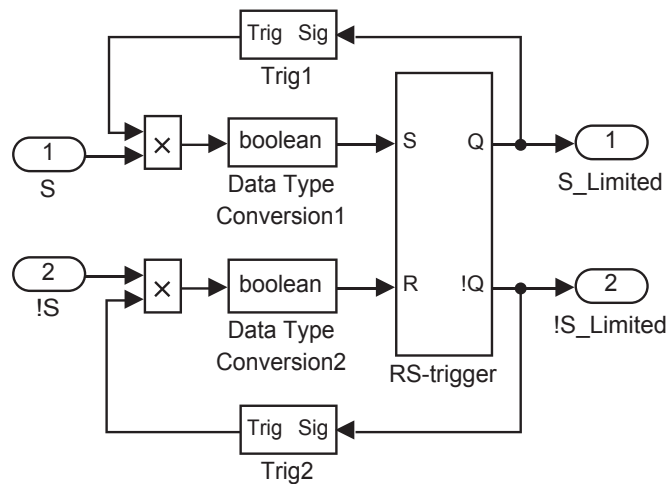


Рис. 17. Структура блоков Control

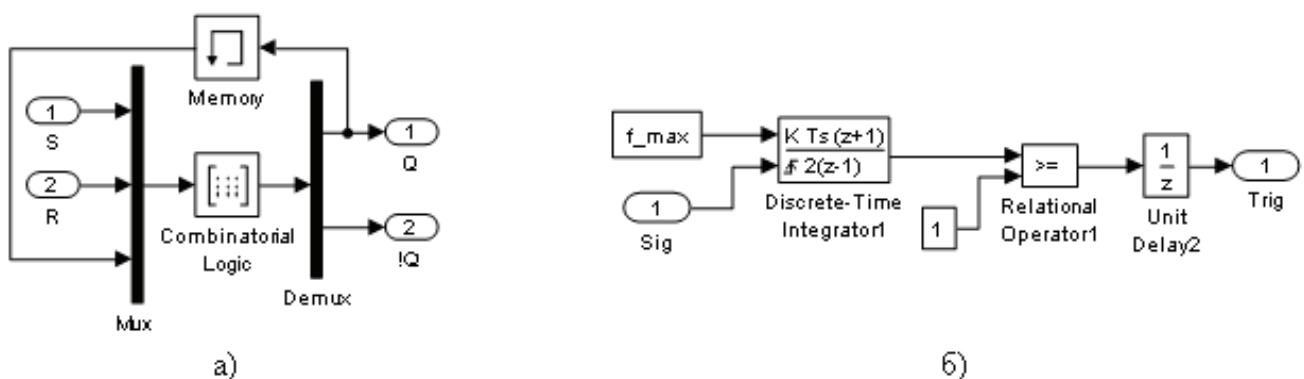


Рис. 18. Структура блоков RS-trigger (а) и Trig (б)

В блоке Memory (раздел Simulink/Discrete) задать параметр Initial condition: Q и отметить галочкой пункт Inherit sample time. В блоке Combinatorial Logic (Simulink/Logic and Bit Operations) задать параметр Truth table: [0 1;1 0;0 1;0 1;1 0;1 0;0 0;0 0].

Параметры блоков Data Type Conversion и блока Discrete-Time Integrator 1 даны на рис. 19, блоков Relational Operator 1 (раздел Simulink/Logic and Bit Operations) и Unit Delay 2 — на рис. 20.

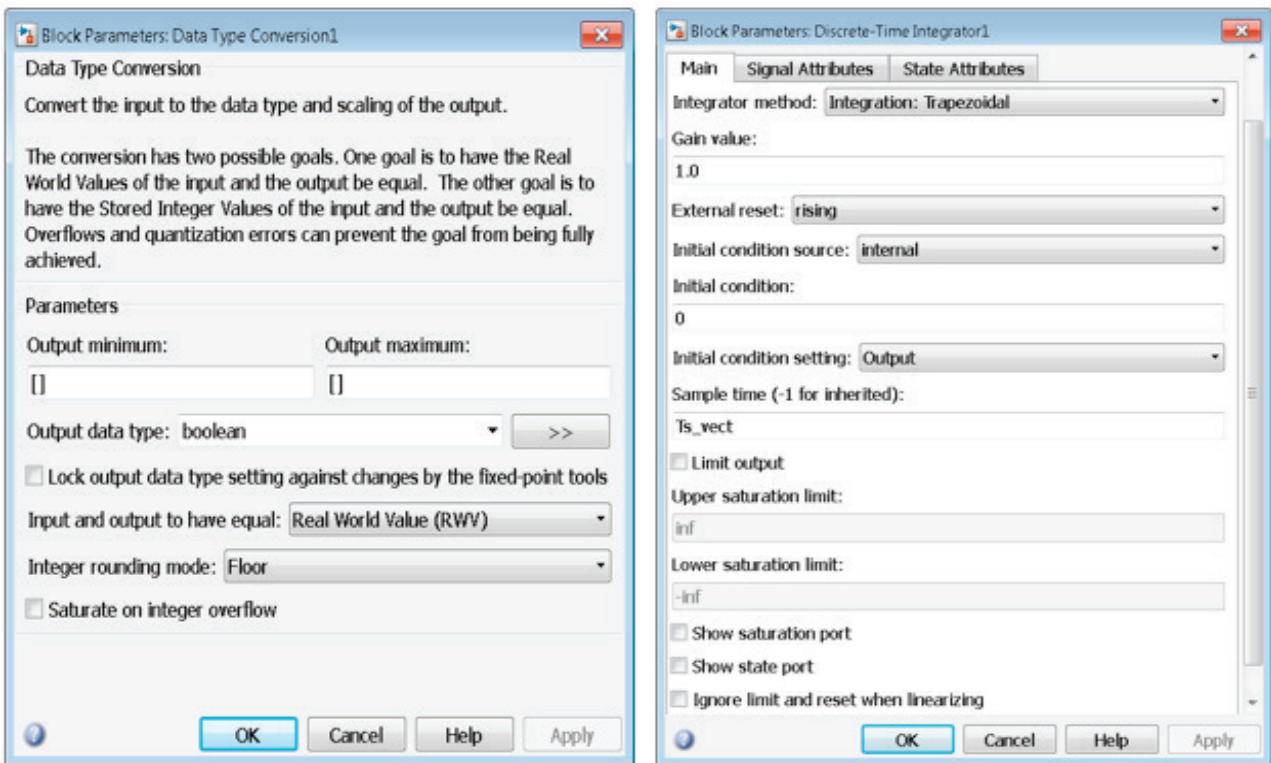


Рис. 19. Параметры блоков Data Type Conversion и блока Discrete-Time Integrator 1

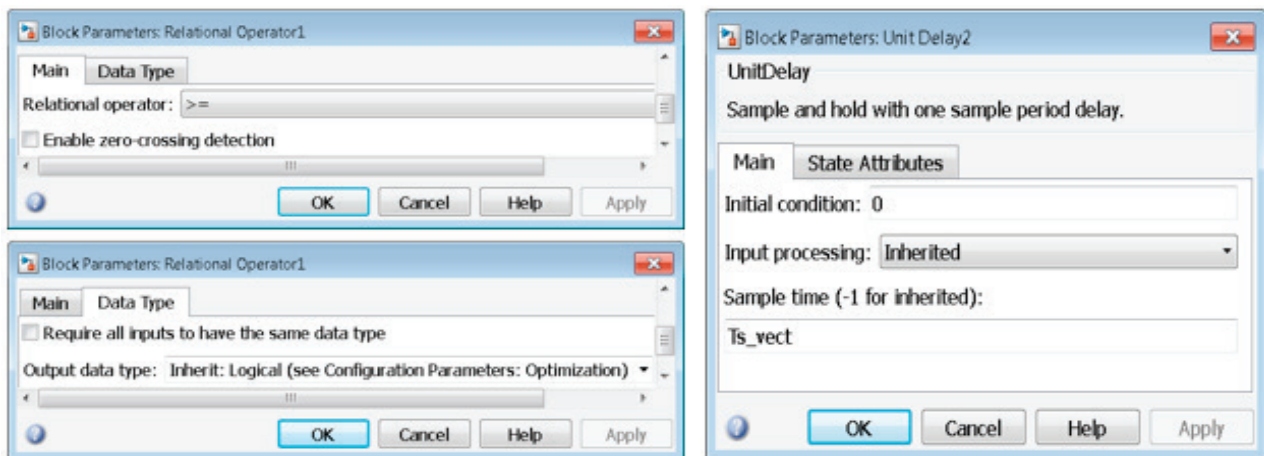


Рис. 20. Параметры блоков Relational Operator 1 и Unit Delay 2

### 3. Блок трехфазного инвертора напряжения (Three-phase Inverter).

Трехфазный инвертор напряжения (Three-phase Inverter) представлен блоком Universal Bridge из раздела Power Electronics библиотеки SimPowerSystems (рис. 21). Параметры инвертора даны на рис. 21.

### 4. Блок синхронного двигателя со встроенными постоянными магнитами (Permanent Magnet Synchronous Machine).

Синхронный двигатель со встроенными постоянными магнитами представлен блоком Permanent Magnet Syn-

chronous Machine из раздела Machines библиотеки SimPowerSystems (рис. 22).

Параметры двигателя даны на рис. 23.

Сигналы из блока PM Synchronous Motor Drive поступают в блок demux, который представлен на рис. 24.

Шинные селекторы (Bus Selector) позволяют вывести характеристики синхронного двигателя на осциллографы Scope 1 и 2. Для этого в блоке Bus Selector 3 необходимо из списка сигналов (Signals in the bus) выбрать статорные токи (Stator current is\_q и is\_d), напряжения статорных обмоток (Stator voltage Vs\_q и Vs\_d), скорость вращения ротора (Rotor speed  $\omega_m$ ) и электромагнитный момент (Electromagnetic torque  $T_e$ ), после чего добавить их в список выбранного (Selected signals) кнопкой Select (рис. 25).

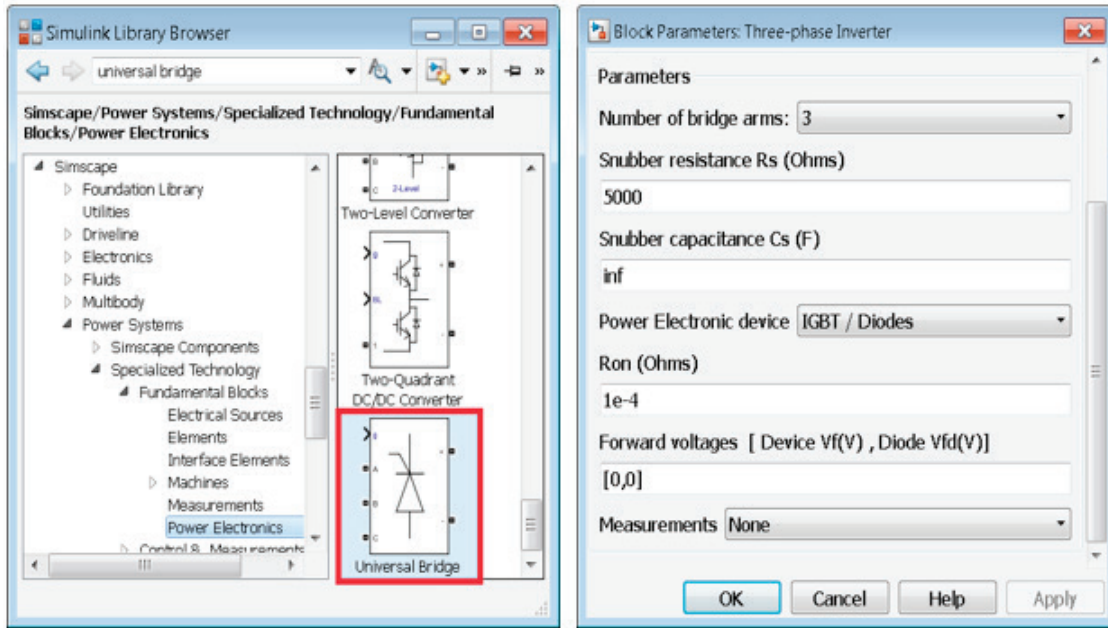


Рис. 21. Расположение блока трехфазного инвертора напряжения (Universal Bridge) и его параметры

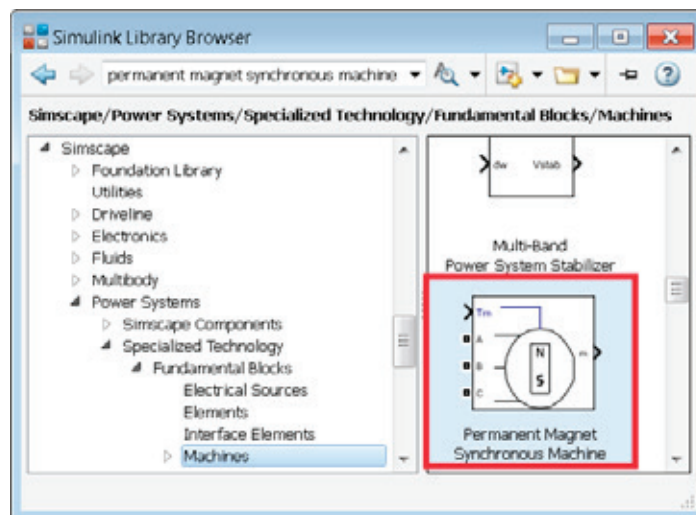


Рис. 22. Расположение блока Permanent Magnet Synchronous Machine

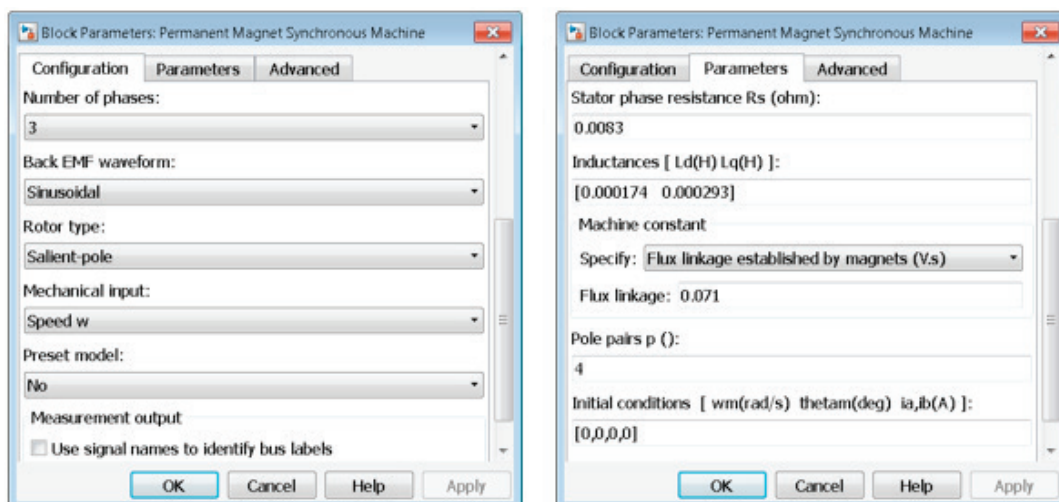


Рис. 23. Параметры синхронного двигателя со встроенными постоянными магнитами

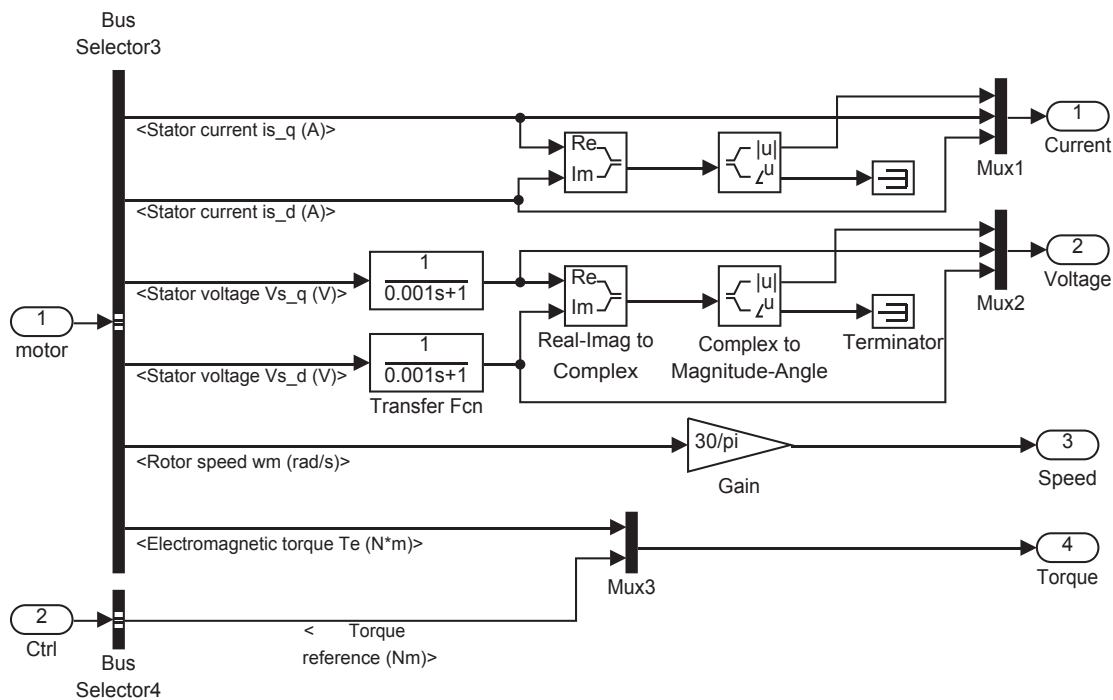


Рис. 24. Блок demux

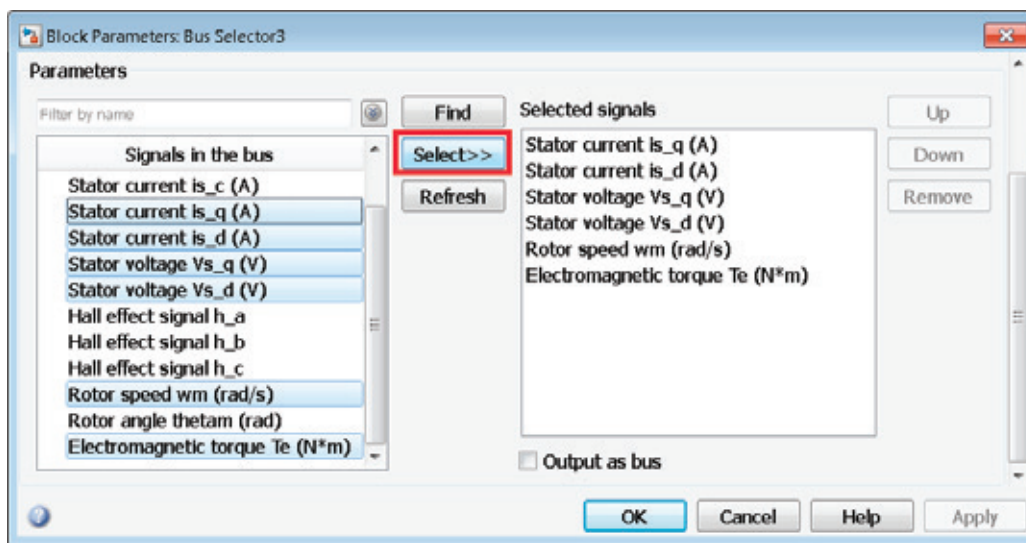


Рис. 25. Выбор характеристик в блоке Bus Selector 3

Аналогично в Bus Selector 4 выбрать Torque reference. Блоки Real-Imag to Complex и Complex to Magnitude-Angle расположены в разделе Math Operations библиотеки Simulink, блок Terminator — в разделе Sinks.

Для работы модели потребуется блок Powergui (раздел Fundamental Blocks библиотеки SimPowerSystems), параметры которого приведены на рис. 26.

Расчет коэффициентов производим в Matlab-Script:

```

ramp=[-10000,10000];          Tsc=7*20e-6;                  fc=100;
ki=100;                        kp=5;                          sat=[-256,256];
Ts=2e-6;                       SwK=2;                          p=4;
Ld=0.000174;                   Lq=0.000293;                  lambda=0.071;
f_max=20e3;                     Ts_vect=20e-6;                 h=0.1;
ib=lambda/(Lq-Ld);              Teb=3/2*p*lambda*ib;          Q=0;
    
```



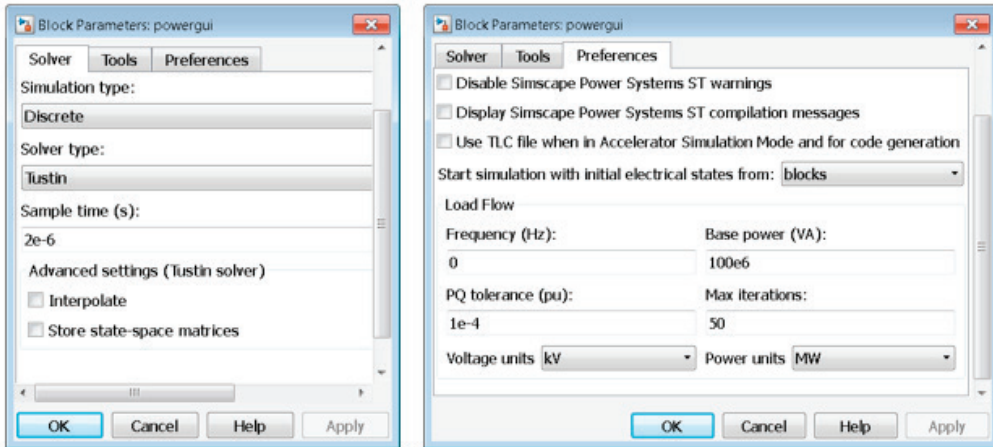


Рис. 26. Параметры блока Powergui

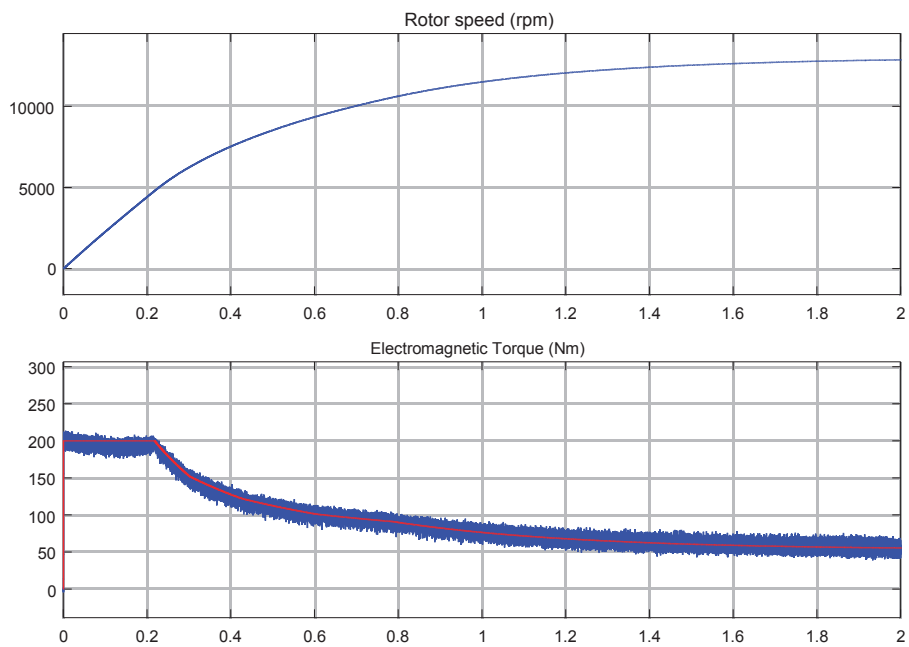


Рис. 27. Графики скорости и электромагнитного момента

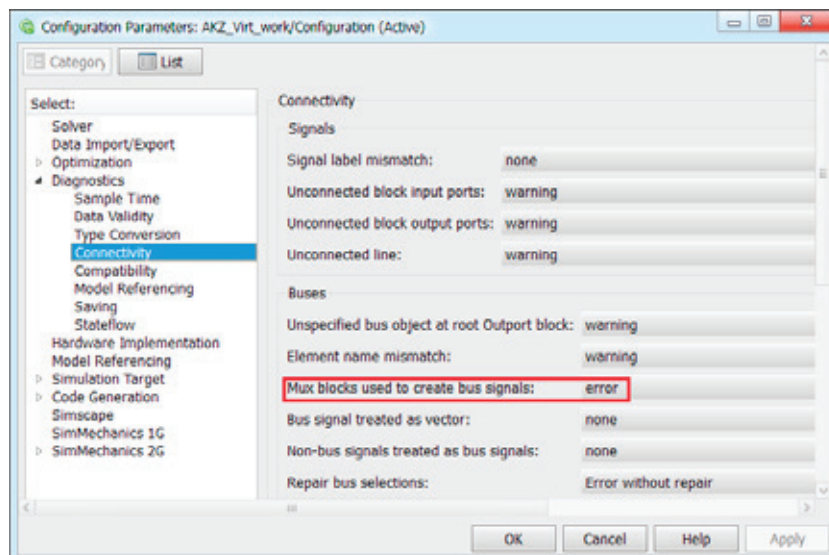


Рис. 28. Окно параметров модели

Результаты моделирования электропривода на базе синхронного двигателя со встроенными постоянными магнитами даны на рис. 27.

*Примечание:* во избежание ошибок при запуске расчета модели необходимо открыть меню Simulation, вы-

брать Model Configuration Parameters. В открывшемся окне в меню Diagnostics перейти к пункту Connectivity и установить значение Mux blocks used to create bus signals: errog, как показано на рис. 28.

#### Литература:

1. Simscape Power Systems Examples [Электронный ресурс] // MathWorks. — Режим доступа: [www.mathworks.com/help/physmod/sps/examples.html](http://www.mathworks.com/help/physmod/sps/examples.html).
2. Герман-Галкин, С. Г. Matlab & Simulink. Проектирование мехатронных систем на ПК. — СПб.: КОРОНА-Век, 2008. — 368 с.
3. Герман-Галкин, С. Г. Компьютерное моделирование полупроводниковых систем в MATLAB 6.0: Учебное пособие. — СПб.: КОРОНА принт, 2007. — 320 с.
4. Черных, И. В. Моделирование электротехнических устройств в MATLAB, SimPowerSystems и Simulink. — М.: ДМК Пресс; СПб.: Питер, 2008. — 288 с.
5. Терёхин, В. Б. Моделирование систем электропривода в Simulink (Matlab 7.0.1): учебное пособие / В. Б. Терёхин; Национальный исследовательский Томский политехнический университет. — Томск: Изд-во Томского политехнического университета, 2010. — 292 с.

## ХИМИЯ

### Фотокаталитические свойства наноразмерного оксида цинка, полученного с использованием суммарной энергии импульсной плазмы и энергии межфазной поверхности

Мурзабекова Эльмира Тунгатаровна, кандидат химических наук, старший научный сотрудник  
Институт химии и химической технологии Национальной академии наук Кыргызской Республики (г. Бишкек).

*Синтезированы наноструктуры Zn, с использованием суммарной энергии импульсной плазмы и энергии межфазной поверхности. Фазовый состав образцов установлен рентгенофазовым анализом (РФА). Морфология наноструктур изучена методами растровой электронной микроскопией (СЭМ) и просвечивающей электронной микроскопии (ПЭМ). Фотокаталитическая активность наночастиц ZnO оценена по разложению метиленового синего (МВ) при облучении ультрафиолетовым светом (УФ).*

**Ключевые слова:** наночастицы, импульсная плазма, межфазная поверхность, фотокаталитическая активность

*Synthesized nanostructure Zn, with the total energy and the energy of the plasma pulse of the interphase surface. The phase composition of the samples installed x-ray diffraction (XRD). The morphology of the nanostructures was studied by scanning electron microscopy (SEM) and transmission electron microscopy (TEM). Photocatalytic activity of ZnO nanoparticles measured by decomposition of methylene blue (MB) when irradiated with ultraviolet light (UV).*

В последние десятилетия фотокаталитические процессы вызывают большой интерес, благодаря возможности их применения для создания самоочищающихся поверхностей, систем очистки от вредных органических соединений в воде и воздухе, в производстве водорода из воды. Наиболее перспективным полупроводниковым фотокатализатором является диоксид титана в модификации анатаза. Благодаря высокой химической инертности, отсутствию токсичности, анатаз все большее применение находит в качестве фотокатализатора, при этом он обладает рядом существенных недостатков: низкой квантовой эффективностью процесса из-за трудности разделения пары электрон-дырка, поэтому ограниченная спектром поглощения в ультрафиолетовой области, что делает невозможным использование видимого диапазона солнечного излучения [1].

Оксид цинка также относится к широкозонным ( $E = 3.37$  эВ) полупроводниковым материалам. По сравнению, с полупроводниками  $\text{TiO}_2$ ,  $\text{Fe}_2\text{O}_3$  оксид цинка имеет более высокую энергию экситонного возбуждения, более устойчив к радиации и является многофункциональным материалом, обладая пьезоэлектрическими, ферроэлектрическими и ферромагнитными свойствами. Оксид цинка может применяться в солнечных элементах, а также в качестве каталитических частиц и сенсоров при

определении молекулярного состава газов. Одним из перспективных направлений практического приложения оксида цинка является создание на его основе высокоэффективных катализаторов фотохимического окисления органических соединений [2].

Переход оксида цинка в наноразмерное состояние сопровождается изменением ряда имеющихся и появлением принципиально новых функциональных свойств, уменьшение размеров частиц обеспечивает существенное увеличение его фотокаталитической активности. Эффект повышенной каталитической активности наночастиц цинка достигается благодаря высокоразвитой поверхности (более  $1500 \text{ м}^2 / \text{г}$ ) и равномерным распределением активных центров на их поверхности. Носители заряда электрона (электроны и дырки), которые образуются в результате ионизации под действием света, диффундируют от места их генерации к местам реакции на поверхности [3].

Способы получения нанопорошков ZnO проводятся по двум основным направлениям: физические и химические. К физическим методам относятся: метод физического осаждения, механосинтез, процессы испарения (конденсации), электрический взрыв. Химические методы включают целую группу методов с использованием растворов: соосаждение, микроэмульсионный, сольвотермальный,

золь-гель, термическое разложение [4]. Несмотря на достаточно большой объем экспериментальных работ, выполненных в области получения пленок и порошков ZnO синтез его наноструктур освоен далеко не полностью.

В настоящей работе приведены результаты экспериментов по синтезу и изучению наночастиц ZnO, полученных на границе раздела фаз вода-бензол, с использованием энергии импульсной плазмы. Полученные результаты могут быть полезны для нанотехнологов при синтезе наночастиц оксида цинка и дальнейшего использования его, например, в фотокатализе.

### Экспериментальная часть

Для получения наночастиц оксида цинка на межфазной поверхности нами выбран известный метод наноструктурирования твердого тела в импульсной плазме, создаваемой в жидкостях.

Импульсная плазма в жидких диэлектриках возникает в результате пробоя межэлектродного пространства при

высокой разности потенциалов между электродами и относительно небольшой мощности источника, недостаточной для возбуждения дугового разряда [5]. В работе [6] указывается ряд факторов, благодаря которым разряды в движущейся жидкости являются предпочтительными для получения наночастиц. Движение жидкости выносит наночастицы из высокотемпературной зоны разряда, тем самым замедляя их рост и конгломерацию.

Синтез наночастиц ZnO достигается диспергированием электродов из металлического цинка чистотой 99,98% в микроэмульсии, получаемой высокоскоростным смешиванием бензола марки “х. ч.” и дистиллированной воды магнитной мешалкой марки MMS-3000 при скорости вращения — 1500 об/мин. Энергия единичного импульса — 0.04 Дж, частота единичных импульсов — 70 Гц.

На рис. 1 представлена технологическая схема наноструктурирования цинка. Импульсная плазма создается между двумя цинковыми электродами, погруженными в микроэмульсию. Единичный импульс имеет чрезвычайно малую длительность ( $10^{-3} - 10^{-5}$  с), высокую плотность

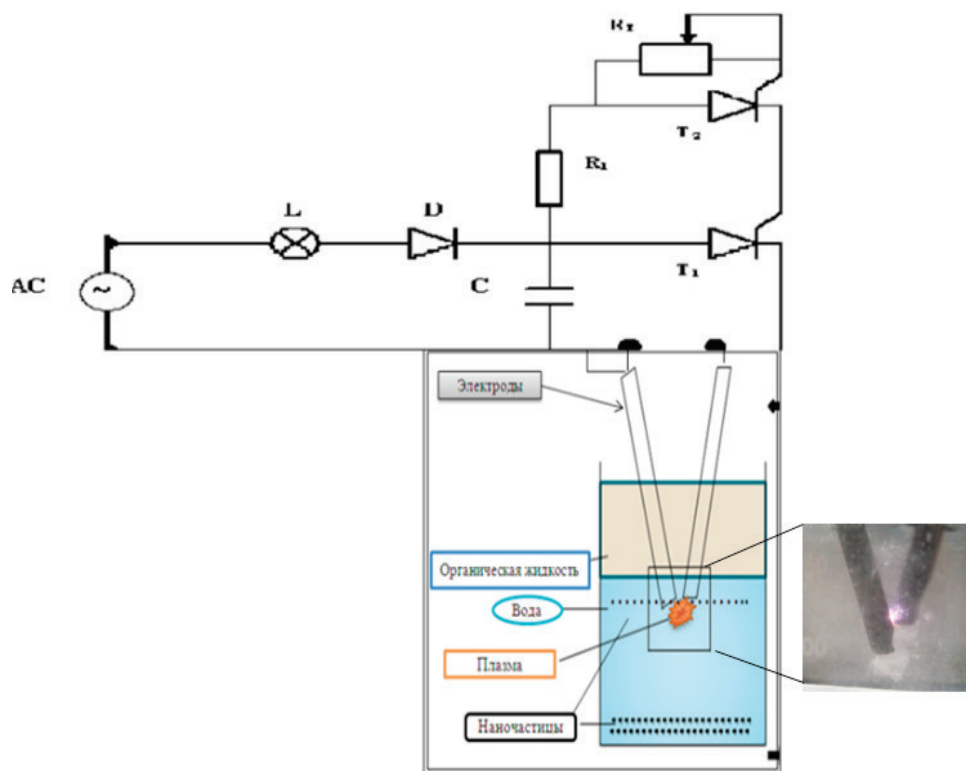


Рис. 1. Технологическая схема наноструктурирования цинка в микроэмульсии бензол-вода:

- АС — источник постоянного тока;
- R1, R2 — нагрузочные сопротивления;
- C — батарея конденсаторов;
- T1, T2 — тиристоры;
- D — диод;
- L — лампа;
- цинковый электрод 1, подсоединенный к отрицательному полюсу источника питания;
- обрабатываемый цинковый электрод 2, подключенный к положительному полюсу;
- вода, бензол или микроэмульсия (вода-бензол)



тока ( $10^6-10^8$  А/см<sup>2</sup>), благодаря чему в зоне единичного импульса развиваются высокие давления (3–10 кбар) и температуры ( $10^4-10^5$  К). Чрезвычайно малый объем газового пузыря, возникающего при расплавлении и превращении в пар материала электродов ( $10^{-3}-10^{-4}$  см<sup>3</sup>), малая длительность процесса говорит о сильной локализованности энергетического воздействия на твердое тело. Энергии единичного импульса достаточно для диспергирования любого токопроводящего материала с формированием наноструктур. Вращение мешалки выносит продукты диспергирования цинка из зоны разряда, высокий градиент давлений и температур способствует стабилизации образующихся наноструктур. Выпавшие в осадок продукты диспергирования отделены от жидкости фильтрованием, высушены и подвергнуты рентгенофазовому и электронно-микроскопическому анализу.

Электронно-микроскопические исследования полученных продуктов проведены на просвечивающем электронном микроскопе (ПЭМ) JEOL JSM-6490LA (университет Кумомото, Япония) и растровом электронном микроскопе JSM-5310LV (СЭМ). Фазовый состав дисперсий исследован на рентгеновском аппарате Rigaku Geigerflex X-Ray Diffraktometer RINT — 2500VHF, с  $K_{\alpha}$  — излучением (университет Кумомото, Япония).

Фотокаталитическая активность наноразмерного оксида цинка изучена на спектрофотометре марки Jasco-V555 UV/Vis spectrophotometer (Япония).

### Результаты и их обсуждения

На рис.2 представлена дифрактограмма образца цинка, полученного в микроэмульсии (вода-бензол), с использованием энергии импульсной плазмы. При анализе

дифрактограммы обнаружены следующие фазы: Zn, ZnO, Zn(OH)<sub>2</sub>, основные рефлексы соответствуют наноразмерному ZnO. Экспериментально рассчитанные из анализа дифрактограммы параметры гексагонального наноразмерного ZnO составили  $a_3 = 4,4319$  Å,  $c_3 = 4,7208$  Å.

С использованием формулы Шеррера по полуширине дифракционных линий (рис.2) рассчитаны размеры наночастиц ZnO составили 8 нм.

На СЭМ снимке (рис.3) наблюдаются скопления наночастиц, которые мы отнесли к наноразмерному Zn(OH)<sub>2</sub>, где нам не удалось увидеть частицы металлического цинка и его оксида. Для уточнения морфологии наночастиц Zn и ZnO были сняты ПЭМ-снимки.

На ПЭМ снимке (рис. 4) наблюдаются наностержни ZnO. Следует отметить, что кроме наностержней на ПЭМ снимках видны и скопления сферических наночастиц металлического цинка (указано стрелками). По данным ПЭМ размеры сферических наночастиц — 5 нм, длина наностержней — 50 нм, диаметр — 10–15 нм, наблюдаются более крупные наностержни длиной 60 нм и диаметром 20 нм.

### Фотокаталитическая активность наноразмерного ZnO

Фотокаталитическая активность наноразмерного оксида цинка, отделенного от металлического цинка и его гидроксида центрифугированием, изучена спектрофотометрическим методом по фотодegradации в УФ-излучении метиленового синего. Начальная концентрация красителя в воде — 0,015г/л. Наночастицы оксида цинка были добавлены непосредственно перед воздействием УФ-излучения в расчете 1,3 г/л. Фотодegradация красителя проходила в закрытом пласти-

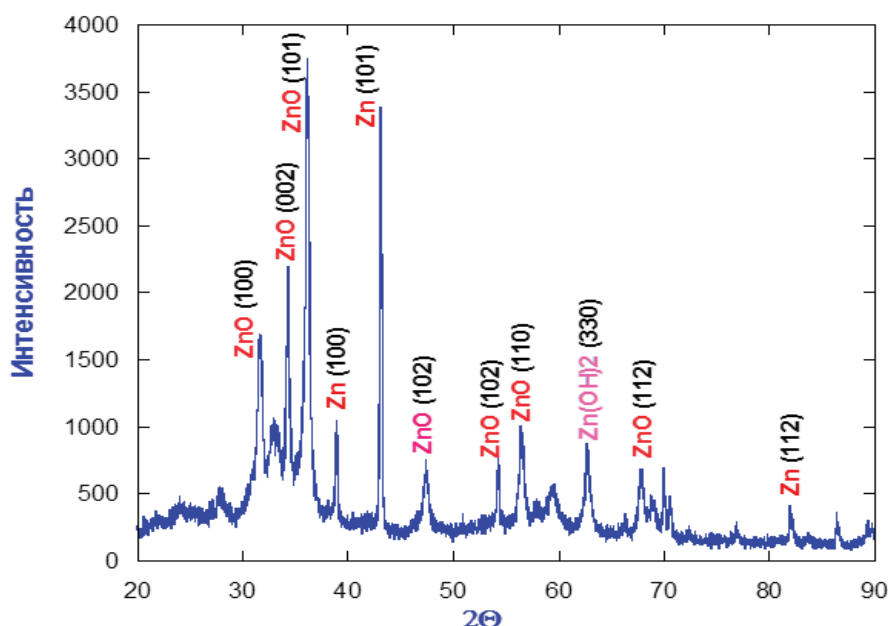


Рис. 2. Дифрактограмма, наноструктур цинка, полученных в микроэмульсии (вода-бензол)

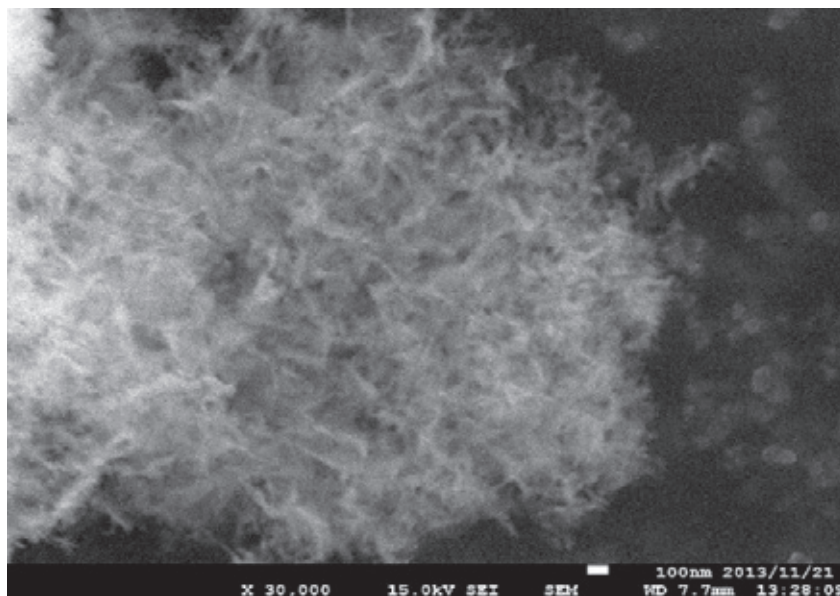


Рис. 3. СЭМ снимок продукта диспергирования цинка

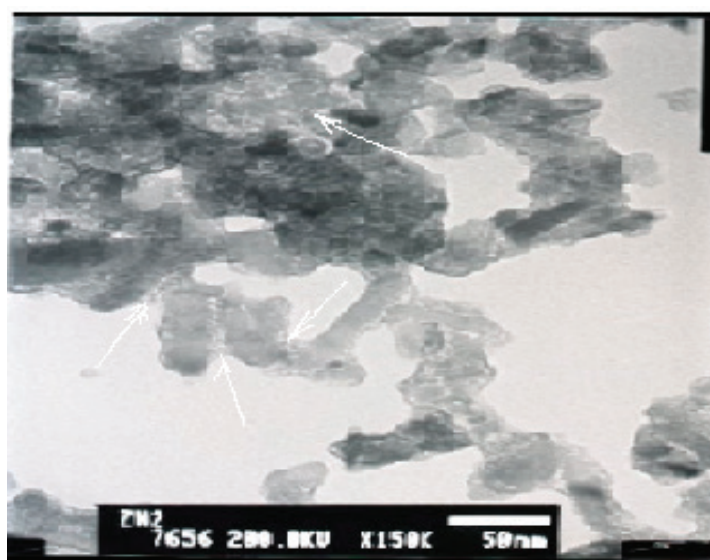


Рис. 4. ПЭМ снимок продукта диспергирования цинка

ковом реакторе при перемешивании полученной водной дисперсии. Расстояние между источником света и поверхностью водной дисперсии — 15 см. Экспериментальные результаты получены анализом изменений оптической плотности дисперсии при длине волны 660 нм

(МБ). Фотодеградация красителя оценивалась изменением его концентрации  $C_t / C_0$  (рис.5) во времени по уменьшению интенсивности полосы поглощения красителя. Эксперимент проводили до полного обесцвечивания раствора в течение 2-х часов.

Таблица 1. Фотодеградация метиленового синего на наночастицах оксида цинка из импульсной плазмы

no	time	Transmittance, T (%)	Concentration, C (%)
1	Without Zn sample	9.9	1.000
2	0	12.1	0.918
3	15	17.6	0.756
4	30	20.8	0.682
5	60	37.3	0.428
6	90	73	0.137

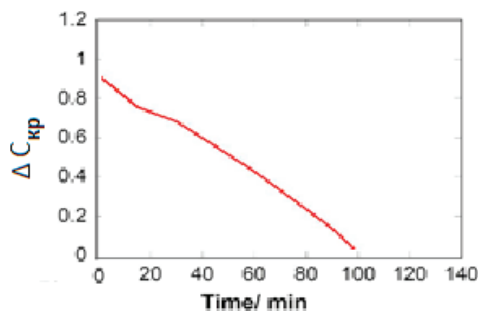


Рис. 5. Кривая фотодеградации красителя (метиленового синего, под действием наноразмерного ZnO

Проведены расчеты изменения концентрации красителя (МС) в зависимости от времени под влиянием наноразмерного ZnO (рис.5), с использованием формулы:

$$\Delta C_{кр} = ((C_0 - C_t) / C_0)$$

где:  $C_0$  — исходная концентрация красителя в растворе,  $C_t$  — концентрация красителя в фугате после  $t$  мин. облучения дисперсии.

На рис.6. приведены кривые фотодеградации метиленового синего на массивном ZnO, введение допантов (Mn, Cu) понижает фотокаталитическую активность ZnO [7].

Лучшими фотокаталитическими характеристиками обладают нелегированные образцы ZnO.

Наностержни ZnO в работе [8] были получены в дистиллированной воде (рис.7), с использованием энергии импульсной плазмы.

Наноразмерный оксид цинка, синтезированный в микроэмульсии, с использованием энергии ИПЖ, образует достаточно большую площадь поверхности наностержней, которые приводят к увеличению адсорбции молекул красителя, что приводит к эффективной фотока-

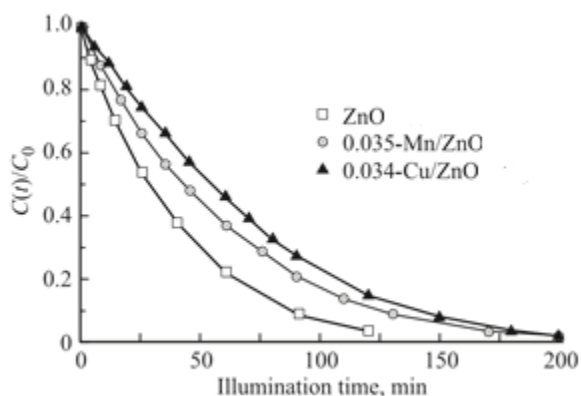


Рис. 6. Фотодеградация метиленового синего на массивном ZnO [7]

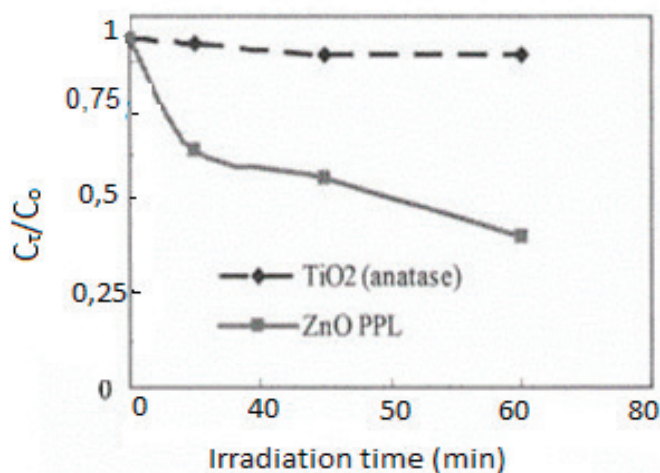


Рис. 7. Кривые деградации МС наностержней ZnO и анатаза TiO2 под воздействием видимого света [8]

Таблица 2. Фотодеградация метиленового синего на массивном оксиде цинка, наночастицах оксида цинка, полученных в дистиллированной воде и микроэмульсии вода-бензол (%)

Время, в минутах	Изменения концентрации красителя, в зависимости от времени, %				
	15	30	60	90	100
Образец содержащий массивный ZnO	29	51	78	92	95
Образец, содержащий наноразмерный ZnO, полученный в дистиллированной воде.	35,6	37,9	57,3		
Образец, содержащий наноразмерный ZnO, полученный в микроэмульсии (вода-бензол).	24	32	57	86	100

талитической деструкции красителей при облучении ультрафиолетовым светом.

### Заключение

С использованием энергии импульсной плазмы синтезированы наноструктуры цинка на межфазной поверхности вода-бензол.

По результатам РФА установлено, что продукты диспергирования цинка в микроэмульсии вода-бензол состоят из трех фаз: Zn, ZnO и Zn(OH)<sub>2</sub>.

С помощью ПЭМ показано, что частицы ZnO имеют форму наностержней, металлического цинка — сфер. На СЕМ снимках наблюдается нитевидная форма, относящаяся к Zn(OH)<sub>2</sub>.

Фотокаталитическая активность наночастиц ZnO была оценена по степени разложения красителя МВ при воздействии ультрафиолетового света. Установлено, что наноразмерный ZnO проявляет фотоактивность в УФ области, которое можно объяснить особой структурой его поверхности и наличием межчастичных диэлектрических зон.

### Литература:

1. Морозов, А. Н. Синтез и каталитические свойства наноструктурированных покрытий диоксида титана: Дисс. канд. хим. наук: 05.17.01. — М. 2014. — С.4.
2. Пармон, В. Н. Фотокатализ: Вопросы терминологии // Фотокаталитическое преобразование солнечной энергии / Ред. К. И. Замараев, В. Н. Пармон. Новосибирск: Наука, 1991.
3. Комаров, А. С. Диоксид титана. Фотокаталитические свойства. // Теория и практика современной науки. № 3 (3). Минск. 2015.
4. Вохминцев, К. В. Закономерности формирования на основе ZnO и Bi<sub>2</sub>O<sub>3</sub> и их физико-химические свойства: Дис... канд. хим. наук: 05.16.08 / Вохминцев К. В. — М., 2015.
5. Сулайманкулова, С. К., Асанов У. А. Энергонасыщенные среды в плазме искрового разряда. Бишкек, 2002, 263с.
6. Артемов, А. В., Жильцов В. А. и др. Получение наноразмерных металлов электрическим разрядом в жидкости. М., РНЦ «Курчатовский институт» 2007.
7. И. А. Пронин, Б. В. Донкова, Д. Ц. Димитров, И. А. Аверин, В. А. Мошников. Взаимосвязь фотокаталитических и фотолюминесцентных свойств оксида цинка, легированного медью и марганцем. // Физика и техника полупроводников: — 2014. — Т. 48. — В. 7.
8. Emil Omurak, Kengo Taniguchi and Tsutomu Mashimo. Zinc oxide nanorods by the pulsed plasma in liquid and their photocatalytic property. // Supplemental Proceedings: — Vol. 2: Materials Properties, Characterization and Modeling. 2012. — P. 27–33.



# ИНФОРМАТИКА

## Анализ методов разработки UX (User eXperience) для Web-приложений

Синельникова Виктория Романовна, студент;  
 Галкин Валерий Александрович, кандидат технических наук, доцент  
 Московский государственный университет имени Н.Э. Баумана

Опыт взаимодействия (User eXperience — UX) означает те ощущения, которые возникают у человека при взаимодействии с объектами. В настоящее время большинство людей получают необходимую им информацию при помощи интернета <sup>[1]</sup>. Так как с точки зрения пользователя, минимальная структурная единица, с которой ему необходимо взаимодействовать — это Web-страница. В большинстве случаев она является инструментом самообслуживания, поэтому такая страница должна быть спроектирована так, чтобы пользователь мог беспрепятственно получать максимальное количество информации без какой-либо сторонней помощи (дополнительных инструкций или обращений в тех поддержку).

Для полного удовлетворения восприятия пользователя характеристик продукта при работе со страницей необходимо учитывать функциональные и эмоциональные составляющие (информационную архитектуру и визуальный дизайн).

При работе с функциональной составляющей значительное внимание уделяется изучению и проектированию опыта взаимодействия web-приложений, а также важно определить информационную архитектуру — какие данные размещаются на каждой из Web-страниц и то, как они должны быть между собой связаны.

Проектирование взаимодействия сосредотачивается на средствах управления, механизмах и процессах, наличие которых необходимо пользователю для выполнения его задач.

Процесс проектирования нельзя автоматизировать (по крайней мере, не в большей степени), но найти к нему систематический подход возможно и даже необходимо.

Методологий и подходов для UX-проектирования не мало и у всех есть свои преимущества и свои недостатки. Исследовав различные подходы к разработке UX, как наиболее продуктивные я выделила следующие модели:

1. Модель BTU (Business-Technology-User)
2. Модель на основе спектра
3. Модель пирамиды Стивена Андерсона (Stephen P. Anderson)
4. Модель «Сота» Питера Морвила
5. Пятиуровневая модель Джесса Гаретта (Jess Garrett)
6. Модель «Чакры» Колина Игана (Colin Eagan)

Для того, чтобы среди такого разнообразия моделей выбрать ту, с которой удобно работать, конкретному разработчику необходимо рассмотреть и оценить достоинства и недостатки каждой модели.

### Модель BTU (Business-Technology-User)

Данную модель впервые начал использовать старший менеджер по дизайну продукции корпорации Intel — Лео Фришберг (Leo Frishberg). Он выделил 3 принципа, на которых может базироваться разработка UX, проведя аналогию с принципами архитектурного проектирования, сформулированными древнеримским архитектором Витрувием. Витрувий выделял три качества, которыми обязательно должна обладать архитектура — firmitas, utilitas, venustas (прочность, польза, красота). В интерпретации Фришберга тремя качествами, которыми должен обладать опыт взаимодействия, стали business, technology, user (удобство, устойчивость, пользователь) <sup>[2]</sup>. Проведенная Фришбергом аналогия представлена на рисунке 1.

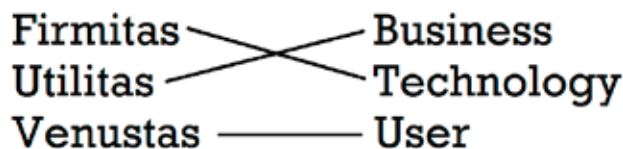


Рис. 1. Аналогия качеств

Ознакомившись с данной моделью можно выделить такие достоинства, как снижение расхода ресурсов (как материальных, так временных и человеческих) для достижения результата максимально удовлетворяющего заявленные к разработке требования.

Среди недостатков самым основным, на мой взгляд, является то, что, практически невозможно опираться на 3 данных принципа в равной степени. Чаще всего каким-то из качеств приходится жертвовать, а так как разрабатываемый проект в любом случае принимает заказчик и все его требования он желает увидеть, значит жертвуется удобством или устойчивостью разработки.

**Модель на основе спектра**

В данной модели за основу взяты те люди (или даже целые команды людей), без которых невозможно спроектировать опыт взаимодействия — разработчики программного продукта, дизайнеры и заказчики [3]. На рисунке 2 отображены основные вехи каждой из команд, для достижения общего успеха. На рисунке 3 хорошо отслеживается связь между командами на каждом из этапов разработки. Например, инженеры и дизайнеры должны работать вместе, чтобы сделать интерфейс продукта максимально простым и удобным в использовании или для того,

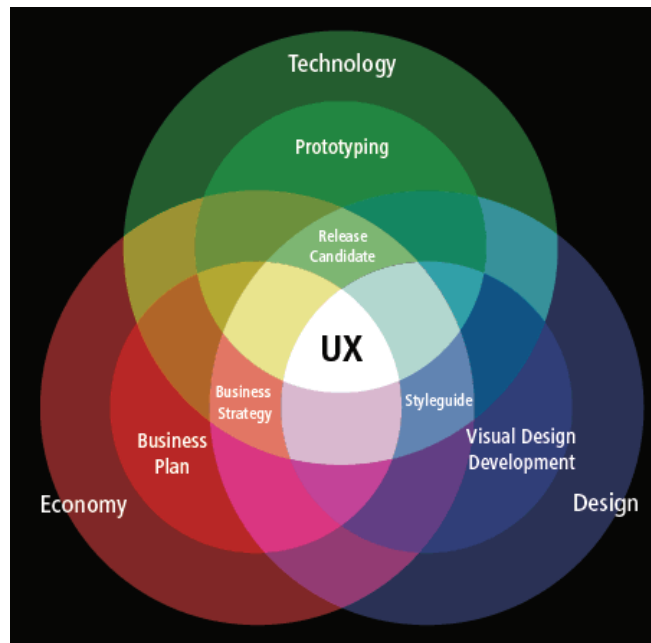


Рис. 2. Основные вехи разработки

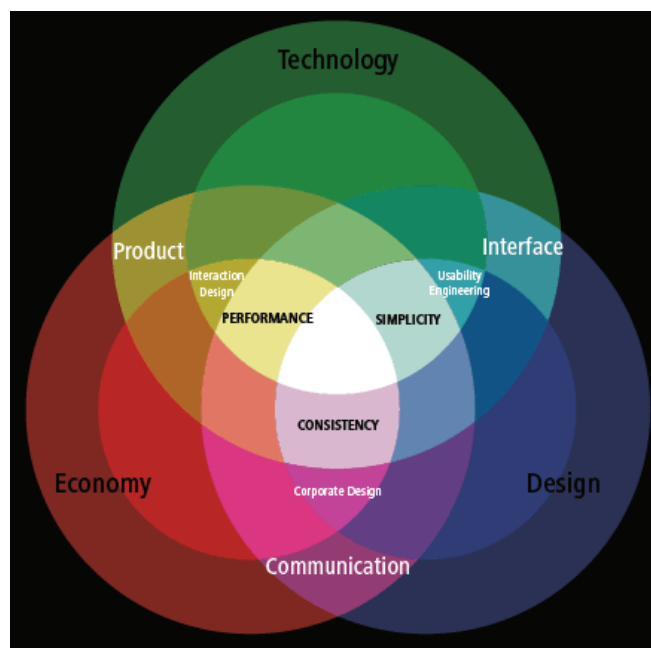


Рис. 3. Совместные этапы разработки

чтобы весь продукт получился согласованным, вклад должны внести все команды.

Самым большим достоинством данной модели является то, что очень легко совершать контроль. Каждый человек, участвующий в разработке, знает свои обязанности и обязанности тех, с кем ему необходимо контактировать для выполнения работы. Однако это же одновременно является и самым большим недостатком. Не все люди любят контактировать с другими, а больше всего не любят контактировать между собой люди из представленных команд. Так как, заказчик не всегда может внятно и чётко объяснить свои желания или, не имея достаточной осведомлённости, требуют того, что инженерам выполнить не под силу. От этого, как следствие, страдает весь проект.

### Модель пирамиды Стивена Андерсона

Модель, представленная на рисунке 4, разработана Стивеном Андерсоном по примеру пирамиды Маслоу, которая характеризует потребности индивида. Андерсон в свою очередь, посчитал пользователя продукта в качестве индивида со своими потребностями. Проанализировав все потребности пользователя, Стивен расположил их в собственной иерархии, что позволило также рас-

ставить приоритеты в выполнении работ по достижению удовлетворения всех потребностей<sup>[4]</sup>.

Разработка продукта происходит снизу пирамиды, поэтому в её основании зафиксирован функционал, который требуется заказчику. После определения тех действий, которые должны выполняться в готовом продукте, происходит их оттачиваемость и настройка, поэтому, в последующих уровнях пирамиды Андерсона, уделяется внимание тому, что функционал должен быть доступным, чётким и не требующим усилий к работе с ним. Верхние уровни пирамиды отвечают больше за эмоциональное восприятие, нежели за физическое — выразительность, основанную на персональной значимости для каждого пользователя, и удовольствие в использовании.

Значительным достоинством модели пирамиды является то, что приоритеты разработки опыта взаимодействия зафиксированы за каждым уровнем и разработка выполняется последовательно от уровня к уровню по иерархии вверх. Ещё одним, приятным для разработчиков, достоинством является пренебрежение некоторыми уровнями. Т. е., иногда заказчик просит выполнить достаточно простой проект, не уделяя внимание всем уровням, в таком случае пирамида упрощается, но приоритет и последовательность выполнения этапов разработки сохраняется также

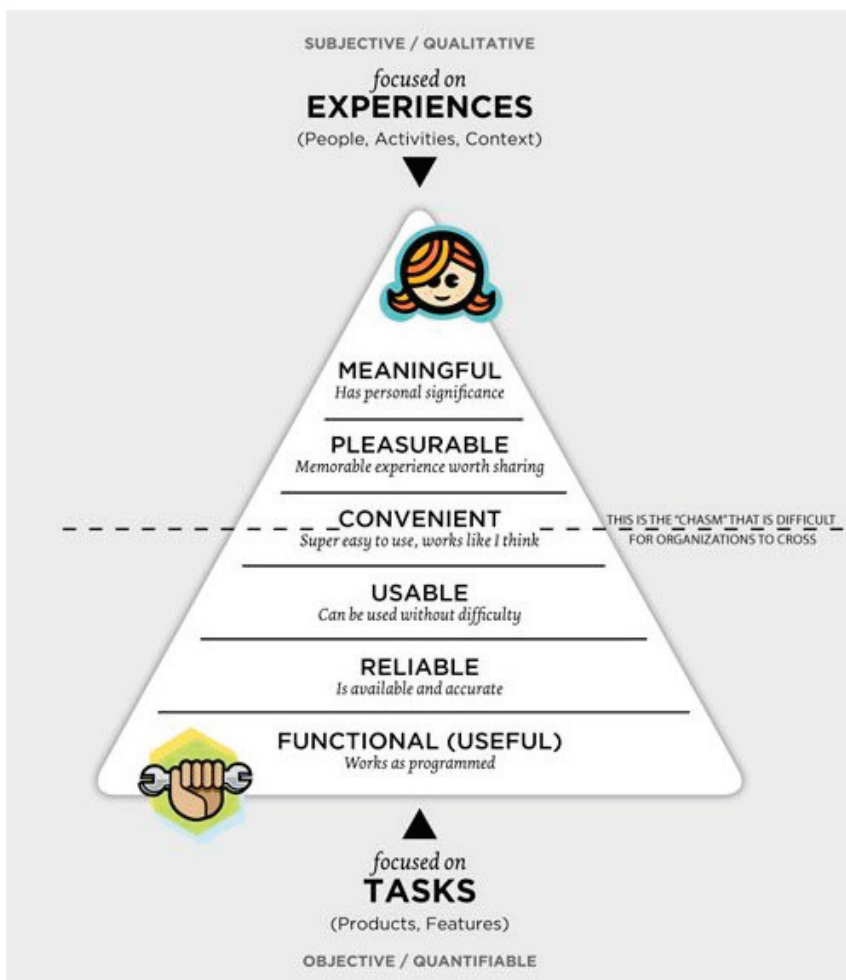


Рис. 4. Пирамида потребностей Стивена Андерсона

от нижнего к верхнему. В дополнение ко всему, данную модель можно «перевернуть», что позволит проще найти язык с заказчиком и понять его требования лучше.

Среди недостатков можно выделить отмеченную на рисунке 4 «пропасть» между физическим наполнением и эмоциональным восприятием, которую трудно предусмотреть на первых этапах разработки заранее и, подобравшись к ней, пересечь без ущерба для каждого из компонентов разработки.

### Модель «Сота» Питера Морвила

Данная модель, изображённая на рисунке 5, представляет собой 7 взаимодействующих между собой областей, которые качественно определяют UX (по мнению Питера Морвила)<sup>[5]</sup>.

В центре данной модели расположен главный критерий разработки — ценность продукта. Как правило, заказчик заинтересован в том, чтобы его продукт был ценен для предполагаемых пользователей, а также имел достаточную конкурентную способность среди ряда подобных приложений.

Для обеспечения ценности результата необходимо следить за тем, чтобы на протяжении всего процесса разработки уделялось повышенное внимание ко всем критериям, граничащим с главным и их своевременная проверка на актуальность. Помимо соотношения всех критериев с центральным, важно не упускать из внимания как граничат между собой показатели внешнего круга. Они расположены таким образом, что на каждое определение продукта влияют соседние критерии и каждый из них является необходимым, но не достаточным. Поэтому данную модель стоит использовать только целиком, т.е. нельзя пренебречь какой-либо сотой.

Достоинством данной модели можно считать то, что она выполняет несколько важных целей одновременно. Во-первых, очень удобно обозначить приоритеты, выбрав их из предложенных ячеек-качеств UX, не забывая использовать остальные, влияющие на выбранные. Во-вторых, данная модель поддерживает модульный подход к разработке web-дизайна. В-третьих, если рассматривать разрабатываемый опыт взаимодействия через каждую ячейку по очереди, то становится легко анализировать всё ли сделано для того, чтобы данное качество приняло максимальное значение, требуемое заказчиком.

### Пятиуровневая модель Джесса Гарретта

Модель, представленная на рисунке 6, представляет собой комплексный подход проектирования опыта взаимодействия, учитывающий, что в настоящее время Web-сервисы представляют собой информационное пространство и программную среду.

У модели Джесса Гарретта 5 уровней<sup>[6]</sup>, которые позволяют с лёгкостью разрабатывать UX от абстракции к конкретному продукту. Рассмотрим их снизу-вверх:

1. Уровень стратегии. На данном уровне решаются цели Web-приложения и то, что от работы с ним должны получать пользователи. Немаловажной частью данного уровня является сбор информации — обсуждение всех потребностей, их источников вместе с заказчиком.

2. Уровень набора возможностей. На этом уровне решается не только то, что необходимо выполнить в рамках разработки UX, но и то, что делать не нужно. Также описываются все возможные функциональные спецификации (удобно использовать концептуальные и ментальные модели), определяются требования к контенту и происходит ранжирование возможностей.



Рис. 5. Модель «Сота» Питера Морвила

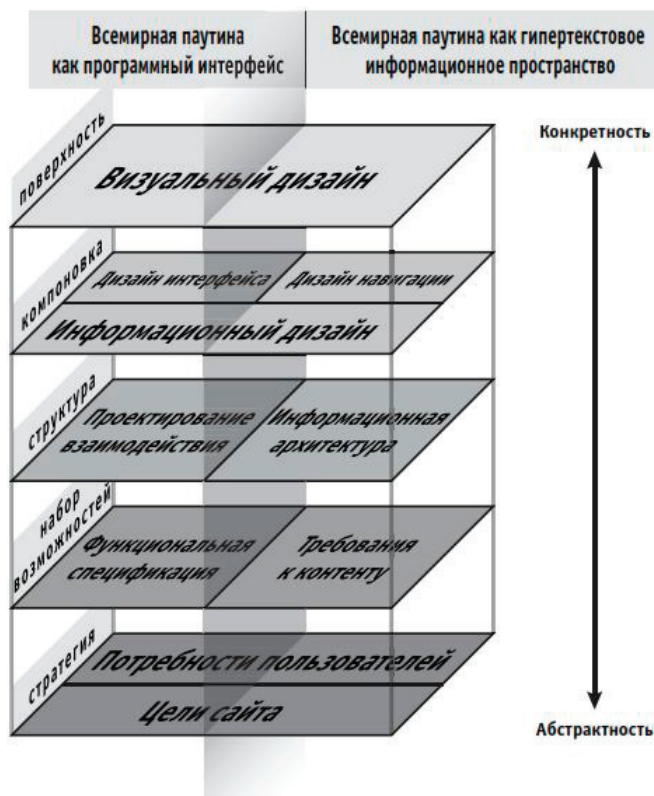


Рис. 6. Пятиуровневая модель Джесса Гарретта

3. Уровень структуры. На основе полученных данных на предыдущих уровнях собирается целостная картина разработки. Важным этапом данного уровня является выбор информационной архитектуры. Подходов разработки архитектуры два — нисходящий и восходящий. При нисходящем подходе можно упустить некоторые детали, так как весь контент сайта и его функционал разбивается по категориям на основе потребностей пользователя и целей сайта. При восходящем подходе категории определяются на основе целей и потребностей, однако он не гибок для нового контента. Существует несколько возможных стандартных архитектурных решений: иерархическая система, матричная система, органическая и последовательная системы [6].

4. Уровень компоновки. На этом уровне уделяется внимание трём видам дизайна: дизайну интерфейса, дизайну навигации и информационному дизайну.

5. Уровень поверхности. Здесь отражается стиль визуальных коммуникаций бренда и осуществляется привлечение внимания к важным элементам, за счёт явного выделения их на фоне остальной информации.

Среди всех представленных моделей, рассмотренная выше имеет явный, чётко структурированный подход к разработке информационного пространства и программной среды в комплексе. Также в качестве достоинства модели заметна возможность полной и детальной разработки опыта взаимодействия — от стратегии до визуального дизайна. Как минус можно выделить большие временные затраты на разработку в контексте этой модели.

### Модель «Чакры» Колина Игана

Модель (рисунок 7) разработана по аналогии с духовной практикой индуизма, в которой используется понятие чакр — энергетических центров в теле человека (всего их 7). Вместе они образуют формулу для цельности, которая объединяет ум, тело и дух. Главная задача человека состоит в том, чтобы держать все энергетические центры в балансе. В модели разработки опыта взаимодействия «Чакры» присутствуют 4 направления в двух основных категориях, расположенных на осях, представленных на рисунке. На оси Y представлены требования, а на оси X — подходы к внедрению [7].

Каждое из направлений требует к себе внимания в равной степени, поэтому, если пренебрегать одной или несколькими составляющими, то страдать будет весь проект в целом. Например, если уделять максимальную значимость потребностям бизнеса или пользователя, то получится слепое и необременённое интеллектом выполнение того, что хочет заказчик или пользователь. Если главной целью поставить стратегию и дизайн, то произойдёт хождение по замкнутому кругу — сплошные рассуждения без каких-либо шагов для их выполнения.

Значит, для того, чтобы разработка находилась в состоянии равновесия, необходимо привести к равному балансу управление всех направлений. Это достигается путём постоянного пересматривания текущего состояния проекта и последовательного добавления важности тем





Рис. 7. Модель «Чакры»

направлениям, которым этого не хватает. Также необходимо собрать такие команды (каждая из которых ведёт своё направление), которые бы уважали труд других и не «перетягивали одеяло на себя».

Достоинствами такого подхода можно считать комфорт в работе и отличный продукт на выходе, при достижении баланса.

Однако минусов здесь больше чем плюсов. Во-первых, данная модель не заменяет полностью методов планирования и разработки опыта взаимодействия, но она служит отличным дополнением к каждой из рассмотренных в этой статье моделей. Во-вторых, нахождение баланса — достаточно трудоёмкий процесс, который к тому же занимает много времени. В-третьих, установление равновесия — процесс уникальный для каждого нового проекта, однако,

если иметь в данном вопросе некоторый опыт, то можно сократить время и силы на поиск баланса.

### Заключение

В заключении данной обзорной статьи, хотелось бы обратить внимание на то, что рассмотренные модели были разработаны людьми, опирающимися на собственный опыт. Каждая из представленных моделей имеет свои достоинства и недостатки, подходит к разработке web-приложений разной направленности и разного масштаба, а также позволяет UX-разработчику избегать ошибок в работе. Модели можно использовать по собственному усмотрению как по одной, так и несколько — выбрав из них необходимые для конкретной разработки этапы.

### Литература:

1. <https://www.payu.ru/why-ux-matters> (Дата обращения: 20.02.2016)
2. Leo Frishberg, Charles Lambdin. Presumptive Design, 1st Edition. Design Provocations for Innovation. Morgan Kaufmann, 2015. 448p.
3. <https://ia.net/know-how/the-spectrum-of-user-experience-1> (Дата обращения: 18.03.2016)
4. Stephen, P. Anderson. Seductive interaction design: creating playful, fun, and effective user experiences. USA, 2011. 223p.
5. <http://conversionxl.com/great-user-experience-ux-leads-to-conversions/> (Дата обращения: 24.04.2016)
6. Джесс Гарретт. Веб-дизайн: книга Джесса Гарретта. Элементы опыта взаимодействия». — Пер. с англ. — СПб.: Символ-Плюс, 2008. — 192 с.: ил.
7. Colin Eagan. The UX Chakra Model. Режим доступа: <http://www.uxbooth.com/articles/the-ux-chakra-model-finding-balance-in-your-latest-digital-project/> (Дата обращения: 15.03.2016).

## Технология создания электронного учебника по курсу «Информатика»

Тангиров Хуррам Эргашевич, преподаватель;  
Рахматов Алишер Ширинбоевич, преподаватель;  
Отабеков Акбар Ойнабекович, преподаватель

Джизакский государственный педагогический институт имени А. Кадыри (Узбекистан)

В настоящее время в различных регионах Узбекистана идет эксперимент по совершенствованию содержания средне-специального образования. Анализ материалов эксперимента показывает, что учебные средства и организация учебного процесса в академическом лицее или колледже должны позволить ученикам, по своей инициативе, выполнять выбор уровня сложности и способа изучения материала; овладевать умениями самообразования; включиться в творчество в соответствии со своими интересами и возможностями; получить помощь в выполнении упражнений и домашних заданий; рефлексировать свои возможности учиться и решать задачи; проверить свои возможности и своевременно осуществить корректировку своей подготовки и др.

Изучение только этой части требований показывает, что не только известные учебники на бумажном носителе не удовлетворяют этим требованиям, но в принципе учебники на бумажном носителе принципиально не могут удовлетворить таким требованиям [3].

Процесс вхождения школы в мировое образовательное пространство требует совершенствования, а также серьезной переориентации компьютерно-информационной составляющей. Стремительный процесс информатизации школ на основе современных компьютеров, поступающих в учебные заведения страны, открывает в образовании путь электронным учебникам. Этот термин в настоящее время наиболее устойчив, и к этому типу разработок относятся все в большей или меньшей степени целостные компьютерные курсы учебного назначения [1].

Учебник, в классическом понимании, это книга для учащихся, в которой в определенном порядке излагается материал в определенной области знаний на современном уровне достижений науки и культуры. Следовательно, учебник как электронный, так и печатный, имеют общие признаки, а именно:

- учебный материал излагается из определенной области знаний;
- этот материал освещен на современном уровне достижений науки и культуры;
- материал в учебниках излагается систематически, т.е. представляет собой целое завершенное произведение, состоящее из многих элементов, имеющих смысловые отношения и связи между собой, которые обеспечивают целостность учебника.

Необходимо четко определить отличительные признаки электронного учебника от печатного. Они заключаются в следующем [1]:

1. Каждый печатный учебник (на бумажном носителе) рассчитан на определенный исходный уровень подготовки учащихся и предполагает конечный уровень обучения. Электронный учебник весь размещен на одном компакт-диске, содержит иллюстрации, карты к тексту, задания для проверки знаний в интерактивном режиме.

2. Наглядность в электронном учебнике значительно выше, чем в печатном.

3. Электронный учебник является по своей структуре открытой системой. Его можно дополнять, корректировать, модифицировать в процессе эксплуатации.

4. Для обеспечения многофункциональности при использовании электронного учебника на уроках:

- поддерживание школьной программы по предмету и использовать учебный материал согласно имеющемуся тематическому планированию.

- объединение всего изучаемого материала по курсу «Информатика» 5–9 класс, такой электронный учебника можно использовать на уроках, для самостоятельных занятий и для подготовки к сдаче экзаменов.

В электронном учебнике выделяется четыре основные части: содержательная, процессуальная, управляющая и диагностическая. Содержательная часть учебника включает следующие компоненты: познавательный, демонстрационный; процессуальная часть включает компоненты: моделирующий, контрольный, закрепляющий. Познавательный компонент направлен на передачу знаний учащемуся. Это, как правило, текстовая информация. Демонстрационный компонент поддерживает и раскрывает содержательный компонент, который позволяет применять знания к решению практических задач. Контрольно-закрепляющий компонент определяет степень усвоения учащимися изучаемого материала. Управляющая часть представляет собой программную оболочку электронного учебника, способную обеспечить взаимосвязь между его частями и компонентами. Диагностическая часть хранит статистическую информацию о работе с конкретными программами.

Технология создания электронного учебника достаточно трудоемка и включает следующие этапы: определение целей и задач разработки; разработка структуры электронного учебника; разработка содержания по разделам и темам учебника; подготовка материала электронного учебника; программирование; апробация; корректировка содержания электронного учебника по результатам апробации; подготовка методического пособия для пользователя [1].

Отправной точкой в создании электронного учебника является дидактические цели и задачи, для достижения

и решения которых используются информационные технологии [2]. Все разделы курса и их компоненты взаимосвязаны, находятся в общей программной оболочке. Каждый компонент в указанных разделах электронного учебника доступен для пользователя из любой другого компонента.

Понятие о содержании электронного учебника является частью понятия содержания образования, под которым понимается система знаний, умений, навыков, овладение которыми обеспечивает развитие умственных способностей школьника.

При разработке содержания учебный материал распределен следующим образом: по степени сложности восприятия; по степени сложности подачи.

В ходе этой работы особое внимание уделяется выделению: основного учебного материала; второстепенных моментов в изучении учебного материала; связей с другими темами учебного курса.

Познавательный интерес в педагогической практике рассматривают часто как средство активизации познавательной деятельности учащихся, эффективный инструмент учителя, позволяющий ему сделать процесс обучения привлекательным, выделить в обучении те аспекты, которые могут привлечь к себе непроизвольно внимание учеников, заставят активизировать их мышление, волноваться, переживать [4].

Материал электронного учебника — это распределение содержания учебного курса и его процессуальной части в рамках программных структур разного уровня и назначения. Демонстрационная часть включает в себя все то, что необходимо представить на экране монитора для раскрытия содержательной части. Программные структуры разного уровня — это компоненты мультимедийных технологий: гипертекст и т.п. Использование этих средств носит целенаправленный характер: для активизации зрительной и эмоциональной памяти, для развития познавательного интереса, повышения мотивации учения.

Педагогическая технология — это упорядоченная система процедур, неукоснительное выполнение которых приведет к достижению планируемого результата. Применение интерактивных методов обучения влияет на успешное усвоение материала, которое отражается на отношении учащихся к предмету. Использование методов интерактивного обучения позволяет преподавателю подготовить учащихся к повседневной жизни и развить их

личность. Организация интерактивного обучения осуществляется на любом этапе изучения темы.

Для преподавания информатики используются методы изучения и обучения, позволяющие передать учащимся необходимые знания и умения с целью получения соответствующей квалификации. Для проведения теоретических занятий, наряду с традиционными методами, такими как лекция, презентация, демонстрация, учебная беседа, необходимо применять интерактивные методы обучения, направленные на самостоятельное решение проблем, системное мышление, самостоятельное рабочее планирование, учение с целью понимания, развитие компетенции личности.

Любая разработка программного обеспечения включает в себя задачу проектирования деятельности будущего пользователя создаваемой системы. В зависимости от целей разработки, задач выбирается вид электронного носителя для учебника и язык программирования, который должен учитывать вид носителя. Электронный учебник, существенно отличается технологически от бумажного и должен поддерживаться электронными технологиями, к которым относятся: анимация, многоуровневые и многовариантные задания, гипертекст и т.д., то, что обеспечивает адаптивность содержательной части электронных учебников для различных кругов пользователей. В результате использования обучающимися электронного учебника происходит индивидуализация процесса обучения. Каждый ученик усваивает материал по своему плану, т.е. в соответствии со своими индивидуальными способностями восприятия. В результате такого обучения уже через 1–2 урока (занятия) учащиеся будут находиться на разных стадиях (уровнях) изучения нового материала. Это приведет к тому, что учитель не сможет продолжать обучение школьников по традиционной классно-урочной системе [1]. При таком подходе к решению проблемы у преподавателя появляется возможность реализовать дифференцированное, а также разноуровневое обучение в условиях традиционного школьного преподавания.

Обобщая вышесказанное, хотим отметить, что пользование электронным учебником развивает в учениках творческое мышление, повышает их интерес к информатике, а также позволяет увеличению наглядности в ходе урока. А это служит для повышения качества и производительности образования в целом.

#### Литература:

1. Лубашевская, Е.Г. Технология создания авторского электронного учебника по курсу. «География России» [<http://www.openclass.ru/stories/150368> — Размещено: Елена Геннадьевна Лубашевская — вс, 29/08/2010]
2. Сапрыкин, Г. А. Сибирский институт образовательных технологий РАО.
3. Тайлаков, Н. И. Организация дистанционных курсов по информатике для средних школ // Вестник ТГТУ. — 2004. — № 1. — с. 34–39.
4. Щукина, Г. И. Педагогические проблемы формирования познавательных интересов учащихся. М.: Педагогика. — 1988. — 204 с.

## Синхронизация данных в распределенной информационной системе<sup>1</sup>

Чугреев Валерий Леонидович, кандидат технических наук, старший научный сотрудник  
Институт социально-экономического развития территорий РАН (г. Вологда)

Развитие информационной среды относительно крупного предприятия или организации неизбежно сталкивается со сложностями интеграции распределенных систем. Как правило, в таких организациях существует несколько исторически обусловленных независимых информационных систем. Например: система документооборота, система учета материальных ценностей, система учёта взаимодействия с клиентами и др. Зачастую в таких системах присутствуют повторяющиеся структуры данных, используемые локально в каждом приложении: сотрудники, клиенты, подразделения и др. Технически такое положение дел обусловлено особенностями работы базы данных, лежащей в основе системы. Каждое из приложений имеет, как правило, свою базу данных.

Если нам нужны быстрые запросы на агрегированные по некоторым условиям данные, то мы вынуждены использовать единое (по отношению к системе) хранилище данных. Единое хранилище в данном контексте подразумевает локализацию таблиц базы данных в рамках одного сервера, процесса. Рассматривая традиционные и наиболее распространенные решения баз данных типа MySQL, MSSQL, PostgreSQL мы предполагаем многократное использование односторонних таблиц, т.е. дублирование схожих таблиц в каждом приложении и, как следствие, закономерную проблему с синхронизацией данных. Конечно, репликация отчасти решает эту проблему, однако она не является панацеей. Во-первых, она подразумевает идентичность реплицируемых таблиц, во-вторых, она актуальна в рамках родственных баз данных, в-третьих, она может требовать изменения логики работы системы по части создания и обновления данных. Поэтому использование репликации может быть неприемлемо в силу разных причин: информационные системы разработаны на основе разнородных баз данных, есть потребность расширить и уточнить модель данных для одной из систем и, соответственно, отказаться от полной идентичности, изменение логики работы может быть дорогостоящим решением и т.д.

Главная проблема повторяющихся данных в том, что их необходимо синхронизировать. Изменение данных в одной системе должно быть актуализировано в другой. Если это осуществляется вручную, то это как минимум трудоемкий процесс, а как максимум он подвержен ошибкам. Автоматизированная синхронизация в этом плане гораздо привлекательнее, но это технически сложный процесс, реализация которого требует высокого уровня подготовки и знаний специалистов. Поэтому

интеграция корпоративных приложений хотя и сложная, но вместе с тем весьма востребованная область программной инженерии.

Перечислим основные способы интеграции корпоративных приложений:

1. Передача файла (File Transfer). Одно приложение создает файл, а другое приложение считывает его. Предварительно приложения должны согласовать информацию о файле: имя, расположение, формат, время записи/считывания, а также процедуру удаления [1, с. 24].

2. Общая база данных (Shared Database). Несколько приложений используют общую логическую структуру данных, которой соответствует одна физическая база данных. Наличие единого хранилища данных устраняет проблему передачи информации между приложениями. Вместе с тем, такое решение существенно усложняет базу данных, перегружая ее разнородными сущностями, актуальными для отдельных приложений и неактуальными для всех остальных приложений [1, с. 24].

3. Удаленный вызов процедуры (Remote Procedure Invocation). Приложение предоставляет доступ к части своей функциональности посредством удаленного вызова процедуры. Взаимодействие между приложениями осуществляется синхронно в режиме реального времени [1, с. 25].

4. Обмен сообщениями (Messaging). Приложение размещает сообщение в общем канале, которое затем считывается другим приложением. Предварительно приложения должны согласовать канал, а также формат сообщения. Взаимодействие между приложениями осуществляется в асинхронном режиме [1, с. 25].

Каждый из способов имеет как свои достоинства, так и недостатки. В случае web-приложений наиболее привлекательным выглядит четвертый вариант — обмен сообщениями. Здесь мы не будем подробно останавливаться на методических аспектах реализации обмена сообщениями, организации канала и т.д., в литературе [1] эти вопросы уже разобраны, сосредоточимся на информационно-семантическом аспекте интеграционного процесса.

Возможны два сценария интеграции систем: 1) объединение вновь создаваемых приложений и 2) объединение уже существующих приложений. В первом случае мы свободны в выборе именованных сущностей, а также их атрибутов. Условно говоря, модель сотрудников (для примера) с одними и тем же набором атрибутов может быть использована во всех системах без каких-либо отличий, либо

<sup>1</sup> Публикация подготовлена в рамках поддержанного РГНФ научного проекта №16-02-00537.



с незначительными отличиями, касающимися дополнительных атрибутов, актуальных для конкретных систем. Таким образом, есть либо полностью, либо частично идентичные сущности, при этом мы имеем возможность дублировать уникальные идентификаторы сущностей в разных системах. Если речь идет о реляционных базах данных, то уникальный идентификатор — это `id`, в данном случае (и это важный момент) он будет совпадать во всех системах. Повторимся, что это возможно только для вновь создаваемых систем. Записи еще не созданы, и мы можем обеспечить уникальность `id` не только для одной базы данных, но распространить ее на все приложения.

Любое добавление записи, например, создание записи о новом (или уже существующем) сотруднике должно распространяться на все приложения. Не углубляясь в технические детали, отметим лишь, что наиболее простым и эффективным способом оповещения здесь мог бы быть вариант подписки (шаблон «издатель/подписчики»). В результате мы будем иметь идентичные (полностью или частично) записи во всех базах данных всех приложений.

Прежде чем мы перейдем ко второму сценарию, — объединению уже существующих систем, сделаем некоторые уточнения по поводу неполной идентичности записей. Это тот случай, когда модель необходимо расширить исходя из информационных потребностей конкретной системы. Продолжим пример с сотрудниками. Допустим, что общая часть сущности включает в себя: уникальный идентификатор, фамилию, имя, отчество. Эта та информация, которая должна распространяться по всем приложениям. При этом есть дополнительные атрибуты, необходимые для отдельных систем. Например, в одной из систем модель сотрудника должна содержать информацию о дате приема на работу. Очевидно, что модель будет отражаться на базу данных, и советующая таблица будет иметь дополнительное поле — дату приема на работу. Эта информация никак не распространяется по приложениям, и заполнение данного поля осуществляется только в этой системе. Если это поле актуально и для других приложений, то его требуется выключить в общую, пересылаемую модель. Даже если не все приложения нуждаются в такой информации, мы все равно будем ее пересылать по всем приложениям. Накладные расходы на пересылку дополнительного поля незначительны, а отбросить лишнюю информацию на стороне подписчика — не сложно.

Таким образом, на этапе проектирования систем мы должны выделить общую часть передаваемой информации, оставив специфичную под управлением отдельных приложений. Если речь идет об уже существующих приложениях, т.е. сейчас мы переходим к рассмотрению второго сценария, то мы также должны выделить часть передаваемой информации. Однако во втором сценарии есть ряд дополнительных сложностей. Во-первых, семантическое обозначение атрибутов может отличаться. Например, для тех же сотрудников название поля «фамилия» в одной

системе может значиться как «`surname`», а в другой «`last_name`», соответственно, необходим семантический адаптер, преобразующий поступившую информацию в формат той модели, с которой работает приложение. Во-вторых, уникальность идентификатора будет лишь в рамках приложения, его глобальную уникальность необходимо обеспечить дополнительными мерами. Очевидно, что в существующих системах есть уже заполненные базы данных. И `id` одного и того же сотрудника в разных приложениях вероятно всего будет отличаться, хотя бы в силу того, что сотрудников могли заносить в разной последовательности. В любом случае рассчитывать на всеобщее равенство локальных по сути `id` не приходится. Поэтому необходимо ввести глобальный уникальный идентификатор — `gid` и именно по нему ориентироваться при обновлении уже существующих записей.

Таким образом, общая часть сущности сотрудник включает в себя: `id`, `gid`, фамилию, имя, отчество, где `id` — уникальный в рамках отдельной базы данных идентификатор записи, а `gid` — уникальный идентификатор в рамках всех баз данных. Очевидно, что `gid` одних и тех же людей должен совпадать, т.е. если условная Иванова Светлана Анатольевна в одном приложении имеет `gid = 1025`, то и во всех остальных приложениях Иванова Светлана Анатольевна должна иметь ровно такой же `gid`. Если это так, то изменение информации в одном приложении относительно легко распространить на все приложения. То приложение, где мы вносим изменение, например, меняем фамилию Ивановой на Петрову (в случае замужества), должно известить подписчиков об этом факте. Подписчики могут найти у себя необходимую запись по `gid` и изменить ее в соответствии с поступившими обновлениями.

Чтобы все это стало возможным, нам необходимо: 1) дополнить интересующую нас в плане интеграции модель атрибутом `gid`, 2) написать для каждого приложения адаптер, выполняющий конвертацию из текущего формата модели в унифицированный (общий) формат, распространяемый подписчикам и обратно, 3) сделать первичную синхронизацию всех существующих к настоящему моменту записей. Вопросы реализации подписки мы опускаем из рассмотрения, но также имеем в виду.

Первичная синхронизация подразумевает назначения `gid` идентичным в смысловом понимании сущностям, т.е., например, мы должны найти во всех приложениях Иванову Светлану Анатольевну и присвоить ей уникальный глобальный идентификатор. Эта процедура может быть осуществлена как вручную, так и автоматизирована. Если речь идет о десятках записей, то их вполне реально перебрать вручную и поставить в соответствие уникальные глобальные идентификаторы. Если записей слишком много, то, этот процесс нужно автоматизировать. В примере с сотрудниками можно ориентироваться на полное совпадение фамилии, имени, отчества. Случаи полных однофамильцев или каких-то дефектов в базе (например, имя и отчество перепутаны), естественно, требуют участие человека.



Подчеркнем, что первичная синхронизация выполняется единожды, в дальнейшем назначение `gid` вновь добавленному сотруднику будет осуществляться в автоматическом режиме: приложение инициатор создаст `gid` и вместе с необходимыми атрибутами (фамилией, именем, отчеством) распространит его по подписчикам. А те уже внесут эти записи в свои базы данных.

Отметим, что автоматизация первичной синхронизации может осложняться не только дефектами информации хранимой в базе данных (искажения фамилий, имен и др.), но и ее отсутствием, например, что какой-то сотрудник может присутствовать в одних базах данных и отсутствовать в других. Такие случаи нужно учитывать

и корректно обрабатывать. Может так оказаться, что полностью автоматизированная первичная синхронизация будет невозможна или крайне затруднена, поэтому разумно закладывать вариант полуавтоматической синхронизации с участием человека.

В заключение можно отметить, что интеграция корпоративных приложений — весьма сложный и ресурсоемкий процесс. Если есть такая возможность, то лучше всего изначально закладывать интеграцию на этапе проектирования систем. Использование единого языка программирования, фреймворка при этом значительно ускоряет разработку общих моделей, системы подписки и оповещения: единожды написанный код можно использовать во всех приложениях.

Литература:

1. Хоп, Г. Шаблоны интеграции корпоративных приложений [Текст]: пер. с англ. // Г. Хоп, Б. Вульф — М.: Вильямс, 2015.
2. Фаулер, М., Архитектура корпоративных программных приложений [Текст]: пер. с англ. / М. Фаулер — М.: Вильямс, 2006.
3. Чугреев, В.Л. Особенности реализации MVC-архитектуры в веб-приложениях [Текст] / В.Л. Чугреев // Молодой ученый. — 2015. — № 7.

## Алгоритмы преобразования Фурье и их применение при анализе звуковой информации

Щелбанин Александр Владимирович, студент;  
Зинченко Людмила Анатольевна, доктор технических наук, профессор  
Московский государственный технический университет имени Н.Э. Баумана

*В этой статье представлен вашему вниманию обзор алгоритмов преобразования Фурье и их применение при анализе звуковой информации. В статье представлены несколько конкретных реализаций преобразования Фурье, их анализ, а также накладываемые ограничения. В заключении был сделан вывод о возможности применения этих алгоритмов в различных условиях.*

В последние годы инженеры-разработчики электронной аппаратуры, инженеры-проектировщики помещений, звукорежиссеры и люди других профессий, так или иначе связанных с обработкой звуковой информации, большое внимание качеству записываемой, хранимой и обрабатываемой звуковой информации. Одним из критериев качества звуковой информации является спектр сигнала, для анализа которого сложились устойчивые методики, некоторые из которых будут освещены в данной статье.

### Преобразование Фурье

При анализе звуковой информации одним из наиболее важных параметров исходного звукового сигнала является его спектр. Спектр сигнала — это результат разложения сигнала на более простые в базисе ортогональных функций. В качестве разложения зачастую используется преобразование Фурье, качестве базисных функций спектра используют синусоидальные и косинусоидальные функции.

Преобразование Фурье ( $\mathcal{F}$ ) — операция, ставящая в соответствие каждой функции действительного переменного  $f(x)$  её спектр или Фурье-образ  $\hat{f}(\omega)$ :

$$\hat{f}(\omega) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_{-\infty}^{+\infty} f(x) e^{-ix\omega} dx \quad (1)$$

Виды преобразования Фурье:

- неперіодический непрерывный или дискретный сигнал можно разложить в интеграл Фурье;
- неперіодический дискретный сигнал можно разложить в интеграл Фурье;
- периодический непрерывный сигнал можно разложить в бесконечный ряд Фурье;
- периодический дискретный сигнал можно разложить в конечный ряд Фурье.

На практике, обычно, используется последний вид преобразований в связи с тем, что компьютеры способны работать с конечным набором данных.

### Дискретное преобразование Фурье

Дискретное преобразование Фурье (ДПФ) (Discrete Fourier Transform, DFT) имеет вид:

$$X(k) = \sum_{n=0}^{N-1} \left[ \cos\left(\frac{2\pi}{T} kn\right) - i \sin\left(\frac{2\pi}{T} kn\right) \right] x(n) = \sum_{n=0}^{N-1} e^{-i\frac{2\pi}{T} kn} x(n) = \sum_{n=0}^{N-1} \omega_k^n x(n) \quad (2)$$

ДПФ ставит в соответствие  $N$  отсчетам сигнала  $x(n)$ , где  $n = 0 \dots N - 1$ ,  $N$  отсчетов дискретного спектра  $X(k)$ , при этом предполагается, что и сигнал, и спектр сигнала являются периодическими и анализируются на одном периоде повторения. В связи с тем, что вычисление ДПФ требует  $N^2$  умножений полиномов и вычислений синусов, использование данного алгоритма на практике может оказаться очень ресурсоемким.

Псевдокод метода, реализующего ДПФ, представлен ниже:

```

DFT(x[]):
  N ← length[x]
  for k ← 0 to N/2
    ReX[k] ← 0
    ImX[k] ← 0
    for i ← 0 to N
      ReX[k] ← ReX[k] + x[i] · cos(2πik/N)
      ImX[k] ← ImX[k] - (x[i] · sin(2πik/N))
    X[k] = ReX[k] + ImX[k]
  return X[]

```

### Быстрое преобразование Фурье

Когда не хватает ресурсов для вычисления ДПФ, переходят к быстрому преобразованию Фурье. В методе БПФ используются коэффициенты полинома  $W_n$  с четными и нечетными индексами, чтобы определить два новых полинома  $X_k^{even}$  и  $X_k^{odd}$  с четными и нечетными коэффициентами:

$$X_k^{even}(\omega) = x_0 + x_2 \omega_k + \dots + x_{n-2} \omega_k^{\frac{n}{2}-1} \quad (3)$$

$$X_k^{odd}(\omega) = x_1 + x_3 \omega_k + \dots + x_{n-1} \omega_k^{\frac{n}{2}-1} \quad (4)$$

В этом случае  $X_k^{even}$  содержит все коэффициенты индексами (двоичное представление которых заканчивается цифрой 0), а  $X_k^{odd}$  содержит все коэффициенты с нечетными индексами (двоичное представление которых заканчивается цифрой 1), тогда спектр дискретного сигнала рассчитывается по формуле:

$$X(\omega) = X_k^{even}(\omega) + X_k^{odd}(\omega) \quad (5)$$

Таким образом, задача вычисления спектра сводится к следующим операциям:

вычислить два полинома  $X_k^{even}(\omega)$  и  $X_k^{odd}(\omega)$ , имеющие степень не выше  $n/2$  в точках  $(\omega_k^0)^2, (\omega_k^{n-1})^2, \dots, (\omega_k^{n-1})^2$ ;

вычислить спектр, объединив результаты, используя формулу (5).

Псевдокод метода, реализующего БПФ, представлен ниже:

```

n ← length(x[])
if n = 1
  then return x[]
ω_n ← e^{i\frac{2\pi}{n}}
ω ← 1
x^{even} ← (x_0, x_2, \dots, x_{n-2})

```

```

 $x^{odd} \leftarrow (x_1, x_3, \dots, x_{n-1})$ 
 $a^{even} \leftarrow \text{recursiveFFT}(x^{even})$ 
 $a^{odd} \leftarrow \text{recursiveFFT}(x^{odd})$ 
for  $k \leftarrow 0$  to  $n/2 - 1$ 
 $a[k] a^{even} + \omega a^{odd}$ 
 $a[k + n/2] a^{even} - \omega a^{odd}$ 

return  $a[]$ 

```

Каждый вызов recursiveFFT, за исключением рекурсивных вызовов, занимает  $\Theta(n)$ , где  $n$  — длина исходного набора дискретных отсчетов. В таком случае, рекуррентное соотношение для временной сложности алгоритма выглядит следующим образом:

$$T(n) = 2T\left(\frac{n}{2}\right) + \Theta(n) = \Theta(n \lg n) \tag{6}$$

Самым важным ограничением, при реализации БПФ является то, что число дискретных отсчетов  $n$  должно быть степенью двойки. В случае, если это условие не выполняется, анализируемый сигнал можно дополнить нулями до степени двойки.

Помимо «классического» алгоритма БПФ также существует множество его вариаций, основная идея которых также основывается на декомпозиции ДПФ до операций с отдельными точками и последующее объединение полученных результатов:

БПФ по основанию 2 с прореживанием по времени, БПФ по основанию 2 с прореживанием по частоте — в этих алгоритмах используется двоично-инверсная перестановка и умножения результатов укороченного ДПФ на поворотные коэффициенты;

полифазное БПФ (polyphase FFT) — алгоритм, позволяющий получить очень высокое разрешение по частоте, по сравнению с другими алгоритмами БПФ;

алгоритм БПФ Кули-Тьюки (Cooley-Tukey FFT algorithm) и др.

### Практическая реализация

В учебных целях был разработан анализатор спектра на микроконтроллере Atmel ATmega32–16PU с использованием LCD-дисплея 16x2 на базе контроллера Hitachi HD44780 LCD. Было принято решение использовать алгоритм ДПФ для реализации данной задачи в связи со следующими аппаратными и программными ограничениями:

- использование LCD-дисплея 16x2 означает, что имеется возможность визуализировать спектр сигнала с 16 дискретными частотами;
- стек микроконтроллер Atmel ATmega32–16PU состоит из двух 8-битных регистров, поэтому, использование алгоритмов БПФ не представляется возможным в связи с возможным переполнением стека из-за рекурсии;
- в качестве лингвистического обеспечения для разработки был выбран язык программирования — C. В связи с этим основным лингвистическим ограничением является невозможность передачи массива в качестве аргумента в функцию, а также возвращать результат вычислений в виде массива в явном виде. В связи с этим ограничением для передачи данных из массива в функцию используются указатели;
- для уменьшения количества вычислительных операций, в память микроконтроллера были записаны возможные значения углов, синусов и косинусов.

Ниже представлен фрагмент кода на языке C, реализующий ДПФ на микроконтроллере ATmega32:

```

void discrete_fourier_transform (int32_t *x, uint32_t *amp, int n)
{
    int16_t degree;
    int32_t re_x, im_x;
    for (int i = 0; i < n / 2; i++) {
        re_x = 0;
        im_x = 0;
        for (int j = 0; j < n; j++) {
            degree = (uint16_t)pgm_read_byte_near(degree_lookup + i*n + j)*2;
            re_x += *(x + j) * (int16_t)pgm_read_word_near(cos_lookup + degree);
            im_x += *(x + j) * (int16_t)pgm_read_word_near(sin_lookup + degree);
        }
        *(amp + i) = sqrt(re_x * re_x + im_x * im_x);
    }
}

```

В качестве входных аргументов данная функция принимает указатель на первый элемент массива  $X []$ , содержащий данные, полученные с АЦП микроконтроллера; указатель на первый элемент массива  $amp []$ , содержащий значения амплитуд;  $n$  — число измерений, в нашем случае 32 точки достаточно т.к. накладывается ограничение дисплея. Макрос `pgm_read_byte_near()` позволяет считывать байт данных из программного пространства по заданному адресу, таким образом осуществляется доступ к записанным ранее значениям синусов и косинусов в памяти микроконтроллера.

Для проверки работоспособности разработанного анализатора спектра звуковой частоты был разработан экспериментальный стенд, структурная схема которого представлена на рисунке 1.



Рис. 1. Схема структурная экспериментального для анализатора спектра звуковой частоты

Весь экспериментальный стенд разделён на 3 блока: блок питания, анализатор спектра звуковой частоты, функциональный генератор. Питание для анализатора спектра звуковой частоты поступает от блока питания постоянного напряжения +12В. На вход анализатора спектра звуковой частоты поочередно подаются сигналы с функционального генератора с частотой не более 10кГц и амплитудой 0.3В...2.5В.

Для испытаний анализатора спектра звуковой частоты была разработана модель в программном комплексе «Proteus 8.1», а также собрано изделие. Результаты испытаний сравниваются между моделью и собранным изделием. Исследование осуществлялось при изменении частоты сигнала и его амплитуды.

Тест № 1  $f_{c1} = 20\text{Гц}$ ,  $f_{c2} = 588\text{Гц}$ ,  $f_{c3} = 10\text{кГц}$  при  $U_c = 2.5\text{В}$ .

В тесте № 1 необходимо провести три измерения для сигнала с частотой  $f_{c1}$ , затем для сигнала с частотой  $f_{c2}$ , затем для сигнала с частотой  $f_{c3}$ . Амплитуда сигнала во всех трех измерениях должна составлять  $U_c = 2.5\text{В}$ .

На рисунке 2 представлено сравнение результатов в моделировании в программном комплексе «Proteus 8.1» (слева) и результатов исследования тестового образца (справа) для  $f_{c1} = 20\text{Гц}$ ,  $f_{c2} = 588\text{Гц}$ ,  $f_{c3} = 10\text{кГц}$  (сверху вниз соответственно) при  $U_c = 2.5\text{В}$ .

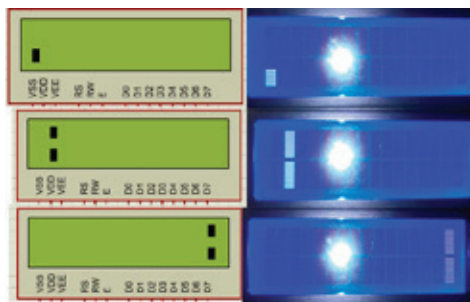


Рис. 2. Сравнение результатов моделирования (слева) и экспериментального исследования (справа) для теста № 1

Проведенный тест показывает спектр сигнала при максимальной амплитуде и граничных значениях частоты. В разработанном устройстве существует погрешность измерения спектра для сигнала с частотой  $f_c < 588\text{Гц}$ .

Тест № 2  $f_{c1} = 20\text{Гц}$ ,  $f_{c2} = 588\text{Гц}$ ,  $f_{c3} = 10\text{кГц}$  при  $U_c = 0.3\text{В}$ .

В тесте № 2 необходимо провести три измерения для сигнала с частотой  $f_{c1}$ , затем для сигнала с частотой  $f_{c2}$ , затем для сигнала с частотой  $f_{c3}$ . Амплитуда сигнала во всех трех измерениях должна составлять  $U_c = 0.3В$ .

На рисунке 3 представлено сравнение результатов в моделировании в программном комплексе «Proteus 8.1» (слева) и результатов исследования тестового образца (справа) для  $f_{c1} = 20Гц$ ,  $f_{c2} = 588Гц$ ,  $f_{c3} = 10кГц$  (сверху вниз соответственно) при  $U_c = 0.3В$ .



Рис. 3. Сравнение результатов моделирования (слева) и экспериментального исследования (справа) для теста № 2

Проведенный тест показывает спектр сигнала при минимальной амплитуде и граничных значениях частоты.

Тест № 3  $f_{c1} = 588Гц$ ,  $f_{c2} = 1176Гц$ , при  $U_c = 2.5В$ .

В тесте № 3 необходимо провести три измерения для сигнала с частотой  $f_{c1}$ , а затем для сигнала с частотой  $f_{c2}$ . Амплитуда сигнала обоих измерениях должна составлять  $U_c = 2.5В$ .

На рисунке 4 представлено сравнение результатов в моделировании в программном комплексе «Proteus 8.1» (слева) и результатов исследования тестового образца (справа) для  $f_{c1} = 20Гц$ ,  $f_{c2} = 588Гц$  (сверху вниз соответственно) при  $U_c = 2.5В$ .

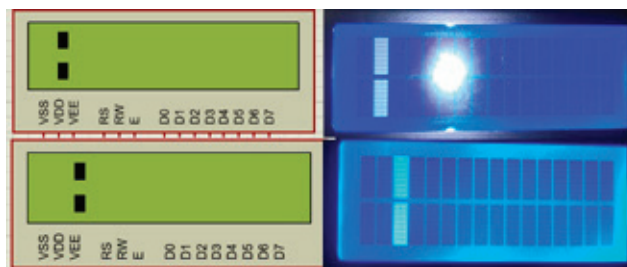


Рис. 4. Сравнение результатов моделирования (слева) и экспериментального исследования (справа) для теста № 3

Проведенный тест показывает, что разрешающая способность разработанного анализатора спектра звуковой частоты составляет 588Гц.

По результатам проведенных тестов, можно сделать вывод о том, что разработанная в программном комплексе «Proteus 8.1» модель, а также собранное изделие являются работоспособными.

### Выводы

Были рассмотрены два алгоритма, реализующие преобразование Фурье — ДПФ и БПФ. Оба алгоритма могут применяться для анализа звукового сигнала; к достоинствам дискретного преобразования Фурье можно отнести простоту реализации, но главным его недостатком является большая временная сложность. ДПФ можно применять на небольших объемах дискретных, когда не требуется высокая дискретизация по частоте, однако, в настоящее время, ДПФ применяется редко. БПФ и различные его вариации используются почти во всем оборудовании для анализа спектра сигнала, как отмечалось выше, это обусловлено тем, что временная сложность алгоритма  $\Theta(n \lg n)$ , что позволяет использовать его в реальном времени. Основное ограничение — количество дискретных отсчетов  $n$  должно быть степенью двойки. Как отмечалось выше, анализируемый сигнал можно дополнить нулями. Побочными эффектами такого дополнения станут уменьшение амплитуды спектра и изменение фазовой компоненты, в связи с тем, что для спектрального анализа сигнала фазовая компонента не учитывается, таким приемом зачастую пользуются для увеличения дискретизации по частоте и по времени одновременно, а значения амплитуды поправляются, т.к. ее



изменения вычисляемы. В учебных целях была разработана модель анализатора спектра звуковой частоты в программном комплексе «Proteus 8.1», а также собран анализатор спектра звуковой частоты. Были произведены экспериментальные исследования разработанной модели и собранного устройства, которые показали их работоспособность.

Литература:

1. Томас Кормен, Чарльз Лейзерсон, Рональд Ривест, Клиффорд Штайн. Алгоритмы: построение и анализ, 2-е издание. Издательский дом «Вильямс», 2005г — стр. 926–954
2. Зорич, В. А. Математический анализ. — М.: Физматлит, 1984. — 544 с.
3. Алексей Лукин. Введение в цифровую обработку сигналов (математические основы). Лаборатория компьютерной графики и мультимели, МГУ, 2007 стр. 16–22
4. Электронный ресурс: Простыми словами о преобразовании Фурье / Хабрахабр <http://habrahabr.ru/post/196374/>
5. Электронный ресурс: Atmel ATmega32 microcontroller datasheet / <http://www.atmel.com/Images/doc2503.pdf>

## Unfair practices in the publication process on the part of editors

Sergei V. Jargin, PhD, lecturer

Peoples' Friendship University of Russia (Moscow)

Яргин Сергей Вадимович, кандидат технических наук, доцент

Российский университет дружбы народов (г. Москва)

Unfair practices in the publication process committed by authors (plagiarism, misquoting, gift or honorary authorship, hidden conflicts of interest, duplicate publication/submissions etc.) are well known [1–3]. Less frequently discussed are overt or disguised violations on the part of the editors, who are expected to engage unbiased reviewers and assure selection of manuscripts for publication based solely on scientific quality. Confidentiality is to be maintained throughout the review process [4]. Violations of these principles sometimes occur [5] but are difficult to prove. A delay of the decision ‘to publish or not’ occurs frequently [6]. Biased reviewers can cause delay repeatedly requesting insignificant changes. Sometimes the author, having not seen a proof, unexpectedly finds his text published [7]. Certainly, it can be always objected that a review process needs time; the responsibility may be with a reviewer delaying submission of a comment (reviewer tardiness) [8]. For example, the journal *Arkhiv Patologii* does not inform on its decisions for long time and rejects articles, which are of potential importance for the healthcare; commented in [9]. Letters with references to the articles [10–12] have been submitted some time ago; two of them were rejected, one has been under consideration since 2015, recently resubmitted (Example 1). Considering potential importance for public health and research, arguments from these letters were published in [13–16]. In the author’s opinion, a considerable delay of a decision on a manuscript, having potential significance for science or public health, can be a justification of a second submission of the same material. Accepted articles sometimes do not appear in print for years [17]; if the journal is open access, and the article is of importance, the accepted version can be made available e.g. on the ResearchGate.

Another problem is the copyediting of accepted manuscripts. The copyediting may improve the grammar and style; however, sometimes it distorts original meaning, which may discredit the author and/or the message of his article. There are also overt violations such as distortion of the text or references resulting in wrong statements or citation. How should the author react? If an accidental error appears probable, the matter can be discussed per e-mail and corrections made. If there are reasons to suspect malicious intent, a discussion might be both disappointing and useless. Sometimes corrections are made but other text passages or references concomitantly modified (Example 2). The motives are not always clear. There are suspicions that auxiliary personnel, insufficiently controlled by editors, may be acting in accordance with interests of a third party endeavoring to discredit the author, to impart awkwardness [18], or even to make the author formally responsible for wrong statements or citations [19]. In some cases, when the proof had not been sent to the author, it is difficult to retrospectively determine, whether mistakes had been made by the author or copyediting [7] (Example 3). Making every effort to get published an important paper, the author may see no alternative as to agree to a distorted version, or to make only essential corrections disregarding awkwardness of the copyedited text. Paid open access publications is a separate topic; some publishers grant complete waivers per e-mail, but later the author receives an invoice and reminders (Example 4). In this connection it should be mentioned that the

journal Molodoi Uchenyi — Young Scientist (<http://moluch.ru/>) [3], where the author has cooperated since 2012, publishing in English and other languages, always works quickly and reliably. Finally, publication of unserious materials in congress proceedings should be mentioned; more details are in [20]. In conclusion, unfair practices by some editors can be not only harmful for research and practice but also undermine international trust. The publication process and peer review should be as transparent as possible.

### Examples

Example 1. A letter with reference to the article [12], where derogatory idiom such as “dirty tricks” had been applied, was under consideration since 2015, recently resubmitted. Reviewers repeatedly requested various changes. A fragment from a reviewer’s comment is presented here as illustration. The arguments from the letter have partly been published in [13,16].

In future, I would gladly see a properly documented response to the changes that I have suggested i.e. reviewer response followed by an explanation of changes made. The manuscript does not contain fully tracked changes making it difficult to follow just which changes have been made since the last revision.

The author has not been sufficiently diligent to address simple corrections that I suggested in my previous reviews. There are still typos (that I previously corrected) and the manuscript clearly requires proper proofreading prior to publication. Unless these issues are dealt with, I will continue to issue "revision". For example:

conductive --> conducive  
Soviet Union (SU) --> USSR

Also, the title of the letter is poorly phrased. I suggest: "Dirty tricks: how the radiological effects of Chernobyl may have been overestimated".

**Sent:** 03-May-2016

Example 2. The article [14] was changed by the copyediting. Compare references 48,66,68 in the 1<sup>st</sup> and 2<sup>nd</sup> versions below. In the end, all necessary corrections have been made. Today, the article is published in a correct form.

Version 1. Refs. 66, 68: the word “Ukraine” was added by the copyediting.

41. Khaltourina DA (2007) Alcohol policy: global experience and Russian realities. <i>Narkologiya</i> 5: 10-18.	61. Razvodovsky YE (2015) The effect of beverage rate in Russia. <i>Alcohol Alcohol</i> 50: 200-205.
42. WHO (2014) Global Status Report On Alcohol and Health. Geneva.	62. Zaichik CR, Tiagilev AO (2007) Wine label. <i>Me</i>
43. Jargin SV (2015) Elder abuse, manipulation towards suicide, and homicide: borders can be vague. <i>Int J Emerg Ment Health</i> .	63. Adzhiev AM, Gadzhiev GR, Grigoriant Bv practical aspects of the cognac production   Innovations and efficiency of manufacturing winemaking. <i>Russian Academy of Agricultura</i> 190.
44. MacFarlane S (2012) Regulation of brewing in Russia - one of the toughest. <i>Beer and Beverages (Moscow)</i> 1: 48-49	64. Alekseeva RV (2009) Development of mar special wine Portwein from perspective sorts   Technological University, Krasnodar, Russia.
45. Babor T, Caetano R, Casswell S, Edwards G, Giesbrecht N, et al. (2004) Alcohol: no ordinary commodity. Research and public policy (2 <sup>nd</sup> Edn), Oxford University Press, Oxford.	65. Blagoz AR, Ageeva NM (2007) Manufacturing Adygea. <i>Winemaking and Viticulture (Moscow</i>
46. Jargin SV (2016) Alcoholic beverage type and pancreatitis: a letter from Russia. <i>Pancreas (in press)</i> .	66. Kushkhova RB (2014) Technology deve (marochnoe) wines of Madera-type. <i>Dissertatsk for Vine and Wine, Yalta, Ukraine.</i>
47. Roberts B, Stickley A, Balabanova D, Haerpfel C, McKee M (2012) The persistence of irregular treatment of hypertension in the former Soviet Union. <i>J Epidemiol Community Health</i> 66: 1079-1082.	67. Lubchenkov PP, Lubchenkova NA, Lubcl Parkhunov VB, et al. (2005) Special fe "Praskoveiskoe" whiskey. In: <i>Innovations an processes in viticulture and winemaking. Ru: Sciences: Krasnodar</i> 2: 180-188.
48. Jargin SV (2010) The practice of pathology in Russia: on the eve of modernization. <i>Basic Appl Patiol</i> 3: 70-73.	68. Cherviak SN (2014) Technology developmen wine materials for production of dry table S   National Institute for Vine and Wine, Yalta, Uk
49. Vertkin AL, Zairat'iants OV, Vovk EI (2009) Final diagnosis. <i>Geotar-Media: Moscow, Russia.</i>	69. Khiabakhov TS (2005) Main improvement.
50. Nemtsov AV (2002) Alcohol-related human losses in Russia in the 1980s and 1990s. <i>Addiction</i> 97: 1413-1425.	
51. Paukov VS, Erokhin luA (2004) Pathologic anatomy of hard drinking and alcoholism. <i>Arkh Patol</i> 66: 3-9.	



Version 2. Refs. 66, 68 were corrected after the author's request; but Ref. 48 was concomitantly changed.

42. WHO (2014) Global Status Report On Alcohol and Health. Geneva.	62. Zaichik CR, Tragilev AO (2007) Wine label. Mo:
43. Jargin SV (2015) Elder abuse, manipulation towards suicide, and homicide: borders can be vague. Int J Emerg Ment Health.	63. Adzhiev AM, Gadzhiev GR, Grigoriantz BV practical aspects of the cognac production d Innovations and efficiency of manufacturing winemaking. Russian Academy of Agricultural 190.
44. MacFarlane S (2012) Regulation of brewing in Russia - one of the toughest. Beer and Beverages (Moscow) 1: 48-49	64. Alekseeva RV (2009) Development of manu special wine Portwein from perspective sorts o Technological University, Krasnodar, Russia.
45. Babor T, Caetano R, Casswell S, Edwards G, Giesbrecht N, et al. (2004) Alcohol: no ordinary commodity. Research and public policy (2 <sup>nd</sup> Edn), Oxford University Press, Oxford.	65. Blagoz AR, Ageeva NM (2007) Manufacturing c Adygea. Winemaking and Viticulture (Moscow)
46. Jargin SV (2016) Alcoholic beverage type and pancreatitis: a letter from Russia. Pancreas 45: e18-e19.	66. Kushkhova RB (2014) Technology develk (marochnoe) wines of Madera-type. Dissertator for Vine and Wine, Yalta.
47. Roberts B, Stickley A, Balabanova D, Haerper C, McKee M (2012) The persistence of irregular treatment of hypertension in the former Soviet Union. J Epidemiol Community Health 66: 1079-1082.	67. Lubchenkov PP, Lubchenkova NA, Lubch Parkhunov VB, et al. (2005) Special fea "Praskoveiskoe" whiskey. In: Innovations and processes in viticulture and winemaking. Rus: Sciences: Krasnodar 2: 180-188.
48. Jargin SV (2010) The practice of pathology in Russia: on the eve of modernization. Pancreas 45: e18-e19.	68. Cherviak SN (2014) Technology development wine materials for production of dry table Sh National Institute for Vine and Wine, Yalta.
49. Vertkin AL, Zairat'iants OV, Vovk EI (2009) Final diagnosis. Geotar-Media: Moscow, Russia.	69. Khiabakhov TS (2005) Main improvement
50. Nemtsov AV (2002) Alcohol-related human losses in Russia in the 1980s and 1990s. Addiction 97: 1413-1425.	
51. Paukov VS, Erokhin luA (2004) Pathologic anatomy of hard drinking and alcoholism. Arkh Patol 66: 3-9.	

Example 3. The title page of the chapter [7] with the misspelled author's name. Several referenced were confused in the text. The references could have been confused in the manuscript; but the proof was not sent to the author. The erratum was submitted but not published; it is available on the Researchgate; a screenshot is presented here below.

## Chapter 1

# OVERESTIMATION OF CHERNOBYL CONSEQUENCES: MOTIVES AND MECHANISMS

*Sergej Jarqin*

People's Friendship University of Russia

## INTRODUCTION

After the Chernobyl accident, along with serious studies, a great number of publications appeared overestimating its medical consequences. The following methodological flaws can be found in such studies: interpretation of spontaneous diseases such as radiation-induced; indication of radioactivity or dose levels without consideration of the natural background radiation; and conclusions about morbidity increase without statistically correct comparison with other regions. In some studies, high figures were obviously caused by non-random material selection or inaccurate morphological assessment. Some studies are based on small samples or singular observations and, providing no significant information, create an exaggerated impression about the consequences of the accident. Overt misquoting and misinterpretation of statistical data can be found in some publications. Several examples follow.

← → ↻ 🔍 Безопасный www.researchgate.net/publication/267039980\_Overestimation\_of\_Chernobyl\_consequences\_Motives

See all > 0 Citations    See all > 7 Reads    See all > 2 Figures    Request feedback    Add supplementary res

 1st Sergei V. Jargin  
 37.08 · Peoples' Friendship University of Russia

**Abstract**

ERRATUM

Re: Jargin SV. Chapter 1: Overestimation of Chernobyl Consequences: Motives and Mechanisms (pp. 11-3)  
 In: Environmental Regulation: Evaluation, Compliance and Economic Impact. New York: Nova Science Publishers, 2009.

Title page and the running title: the author's name is misspelled; must be: Sergei Jargin

- Page 21 line 8: the reference must be [57] instead of [58];
  - Page 22 line 2: the reference must be [58] instead of [59];
  - Legend to the Figure 3: the reference must be [58] instead of [59];
  - Page 22 the last paragraph: both references must be [59] instead of [60];
  - Page 22 line 1: the reference must be [60] instead of [61].
  - Page 24 line 13 from below: the reference must be [60] instead of [61];
  - Legend to the Figure 3: the reference must be [59] instead of [60];
  - Legend to the Figure 5: the reference must be [59] instead of [60].
- The author is sorry about the inexactitude. The proof was not sent to the author. An erratum has been submitted. ☹

Example 4. Some open access journals having publication charges grant complete waivers per e-mail but later ask for payment, send invoices and reminders. Fragments from correspondence are shown below.

I have informed with the message of 14 September 2015 in response to the message from <author.galleyproof@austinpublishinggroup.com> that a complete waiver was granted to my publication in the Austin Journal of Nutrition and Food Sciences.

The complete waiver on my submission was granted with the e-mail message of 25 August 2015 from the Editorial Office Austin Journal of Nutrition and Food Sciences.

Before submitting the manuscript I repeatedly informed the Editors that I work on the non-profit basis and am unable to pay for publications.

This correspondence might be published in an article on certain practices in the publication process and international trust.

I hope for your kind understanding if I don't respond further messages.

Sincerely,  
 Sergei Jargin, MD

Среша, 20 апреля 2016, 13:26 +04:00 от "galleyproof" <galleyproof@austinpublishinggroup.com>:

Dear Dr. Dr. Jargin SV,

Thank you so much in advance for your valuable support and cooperation for the success of Open Access Publication.

As per your mail, we want to inform you that we are an open-access group and solely depend upon the generous contribution of our authors. We do not receive funding from any external sources.

We have received the article and processed it, we have given our full efforts and time in the processing of your article. We are grateful for your support.

We humbly request you to pay USD \$1620 to support us

Kindly follow the below online payment link to pay from your end. You can pay by using your credit/debit cards.

<http://austinpublishers.us/>

If payment has been processed by wire/bank transfer, please provide us with a scanned copy/photocopy of the payment made.

I work on a non-profit basis for public benefit.

In my message of 2016/10/1 14:56 I wrote that I am unable to pay for publication.

In your message of 3 October, 7:09 (Moscow time) you have written that if my letter "is just a Commentary/Comment on the publication, it would be published for free". My letter was submitted as a Commentary/Comment on the article published in IJMS.

In your last message (below) you are writing that "A fee of 250 CHF may apply if extensive formatting or English editing must be undertaken by the Editorial Office"

Considering this discrepancy I withdraw the Manuscript ID: ijms-156835 from further processing.

It is known that invoices are sometimes sent to authors in spite of waivers granted per e-mail. Therefore I would agree to the further processing and publication of the manuscript only if I receive as e-mail attachment a signed letter confirming a complete waiver from all charges and fees.

Thank you for understanding.



Example 5. The article [21] was changed by the copyediting, some sentences having become awkward or senseless. The erratum was submitted but not published; it is available on the Researchgate. Subsequent articles have been published correctly [22].

Example 6. Captions to the illustrations in [2], being verbally correct, have been confused by the copyediting. The erratum was submitted but not published; it is available on the Researchgate.

Example 7. An erratum submitted to the article in Russian language [18], changed by the copyediting. No reply has been received.

2. В текст вышеназванной статьи ( Собириология 2016, № 2, стр. 52-57) были внесены изменения, искажающие первоначальный смысл. Прошу Вас опубликовать поправку:

**ПОПРАВКА**

страница 54, 2-й абзац, последние 2 строки; написано: "Подобные обычаи сохранились и приумножились в постсоветское время."  
 Должно быть: "Подобные обычаи местами сохранились в постсоветское время."  
 страница 54, последний абзац, 4-я строка, написано: "Рост потребления алкоголя в первой половине 1990-х облегчил проведение «экономических реформ», приведших к обнищанию большей части населения страны."  
 Должно быть: "Рост потребления алкоголя в первой половине 1990-х облегчил проведение «экономических реформ», приведших к снижению уровня жизни части населения страны."  
 страница 55, 3-й абзац, 2-я строка, написано: "Спирт маскировался вкусом вина и/или ароматическими добавками."  
 Должно быть: "Плохое качество спирта маскировалось вкусом вина и/или ароматическими добавками."  
 Там же, 4-я строка, написано: "...в период антиалкогольной кампании 1989-1988 гг. [14]"  
 Должно быть: "...в период антиалкогольной кампании 1985-1988 гг. [14]"  
 Стр. 55, 1-й абзац, 1-я строка, написано: "Многие российские алкоголики не доживают до пенсии от цирроза печени и его осложнений."  
 Должно быть: "Многие российские алкоголики не доживают до смерти от цирроза печени и его осложнений."  
 Список литературы, ссылка 12: год должен быть не 1996, а 1988.

Example 8. The author's name was misspelled on the contents pages both in English and in Russian languages. Besides, a mistake was made in the caption to the illustration (19<sup>th</sup> instead of 20<sup>th</sup> century) [23]. The erratum was submitted but not published.

	Scientific and Industrial Journal. Published since 2000 Editor-in-Chief <b>O.P. PRESNIAKOVA</b> АДРЕС ИЗДАТЕЛЬСТВА: 125080, Москва, Панфилова, 18, корп. 3 (ст. метро «Сokol»)
	Тел./факс 8 (499) 750-01-11*68-98 www.foodprom.ru Телефоны, e-mail: секретариат: Шакирова Елена +7 (915) 969-61-36, foodprom@ropnet.ru реклама, выставки, конференции: Золотарёва Светлана +7 (915) 538-34-60, rekl-otd@foodprom.ru +7 (915) 650-86-19, rekl@foodprom.ru рекламные модули: Лазина Дарья reklama@foodprom.ru бухгалтерия: Назарова Дарья daria-888@mail.ru реализация (подписка): +7 (915) 470-04-97, podpiska@foodprom.ru
<b>Требования к макету</b> Формат страниц: до обрезки 215 × 300 мм, после обрезки 210 × 290 мм 1/2 полосы: горизонтальная 180 × 126 мм, вертикальная 88 × 216 мм 1/3 полосы: горизонтальная 180 × 80 мм, вертикальная 56 × 246 мм 1/4 полосы: горизонтальная 150 × 61 мм, вертикальная 88 × 126 мм 1/8 полосы: горизонтальная 88 × 61 мм Оригинал файла: в формате CMYK, разрешение 300 dpi, шрифт: CMYK, текст в кириллице	
<b>EDITORIAL BOARD:</b> Antipov S. T., Doctor of Technical Science, Professor Russia, Voronezh State Technological Institute, ash@vstni.ru Balta B. S., Academician of the Moldavian Academy of Science, Doctor Habilitate of Technical Sciences, Professor Moldova, Public Institution - Practical Scientific Institute of Horticulture and Food Technology, igalina@pism.ro Gaguchina L.L., Doctor of Agricultural Science, Professor Russia, North-Caucasian Federal Research Institute of Horticulture and Viticulture, igalina@mail.ru	

References:

- Wallace M. B., Siersema P. D. Ethics in publication. *Endoscopy* 2015;47:575–8.
- Jargin S. V. Pathology in the former Soviet Union: scientific misconduct and related phenomena. *Dermatol Pract Concept.* 2011;1:75–81.
- Яргин С. В. О недобросовестности в науке. *Молодой ученый — Young Scientist* 2015, № 4, стр. 322–7.
- Cowell H. R. Ethical responsibilities of editors, reviewers, and authors. *Clin Orthop Relat Res* 2000; (378):83–9.
- Rennie D. Let's make peer review scientific. *Nature* 2016;535 (7610):31–3.
- Яргин С. В. К вопросу о двойных публикациях. *Укр. мед. журнал* 2009, № 3 (71).
- Jargin S. V. Chapter 1: Overestimation of Chernobyl consequences: Motives and mechanisms (pp. 11–30) In: *Environmental Regulation: Evaluation, Compliance and Economic Impact.* New York: Nova Science Publishers, 2009.



8. Babalola O., Grant-Kels J. M., Parish L. C. Ethical dilemmas in journal publication. *Clin Dermatol* 2012;30:231–6.
9. Jargin S.V. On the RET Rearrangements in Chernobyl-related thyroid cancer. *J Thyroid Res.* 2012;2012:373879.
10. Rühm W., Woloschak G. E., Shore R. E., Azizova T. V., Grosche B., Niwa O., et al. Dose and dose-rate effects of ionizing radiation: a discussion in the light of radiological protection. *Radiat Environ Biophys* 2015;54:379–401.
11. Khaltourina D., Korotayev A. Effects of specific alcohol control policy measures on alcohol-related mortality in Russia from 1998 to 2013. *Alcohol Alcohol* 2015;50:588–601.
12. Katz A.R. Who is afraid of Volume 1181 of the New York Academy of Sciences? Under threat, the nuclear establishment plays dirty. *Int J Health Serv* 2015;45:530–544.
13. Jargin S.V. Dose and dose-rate effectiveness of radiation: first objectivity then conclusions. *J Environ Occup Sci* 2016;5:25–29.
14. Jargin S.V. Alcohol and alcoholism in Russia: insider's observations and review of literature. *J Addiction Prevention* 2016;4:6.
15. Jargin SV. Re: Reduction in adult male mortality in Belarus and Russia vs. anti-alcohol measures. *PLoS One*, comment 05 May 2016
16. Jargin S.V. On the RET/PTC3 rearrangements in Chernobyl-related thyroid cancer vs. late detection. *Int J Cancer Res Mol Mech* 2015;1 (4).
17. Jargin S.V. Urological concern after nuclear accidents. *Urol Ann* 2014 (in press)
18. Jargin S.V. Stem cells and cell therapy: On the eve of scientific discovery. *Cell Tiss Biol* 2011;5:103.
19. Яргин С. В., Разводовский Ю. Е. Алкоголь и алкоголизм: что изменилось за полвека. *Собриология* 2016, № 2 (8), стр. 52–57.
20. Jargin S.V. Development of antiatherosclerotic drugs on the basis of cell models: a comment. *International Journal of Pharmacology, Phytochemistry and Ethnomedicine* 2015;1:10–14.
21. Jargin S.V. Alcohol consumption by Russian workers before and during the economical reforms of the 1990s. *Int J High Risk Behav Addict* 2013;2:48–50.
22. Jargin S.V. Alcohol consumption in Russia and some aspects of public health. *Int J High Risk Behav Addict* 2016;5: e26617.
23. Яргин С. В. Почему исчезли крепленые вина. *Виноделие и виноградарство* 2014, № 3, стр. 19.

## БИОЛОГИЯ

### Окислительно-восстановительный водный потенциал в различных районах ЮФО

Волчанская Анна Андреевна, студент;  
Зражевская Марина Сергеевна, студент;  
Николаенко Самвел Николаевич, доцент, кандидат технических наук;  
Николаенко Варвара Ивановна, магистрант  
Кубанский государственный аграрный университет

Мало кто из нас задумывался над тем, что представляет собой вода. Она сопровождает нас повсюду и, кажется, нет ничего более обычного и простого. Однако это далеко не так. Многие поколения учёных изучают свойства воды. Совершенствуется научное оборудование и методы исследований, и на каждом этапе развития науки и техники открываются новые удивительные свойства воды. В настоящее время о воде известно очень много — наверное, в природе не существует химического соединения, о котором было бы накоплено больше научной информации, чем о воде. Несмотря на это можно с уверенностью говорить о том, что природа этого вещества ещё не познана до конца и нам предстоит узнать немало. Вода особенно интересна тем, что она является универсальным растворителем многих соединений и приобретает в растворах необычные свойства, которые и представляют первоочередной интерес для исследователей [4].

Вода — вещество привычное и необычное. Она имеет очень большое значение в жизни растений, животных и человека. Согласно современным представлениям, само происхождение жизни связывается с морем. Во всяком организме вода представляет собой среду, в которой протекают химические процессы, обеспечивающие жизнедеятельность организма; кроме того, она сама принимает участие в целом ряде биохимических реакций.

Важнейшим показателем качества воды является — окислительно-восстановительный потенциал. Основными процессами, обеспечивающими жизнедеятельность любого организма, являются окислительно-восстановительные реакции, т.е. реакции, связанные с передачей или присоединением электронов.

Окислительно-восстановительный потенциал — мера химической активности элементов или их соединений в обратимых химических процессах, которые связаны с изменением зарядов ионов в растворах. ОВП также известен под названием редокс — потенциал, так как на английском языке обозначается как Reduction/Oxidation,

обозначается латинскими буквами  $Eh$  и имеет размерность милливольт (мВ) [3].

Во время окислительных или восстановительных реакций изменяется электрический потенциал окисляемого или восстанавливаемого вещества: одно вещество, отдавая свои электроны и заряжаясь положительно, окисляется, другое, приобретая электроны и заряжаясь отрицательно, — восстанавливается. Разность электрических потенциалов между ними и есть окислительно-восстановительный потенциал (ОВП).

В организме человека энергия, выделяемая в ходе окислительно-восстановительных реакций, расходуется на поддержание гомеостаза и регенерацию клеток организма, т.е. на обеспечение процессов жизнедеятельности организма.

**ОВП внутренней среды организма человека** в норме всегда меньше нуля, т.е. имеет отрицательные значения, которые обычно находятся в пределах от  $-100$  до  $-200$  милливольт [2].

**ОВП питьевой воды** практически всегда больше нуля, обычно находится в пределах от  $+100$  до  $+400$  мВ. Это справедливо практически для всех типов питьевой воды — водопроводной, которая продается в бутылках, которая получается после очистки в установках обратного осмоса и большинства разнообразных больших и малых водоочистительных систем.

Различия ОВП внутренней среды организма человека и питьевой воды означают, что активность электронов во внутренней среде организма человека намного выше, чем активность электронов в питьевой воде. Активность электронов является важнейшей характеристикой внутренней среды организма, поскольку напрямую связана с фундаментальными процессами жизнедеятельности [1].

Когда обычная питьевая вода с положительным потенциалом проникает в ткани человеческого организма, она отнимает электроны от клеток, происходит окислительная реакция, в результате которой клетки изнашива-

ются и разрушаются. Организм изнашивается, стареет, жизненно-важные органы теряют свою функцию. Но эти негативные процессы могут быть замедлены, если в организм с питьем и пищей поступает вода, обладающая свойствами внутренней среды организма.

Чем больше разность ОВП человека и воды, тем больше требуется затрат клеточной энергии (энергии самого высокого уровня) для достижения соответствия воды и внутренней среды организма. При условии, что ОВП питьевой воды соответствует Окислительно-восстановительному потенциалу внутренней среды человека, вода усваивается клетками организма без использования электрической энергии мембран клеток. В случае если окислительно-восстановительный потенциал воды имеет большее отрицательное значение ( $-200$  —  $-500$ ), нежели ОВП внутренней среды человека, то при ее усвоении выделяется энергия, расходуемая клетками в каче-

стве энергетического запаса антиоксидантной защиты, которая является основным щитом организма от отрицательного влияния, которое оказывает на него окружающая внешняя среда [3].

Для проведения опыта мы взяли воду из разных районов южного федерального округа: станция «Марьянская» Красноармейский район, поселок «Дачный» Новокубанский район, село «Соколовское» Гулькевичский район, село «Николенское» в Гулькевичский район, поселок «Афипский» Северский район, станция «Новотиторовская» Динский район, станция «Динская» Динский район, станция «Павловская» Павловский район, город «Краснодар», станция «Гиагинская» Гиагинский район, станция «Бузиновская» Выселковский район, хутор «Чернышев» Шовгеновский муниципальном район, город «Тимашевск» Тимашевский район.

Полученные данные сведены в таблицу 1.

Таблица 1. Окислительно-восстановительный водный потенциал в различных районах ЮФО

№	Название объекта	Показатели ОВП (мВ),
1	станция «Марьянская» район Красноармейский	381,1
2	поселок «Дачный» район Новокубанский	371,4
3	село «Соколовское» район Гулькевичский	366,6
4	село «Николенское» район Гулькевичский	358,4
5	поселок «Афипский» район Северский	344,5
6	станция «Новотиторовская» район Динской	321,4
7	станция «Динская» район Динской	335,1
8	станция «Павловская» район Павловский	347,7
9	город «Краснодар»	364
10	станция «Гиагинская» район Гиагинский	366,1
11	станция «Бузиновская» район Выселковский	362,8
12	хутор «Чернышев» район муниципальный Шовгеновский	350,6
13	город «Тимашевск» район Тимашевский	368,8

По данным таблицы можно сделать вывод, что в южном федеральном округе во всех районах соблюдается окислительно-восстановительный водный потенциал [2].

Несмотря на то, что ОВП во всех образцах в норме, рекомендуется употреблять живую воду.

**Живая вода (вода с отрицательным ОВП)** за счёт своих восстановительных свойств нормализует окислительно-восстановительный баланс в организме и тем самым:

- нормализует микрофлору желудочно-кишечного тракта путём стимулирования роста собственной нормальной микрофлоры (бифидобактерий и лактобацилл) и подавления патогенной и условно-патогенной микрофлоры, в том числе золотистого стафилококка, сальмонеллы, шигеллы (дизентерия), аспергилл, листерий, клостридий, синегнойной палочки, хеликобактер пилори (которая считается основной причиной возникновения язвенных болезней);

- подавляет кандидоз (молочницу) в желудочно-кишечном тракте и слизистых;

- восстанавливает и активизирует иммунную систему у людей с ослабленным иммунитетом и после иммунодепрессивной терапии, в том числе, после воздействия лучевой и химиотерапии;

- обладает мощными антиоксидантными свойствами;

- обладает антимуtagenными свойствами;

- восстанавливает детоксицирующую функцию печени;

- обладает гепатопротекторными свойствами;

- обладает ранозаживляющими и противовоспалительными свойствами;

- обладает высокими противовирусными и вирулицидными свойствами в отношении вируса гепатита С, генитального герпеса и вируса простого герпеса 1 типа (больше известно как «простуда на губах»);

- обладает противовирусными и вирулицидными свойствами в отношении вируса гриппа «А» — самого распространенного гриппа среди людей [4].

Литература:

1. Гайдуков Н. Г. // Вода и ее использование в технике, быту, сельском хозяйстве // Гайдуков Н. Г., Кайгородов Е. А. — Краснодар 2008.
2. ГОСТ Р 51232–98. Вода питьевая. Общие требования к организации и методам контроля качества.
3. СанПиН 2.1.4.1074–01 Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения.
4. Что такое ОВП воды? [http://www.sozvezdie-love.ru/pvvk\\_ovp.html](http://www.sozvezdie-love.ru/pvvk_ovp.html)

## Анализ эндемиков флоры Туркменистана

Акмурадов Алламурад, преподаватель  
Государственный медицинский университет Туркменистана (г. Ашхабад)

На основе обработки многочисленных научных источников и собственных многолетних материалов, проведен комплексный анализ эндемичных видов, произрастающих на территории Туркменистана. В настоящее время эндемиков насчитано 447 видов, которые относятся к 173 родам и 39 семействам. Разработка конкретных мер по сохранению и восстановлению редких эндемиков в природе поможет выполнить одну из важнейших задач стоящих перед нами — это сохранение биологического разнообразия.

**Ключевые слова:** видовой ранг, географический элемент, геоморфологическая ступень, жизненная форма, экологическая приуроченность, эндемик, флора Туркменистана

Вопросы бережного и устойчивого использования природных ресурсов стали одной из узловых проблем развития современного общества. Стремительные темпы развития промышленности, строительства, освоение земель ведут к истощению природных растительных ресурсов. Исчезают и находятся на грани исчезновения реликтовые, редкие и эндемичные виды, представляющие большой интерес для науки.

В Туркменистане много замечательных объектов природы. Видовой состав ее дикорастущей флоры насчитывает около 3000 видов [9, 10, 12, 13], из них 447 (13–14%) эндемичные растения, многие из них реликтовые, редкие и образуют целые растительные формации. Данная статья представляет собой обобщающую работу по эндемичным видам растений Туркменистана.

На основе обработки многочисленных научных источников и собственных многолетних материалов, проведен комплексный анализ эндемичных видов, произрастающих на территории Туркменистана. В настоящее время эндемиков насчитано 447 видов, которые относятся к 173 родам и 39 семействам.

В связи с проводимыми широкими преобразованиями природы все нужнее становится разработка комплексных природоохранных мероприятий. Широко ставится вопрос об охране растительного мира страны. В настоящее время в Туркменистане 9 заповедников, расположенных в различных почвенно-климатических зонах страны. По количеству эндемичных видов было отмечено, что наибольшее количество их сконцентрировано на территории Копетдагского государственного природного заповедника [2], а наименьшее в Амударьинском государственном природном заповеднике (см. табл. 1).

Значительное количество семейств (более 74%) представлено одним или небольшим числом видов. Наибольшее распространение имеют представители следующих семейств: астровые (*Asteraceae*) — 111 видов, бобовые (*Fabaceae*) — 93, — сельдерейные (*Apiaceae*) — 34 и губоцветные (*Lamiaceae*) — 25 видов, которые составляют около 59% от всего видового состава. Анализ эндемичных растений показал, что по количеству видов самым доминирующими родами являются астрагалы — *Astragalus* L. (63 вида) и кузиния — *Cousinia*

Таблица 1. Эндемики заповедников

Заповедники, шт./%								
1	2	3	4	5	6	7	8	9
14 (3,2%)	144 (32,2%)	260 (58,2%)	56 (12,5%)	26 (5,8%)	74 (16,6%)	7 (1,6%)	17 (3,8%)	12 (2,7%)

1 — Хазарский; 2 — Сюнт-Хасардагский; 3 — Копетдагский; 4 — Бадхызский; 5. — Репетекский;  
6 — Койтендагский; 7 — Амударьинский; 8 — Капланкырский; 9 — Берекетли «Каракум»

Cass. (40 видов), составляют более 23% от общего числа видов.

Анализируя жизненные формы видов [11], мы, с одной стороны, устанавливаем внешний облик последних, а с другой — даём основу выявления специфических черт условий их существования. Согласно подсчёту, травяни-

стая жизненная форма превалирует над древесной и полудревесной в соотношении 3,5:1 (см. табл. 2). В условиях аридизации климата и ксерофитизации растительности данного региона значительная часть таких уходящих жизненных форм, как дерево, становится реликтовой и редкой.

Таблица 2. Распределение эндемиков по жизненным формам

Наименование территории	Древесные и полудревесные					Травянистые		Всего
	дер.	дер./куст.	куст.	кустч.	плкустч.	мн.	одн.	
Туркменистан	5	2	15	23	55	309	38	447

В простом анализе распределения видов по высотным ступеням раскрывается характеристика общих закономерностей приуроченности. От подгорной равнины до высот порядка 2500–2800 м широко распространены 2 вида, остальные показывают заметную дифференциацию по высотным регионам. Из 138 видов эндемичных растений, произрастающих в верхнем поясе, только 53 (39%) являются характерными ему. В среднем поясе этот показатель достигает 49 (29%) из 170 видов. В следующих геоморфологических ступенях количество характерных видов убывает, в частности: из 137 видов, произрастающих

в нижнем поясе, характерными для него являются только 17 (12%), из 149, произрастающих в предгорьях — 52 (35%), произрастающих на подгорной равнине — только 37 (64%) видов из 58.

Структурный анализ состава эндемичных растений позволил определить характер распределения видов по вертикальным ступеням и подчеркнуть различную степень экологической приуроченности к условиям местообитания. Очевидно, что более полные данные можно получить относительно характера распределения видов по биотопам, и особенно по экологическим группам (см. табл. 3).

Таблица 3. Места обитания эндемичных видов

Тип биотопа	Общее число видов в данном биотопе	% от общего числа видов
Склоны гор и холмов	367	82
Ущелья	48	11
Скалы, обрывы	33	7
Осыпи	15	3
Галечниковые террасы	10	2
Плато	21	5
Выходы каменистых пород	30	7
Сухие селевые русла	9	2
Горные речки и родники	23	5
Поймы рек	6	1
Равнины	42	9
Сырые солонцеватые места	24	5

Проведённый географический анализ эндемиков выявил по Туркменистану 40 генетически неоднородных географических элементов, объединённых в зависимости от характера широтного распределения видов в 11 групп и 3 класса с определением удельного веса (в процентах). Каждая группа, как особый географический и географо-генетический элемент, нашедший на данной территории оптимум жизненных условий, имеет основную часть своего ареала. Некоторые общие закономерности можно почерпнуть из простого подсчёта количества видов по выделенным типам ареалов (см. табл. 4).

Эндемики с голарктическим (вейник сомнительный — *Calamagrostis dubia* Bunge) и палеарктическим (поле-

вица закаспийская — *Agrostis transcaspica* Litv.) ареалами (менее 1%) на фоне прогрессирующего пустынного иран-туранского (более 50%) представляет собой отгосок древесной лесной реликтовой флоры.

Следующим по величине является древнесредиземноморский класс (более 1%) с горностепным районом, в который входят две группы видов с ареалами, охватываемыми Древнее Средиземноморье (более 1%), ко-стер острозубый (*Bromus oxyodon* Schrenk) и Восточную Азию, вероника кривоногая (*Veronica campylopoda* Boiss.).

В видовом составе эндемиков заметно преобладание ареалов с ограниченными территориями иран-туранского



Таблица 4. Распределение эндемичных видов Туркменистана по типам ареалов

№	Географический элемент	Количество видов	% от общего числа видов
<b>I. ГОЛАРКТИЧЕСКИЙ КЛАСС</b>			
<i>1. Голарктическая группа</i>			
1.	Голарктический	1	0.2
<b>Всего:</b>		<b>1</b>	<b>0.2</b>
<i>2. Палеарктическая группа</i>			
2.	Палеарктический	2	0.4
<b>Всего:</b>		<b>2</b>	<b>0.4</b>
<b>Итого:</b>		<b>3</b>	<b>0.6</b>
<b>II. ДРЕВНЕСРЕДИЗЕМНОМОРСКИЙ КЛАСС</b>			
<i>3. Древнесредиземноморская группа</i>			
3.	Древнесредиземноморский	1	0.2
<b>Всего:</b>		<b>1</b>	<b>0.2</b>
<i>4. Восточнесредиземноморская группа</i>			
4.	Восточнесредиземноморский	6	1.3
<b>Всего:</b>		<b>6</b>	<b>1.3</b>
<b>Итого:</b>		<b>7</b>	<b>1.5</b>
<b>III. ИРАН-ТУРАНСКИЙ КЛАСС</b>			
<i>5. Пригималайская группа</i>			
5.	Иран-пригималайский	2	0.4
<b>Всего:</b>		<b>2</b>	<b>0.4</b>
<i>6. Иран-туранская группа</i>			
6.	Иран-туранский	4	0.9
7.	Иран-южнотуранский	1	0.2
<b>Всего:</b>		<b>5</b>	<b>1.1</b>
<i>7. Иранская группа</i>			
8.	Иранский	4	0.8
9.	Бадхыз-иранский	12	2.7
10.	Иран-гиссарский	1	0.2
11.	Кавказ-иранский	2	0.4
12.	Иран-афганский	1	0.2
<b>Всего:</b>		<b>19</b>	<b>4.3</b>
<i>8. Туранская группа</i>			
13.	Туранский	11	2.5
14.	Балхано-туранский	3	0.6
15.	Туран-каспийский	1	0.2
<b>Всего:</b>		<b>15</b>	<b>3.3</b>
<i>9. Горносреднеазиатская группа</i>			
16.	Копетдаг-горносреднеазиатский	8	1.8
17.	Среднеазиатский	9	2.0
18.	Копетдаг-среднеазиатский	1	0.2
19.	Иран-горносреднеазиатский	2	0.4
20.	Копетдаг-памироалайский	7	1.6
21.	Тяньшань-памироалайский	1	0.2
22.	Гиссарский	57	12.7
<b>Всего:</b>		<b>85</b>	<b>19.0</b>
<i>10. Копетдаг-хорасанская группа</i>			
23.	Копетдаг-хорасанский	47	10.5
24.	Югозападнокопетдаг-хорасанский	4	0.9
25.	Югозападно-центральнокопетдаг-хорасанский	4	0.9
26.	Центрально-западнокопетдаг-хорасанский	1	0.2
27.	Центральнокопетдаг-хорасанский	41	9.2
28.	Копетдагский	13	2.9

29.	Югозападнокопетдагский	35	7.8
30.	Западнокопетдагский	1	0.2
31	Югозападно-центральнокопетдагский	36	8.1
32.	Центральнокопетдагский	51	11.4
33.	Центрально-восточнокопетдагский	8	1.8
34.	Восточнокопетдагский	3	0.6
<b>Всего:</b>		<b>244</b>	<b>54.6</b>
<b>Итого:</b>		<b>244</b>	<b>54.6</b>
<b>11. Балхано-бадхызская группа</b>			
35.	Кюрендагский-	6	1.3
36.	Балханский	23	5.2
37.	Балхано-каспийский	1	0.2
38.	Каспийский	8	1.8
39.	Копетдаг-балханский	1	0.2
40.	Бадхызский	28	6.3
<b>Всего:</b>		<b>67</b>	<b>15.0</b>
<b>Итого:</b>		<b>67</b>	<b>15.0</b>
<b>Общее количество:</b>		<b>447</b>	<b>100</b>

класса, включающего 6 групп, охватывающих почти все провинции Иран-туранского региона и совмещающих на одной и той же территории эндемичные растения Туранской пустыни и Иранских гор.

Виды самой древней пригималайской лесной реликтовой группы (щавель Дробова — *Rumex drobovii* Korov.) связаны с горными провинциями Центральной Азии и мезофильными участками Западных Гималаев.

Значительная часть аридных видов, например, гелиотроп Литвинова (*Heliotropium litwinowii* M. Pop.), арнебия закаспийская (*Arnebia transcaspica* M. Pop.) с иран-туранским типом ареала (пустынные пространства Туранской низменности с выходом в низкогорья Ирана и Копетдага) тяготеет к прогрессивно развивающимся полынно-солянковым сообществам.

Ядро эндемиков ксерофильной флоры, несомненно, представляют виды с иранским географическим элементом, например, мордовник закаспийский — (*Echinops transcaspicus* Wornm.). Ареал колючелистник Коржинского (*Acanthophyllum korshinskyi* Schischk.) простирается от Ирана до Бадхыза. Прослеживается связь вида галагания плосконожковая (*Galagania platypoda* (Aitch. et Hemsl.) M. Vassil. et M. Pimen.) с ареалом от Копетдага до Афганистана. Ареал кавказ-иранского вида мелколепестник восточный (*Erigeron orientalis* Boiss.) говорит о наличии взаимобмена географическими элементами между Ираном и Кавказом, а видом с Иран-гиссарским ареалом (дендростеллера Ольги — *Dendrostellera olgae* Pobed. — о взаимосвязи между Ираном и Гиссаром).

Туранский элемент эндемиков флоры, куда относится песчаная акация Карелина (*Ammodendron karelinii* Fisch. et Mey.), подразделяется на виды собственно туранского генезиса и виды, ограниченные северными или южными пределами пустынь Турана, достигающими иногда Ирана, Прикаспия и Центральной Азии (астргал Винклера (*Astragalus winkleri* Trautv.), бузея Радде (*Buhsea raddeana* (Trautv.) Boriss.).

Гораздо сильнее выражены флорогенетические связи эндемичных видов с горной Центральной Азией, что наглядно отражается в спектре горносреднеазиатской группы [5]. Здесь немало видов с ареалами, связанными с Ираном, Памироалаем и Тяньшанем (рябина туркестанская — *Sorbus turkestanica* (Franch.) Hedl.). Хотелось бы отметить на территории Центрального Копетдага отдельные виды, например, роза кугитангская (*Rosa kuhitangi* Nevski) с гиссарскими (западная часть Гиссарского хребта) типами ареалов.

Дробное расчленение на единицы местного значения позволило очертить широкий спектр связей в границах Копетдаг-хорасанской провинции. Например, есть виды, ареалы которых доходят от Копетдага до Хорасана (чезнея астрагаловая — *Chesneya astragalina* Jaub, et Spach) или виды, чей ареал охватывает регионы Центрального Копетдага и Иранского Хорасана (смородина темноцветная — *Ribes melananthum* Boiss. et Hohen.) [7,2]. Также встречаются виды, ареал которых включает регионы Юго-Западного, Западного, Центрального Копетдага и Хорасана (лук сетчатоносный — *Allium dictyoscordum* Vved.).

Эндемики, произрастающие в одном регионе и имеющие видовой ранг, рассматриваются как молодые совокупности местных географических популяций. Ареалы таких видов как балханский (23 вида) — вишня туркменская (*Cerasus turcomanica* Pojark.), кюрендагский (6) — солянка Бочанцева (*Salsola botschantzevii* Kurbanov), западнокопетдагский (1) — клеоме туркменская (*Cleome turkmena* Vobg.), Юго-западнокопетдагский (35) — боярышник ложный азоролус (*Crataegus pseudoazarolus* M. Pop.), центральнокопетдагский (51) — прионотрихон гауданский (*Prionotrichon gaudanense* (Litv.) Botsch.), восточный (3) — хультемоза копетдагская (*Hulthemosa kopetdaghensis* (Meff.) Juz.) и бадхызский (28 видов) — чезнея Бочанцева (*Chesneya botschantzevii* R. Vinogr.) являются узколокальными [4,8].

Мигрирующие виды по регионам отражены в присутствии на территории Юго-Западного и Центрального Копетдага 36 общих видов (астрагал коротколепестный — *Astragalus brachypetalus* Trautv.) Центрального и Восточного — 8 (пузырник Атабаева — *Colutea atabajevii* B. Fedtsch.) [2,3], Копетдаг-балханский — 1 (оносма белоплодная — *Onosma leucosa* M. Pop. ex Levin), Балхано-каспийский — 1 (бузея Радде — *Buhsea raddeana* (Trautv.) Boriss.), Балхано-туранский — 3 общих видов (бумагоплодник плоский *Chartoloma platycarpum* (Bunge) Bunge).

Встречаемость характеризует частоту стояния особей вида на территории. В естественных биотопах региона по количеству и характеру распределения видов её можно определить по четырём балльной шкале [6]: «очень редко» — единичные находки, «редко» — регистрация вида в нескольких пунктах, «изредка» — малочисленное распространение в указанных биотопах, «нередко» — растение выступает доминантом растительных сообществ в указанных местообитаниях (см. табл. 5).

Таблица 5. Шкала встречаемости эндемичных видов

Категории				
	очень редко	редко	изредка	нередко
экз.	28	123	126	170
%	6,3	27,5	28,2	38,0

По Туркменистану сконцентрировано 28 эндемичных видов встречающихся очень редко, принадлежащих к 19 родам и 11 семействам. Особо хотелось бы отметить семейство бобовые, которые составляют более 43% видов от общего состава данной территории, а также род астрагал значительное число видов, в сумме составляющих около 25% от общего числа видов, встречающихся редко на данной территории.

Виды произрастающие в одном регионе и встречающиеся очень редко, а именно на Балхане — 1 вид (копеечник балханский — *Hedysarum balchanense* Boriss.), в Юго-западном Копетдаге — 3 (ятрышник Федченко — *Orchis fedtschenkoi* Czerniak.) [1,3,14], в Центральном Копетдаге — 13 (тюльпан Бочанцевой — *Tulipa botschantzevae* S. Abramova et Zakaljabina.) [2], в Бадхызе — 4 (смирния сердцелистная — *Smyrnum cordifolium* Boiss.), в Кугитанге — 2 (эспарцет Никитина — *Onobrychis nikitinii* Orazmuchiomedov.), в Прикаспийских пустынях — 1 (солянка закаспийская — *Salsola transhyrcanica* Iljin) и в Амударьинском оазисе — 1 вид (эулофия туркестанская — *Eulophia turkestanica* (Litv.) Schlechter) [1,14].

Таксоны встречающиеся очень редко в нескольких регионах, как астрагал кушкинский (*Astragalus kuschkensis*

Boriss.) в Центральном Копетдаге и в Бадхызе, эспарцет Веры (*Onobrychis verae* Sirj.) в Юго-западном и Центральном Копетдаге и фагналон Андросова (*Phagnalon androssovii* B. Fedtsch.) в Большом Балхане, в Юго-западном Копетдаг и в Бадхызе.

Эндемичные виды у которых популяции немногочисленные и встречаются в ограниченном спектре местообитаний необходимо организация специальных мер охраны, восстановить на природе путем посадки всходов, также желательно культивировать в ботанических садах и в лесных хозяйствах.

Итоги проведенной работы позволили дополнить аннотированный список эндемиков, уточнить ареалы, определить их биоэкологическую приуроченность, численность, а также выявить реакцию эндемиков на различные формы антропогенного воздействия и состояние их охраны. Необходимо и в дальнейшем расширять и углублять исследования во всех вышеназванных аспектах. Однако, на наш взгляд, следует уделить внимание состоянию редких видов, мониторингу динамики численности, также разработке конкретных мер по сохранению и восстановлению редких эндемиков в природе, что поможет выполнить одну из важнейших задач, стоящих перед нами — это сохранение биологического разнообразия.

## Литература:

1. Акмурадов, А.А., Курбанмамедова Г. М. Биоэкологическая характеристика орхидных Туркменистана // Проблемы освоения пустынь. — Ашхабад, 2016. — № 1–2. — с. 17–25.
2. Акмурадов, А., Рахманов О.Х. Эндемичные и исчезающие растения Копетдагского государственного природного заповедника Туркменистана // Молодой учёный. — 2016. — № 7 (111). — с. 349–355.
3. Акмурадов, А., Рахманов О.Х. и др. Эндемичные редкие и исчезающие лекарственные растения флоры Копетдага // Молодой учёный. — 2016. — № 6 (110). — с. 259–263.
4. Камахина, Г.Л. Флора и растительность Центрального Копетдага (прошлое, настоящее и будущее). — Ашхабад, 2005. — 237 с.
5. Камелин, Р.В. Флорогенетический анализ естественной флоры Горной Средней Азии. — Л.: Наука, 1973. — 356 с.

6. Курбанмамедова, Г. М. Древесная флора Центрального Копетдага // Проблемы освоения пустынь. — Ашхабад, 2012. — № 3–4. с. 27–33.
7. Курбанмамедова, Г. М. Древесные виды ключевых участков Центрального Копетдага. // Проблемы освоения пустынь. — Ашхабад, 2014. — № 3–4. — с. 38–47.
8. Курбанов, Д. К. Анализ флоры Северо-Западного Копетдага. — Ашхабад: Ылым, 1992. — 245 с.
9. Никитин, В. В., Гельдиханов А. М. Определитель растений Туркменистана. — Л.: Наука, 1988. — 680 с.
10. Определитель растений Средней Азии. Критический конспект флоры Средней Азии. Т. 1–10. — Ташкент, 1968–1993.
11. Серебряков, И. Г. Жизненные формы высших растений и их изучение // Полевая геоботаника. — Т. 3. — М. — Л., 1964. — с. 146–209.
12. Флора СССР. Т. 1–30. — М. — Л.: Изд-во АН СССР, 1934–1964.
13. Флора Туркмении. — Т. 1–7. — Ашхабад: Изд-во АН СССР и АН ТССР, 1932–1960.
14. Akmyradov, A., Shaiymov B. K. et al. Survey of the endemic and rare orchid plants of Turkmenistan // European Journal of Biomedical and Life Sciences. — Vienna: «East West» Association for Advanced Studies and Higher Education GmbH, 2016. — N 2. — p. 43–50.

## Изучение вкусовых предпочтений потенциальных потребителей кислородных коктейлей с базовой основой из дикоросов

Обмёткина Валентина Валерьевна, студент;

Научный руководитель: Губанова Лариса Васильевна, кандидат биологических наук, доцент;

Научный руководитель: Кощеева Галина Сергеевна, кандидат географических наук, доцент  
Ишимский педагогический институт имени П. П. Ершова (филиал) Тюменского государственного университета

*Достижения современной пищевой химии в сфере синтеза продуктов питания и напитков вынуждают задуматься не только о пользе-вреде искусственных пищи и питья, но и о необходимости сохранения здорового питания на основе натуральных продуктов. Проанализированы вкусовые предпочтения потенциальных потребителей кислородных коктейлей с базовой основой из дикоросов. Самые популярные растения — ягоды шиповника, клюквы, брусники, дикой вишни. При условии подслащения могут употребляться все отобранные для эксперимента растения.*

**Ключевые слова:** дикоросы, кислородные коктейли, вкусовые предпочтения

Современные достижения пищевой химии привели к тому, что в массовой торговле нет абсолютно натуральных продуктов. Даже фрукты и овощи содержат химические вещества, предотвращающие порчу и продляющие лёжкость растительного продукта на месяцы. Не избежали химических добавок и напитки промышленного производства: соки, сокосодержащие напитки, нектары, газированные воды и т. д. В результате в организм человека с едой и питьём поступает значительное количество химических соединений, приводящих к нарушениям в работе печени, поджелудочной железы, кишечника и других органов. Кроме того, химические вещества током крови, лимфы и межтканевой жидкости распространяются по всему организму. В конечном итоге человек заболевает. И это не только токсические поражения (например, печени или почек), но и заболевания внутренних органов, опорно-двигательного аппарата и других систем организма.

Важное значение в рационе человека, особенно развивающегося организма, имеет питьё, поскольку известно, что тело человека, в среднем, более, чем на 60% со-

стоит из воды. Но что употребляют в качестве питья жители нашей страны, особенно молодёжь? Это преимущественно газированные напитки, содержащие значительное количество химических вещества — подсластители, красители и т. д. Но и в сокосодержащих напитках (соках, нектарах и т. д.) имеются консерванты, красители и др. химикаты. Пользы организму, особенно юному, эти напитки не приносят. Особо актуальным обеспечение качественным питьём становится в образовательных учреждениях. Учитывая основную цель социальной политики Тюменской области, сформулированную в «Концепции долгосрочного социально-экономического развития Тюменской области до 2020 года и на перспективу до 2030 года», актуальность нашего исследования несомненна, поскольку необходимо улучшать качество жизни и здоровья населения, в том числе, следя за качеством употребляемых молодёжью напитков.

Здоровой альтернативой для обеспечения питьём образовательных учреждений является внедрение в них культуру потребления кислородных коктейлей. Однако

и здесь есть нюансы. Кислородный коктейль — это напиток, насыщенный кислородом. Для его приготовления необходимы: кислород, пенообразующая смесь и базовая основа, придающая напитку вкус. Базовой основой могут быть соки, морсы, отвары/напары ягод и лекарственных растений. Как правило, для приготовления кислородного коктейля используются либо подвергшиеся сильной термической обработке, либо содержащие искусственные консерванты плодово-ягодные сиропы. Базовой основой кислородных коктейлей чаще всего являются сокодержательные напитки или химические наполнители, которые не могут способствовать сохранению здоровья человека.

В рамках реализации грантовой программы «УМНИК» (проект «Разработка биотехнологии базовой основы из дикоросов для кислородных коктейлей») нами планируется использование местного натурального растительного сырья для составления купажа кислородного коктейля, что преследует цель положительной коррекции состояния организма, стимулирования иммунной системы, поддержания гомеостаза. Для широкого употребления будет предложен рецепт базовой основы из местных дикоросов лесостепной зоны Тюменской области. Спектр исходного растительного сырья для базовой основы достаточно широк. При этом, многие дикоросы выращиваются в садово-огородных ландшафтах как аптекарский огород, так и в культуре [1]. Поэтому с сырьём для изготовления базовой основы кислородных коктейлей проблем возникнуть не должно. В качестве подсластителя возможно использование солодки голой или стевии.

Однако прежде, чем предлагать тот или иной растительный продукт, необходимо выяснить вкусовые предпочтения потенциальных потребителей, так как наше исследование ориентировано на обучающихся, а молодые люди крайне редко употребляют дикоросы (особенно, растения) в качестве напитка. С целью выявления вкусовых предпочтений потенциальных потребителей кислородных коктейлей с базовой основой из дикоросов нами было проведено исследование, в котором мы предложили продегустировать напитки (отвары, напары) из нескольких дикоросов.

При подборе дикоросов мы изначально ориентировались на молодёжный возраст и изученность воздействия какого-либо растения на организм. Поэтому растения с ярко выраженным лекарственным действием и/или специфическим вкусом (донник, полынь, крапива и др.) были отстранены от участия в дегустации. Для исследования нами были отобраны следующие растения:

1. Ромашка аптечная, цветки. Используется как антисептическое, противовирусное, антимикробное средство. Напиток обладает приятным цветочным вкусом с лёгкой (в зависимости от концентрации ромашки) терпкой ноткой.

2. Одуванчик полевой, цветки (при условии подслащения). Растение в качестве лекарственного применяется от многих заболеваний. В быту широко известен так называемый одуванчиковый мёд. Напиток из одуванчикового мёда обладает медовым привкусом с лёгкой, едва заметной горчинкой.

3. Календула, цветки, как и ромашка, применяется как антисептик. Напиток с характерным оранжеватым цветом и терпким вкусом.

4. Иван-чай, цветки, листья. Напиток из этого растения известен в нашей стране сотни лет, его даже продавали за границу, где он был известен как «русский чай». Главное в подготовке иван-чая к употреблению — это правильная сушка с предварительной ферментацией. Напиток из иван-чая обладает землянично-чайным вкусом, приятно пьётся.

5. Смородина чёрная, лист. Интересно, что именно дикорастущая, а не садовая смородина обладает наиболее душистым листом. Хотя возможно использование и окультуренных растений. Напиток из листьев смородины обладает ярко выраженным запахом ягод этого растения, обладает сладковатым привкусом (даже без подслащения). Кроме того, лист смородины так же содержит витамин С и может использоваться как его источник.

6. Шиповник, ягода. Это традиционный растительный источник витамина С. Ягоды шиповника широко используют для лечения и профилактики многих заболеваний, для профилактики весеннего авитаминоза и упадка сил. Напиток из ягод шиповника обладает насыщенным ягодным вкусом с терпковатым привкусом.

7. Боярышник кроваво-красный, ягода, традиционно используется для профилактики и лечения болезней сердца. В целом является источником витаминов и обладает общеукрепляющим действием. Напиток из ягод боярышника отличается сладковатым насыщенным вкусом.

8. Малина, лист, содержит значительное количество минералов и витаминов. В народе наряду с листом смородины используется для заваривания травяного чая. Вкус напитка выражен не ярко, но не отталкивает.

9. Вишня, лист. По аналогии с листом смородины и малины, лист вишни заваривают в национальном травяном чае, добавляют в маринады, соленья и т.д. Вишневый лист придает лёгкий вишнёвый аромат и вязко-терпкий вкус. Напиток из одного вишневого листа получается своеобразным, но приятным на вкус.

10. Костяника, ягода, напоминает по вкусу красную смородину и красную черёмуху. Ягода очень полезна, содержит достаточное количество витамина С. Но без подсластителя может быть кисловатой.

11. Брусника, ягода, очень полезная, является кладёзем витаминов, предпочтительнее употреблять в свежем виде. После заморозки или при кипячении может приобретать горьковатый привкус.

12. Клюква, ягода, широко известна как основной источник витамина С, самый рекомендуемый напиток для выздоровления людей с поражениями верхних дыхательных путей, послеоперационных и других больных. Обладает характерным кислым вкусом, который при нагревании усиливается. Без подсластителя не используется.

13. Вишня, ягода. В данном случае речь идёт о дикорастущей вишне, которая обладает более насыщенным



ароматом и выраженным вишнёвым вкусом. Мякоти у ягоды дикой вишни мало, но компоты, морсы, навары на ягоде вместе с косточкой населением нашей страны используются для питья с давних времён. Без подсластителя также имеет кислый вкус. Косточка вносит дубильные терпкие нотки.

14. Мята, лист. Все виды мяты содержат в листе ментол, который и придаёт характерный запах и вкус освежающей прохлады. В травяных сборах используется издавна, но применять необходимо с чёткой дозировкой: мята обладает ярко выраженным седативным свойством.

15. Купажи. Возможны сочетания выше изложенных растений. Мы для анализа составили несколько купажей: а) лист мяты и цветки ромашки; б) лист мяты и цветки календулы; в) лист мяты и лист малины; г) лист малины и лист смородины.

Из вышеперечисленных растений были приготовлены напитки, которые дегустировались добровольцами — студентами Ишимского педагогического института им. П. П. Ершова (филиала) Тюменского государственного университета (ИПИ им. П. П. Ершова (филиал) ТюмГУ). В дегустации участвовали студенты 1–5 курсов различных факультетов и специальностей: юноши и девушки в возрасте от 18 до 22 лет. Всего в дегустации приняли участие 200 человек, половой признак и возраст в данном исследовании не учитывался.

Надо отметить, что некоторые напитки были предложены без добавления подсластителя (все листовые и цветочные напитки, кроме одуванчикового мёда). Также был предложен напиток из солодки для определения её вкуса как подсластителя. Результаты нашего исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1. Рейтинг напитков базовой основы для кислородных коктейлей

Напитки	Количество проголосовавших «за»		Рейтинг
	Человек	%	
Шиповник	198	99	1
Клюква	198	99	2
Брусника	196	98	3
Вишня, ягода	190	95	4
Смородина чёрная	178	89	5
Боярышник	178	89	6
Костяника	150	75	7
Одуванчик	140	70	8
Мята	140	70	9
лист малины и лист смородины	140	70	10
Вишня, лист	138	69	11
Малина	130	65	12
Иван-чай	110	55	13
лист мяты и лист малины	110	55	14
Ромашка	100	50	15
Календула	60	30	16
лист мяты и цветки ромашки	60	30	17
лист мяты и цветки календулы	50	25	18

Тройку лидеров занимают напитки из наиболее известных в народе ягод шиповника, клюквы и брусники. Немного меньше человек проголосовали за напиток из ягоды вишни. Свыше половины участников выбрали напитки из известных, широко используемых в народе дикоросов: ромашка аптечная (50%), иван-чай и купажи из листьев мяты и малины (55%). От 60 до 90% участников эксперимента проголосовали за напитки из листьев малины, вишни, мяты, смородины чёрной, ягод костяники и одуванчикового мёда. Наименьшее количество участников выбрали напитки из цветков календулы и купажа листьев мяты и цветков ромашки (30%). На последнем месте (лишь 25% голосов) у купажа из листьев мяты и цветков календулы.

При этом дегустаторы отмечали, что все представленные напитки будут популярны при условии подслащивания. Около 70% участников эксперимента употребляли бы предложенные напитки, если бы они были сладкие. При этом, солодка как подсластитель понравилась далеко не всем участникам дегустации. Поэтому необходимо продумывать, какой подсластитель возможно использовать для приготовления базовой основы кислородных коктейлей.

В целом, исследование вкусовых предпочтений потенциальных потребителей кислородных коктейлей с базовой основой из дикоросов показало, что напитки из дикоросов могут стать популярными при условии должной рекламы, пропаганды и частых дегустаций. Поскольку многие дегу-

статоры уже употребляют напитки из некоторых дикоросов (шиповник, клюква, брусника, ромашка, смородина, вишня и др.), то популяризовать здоровые напитки из природного

сырья не составит большого труда. Считаем, что использование дикоросов в качестве базовой основы для кислородных коктейлей имеет хорошую и долгую перспективу.

#### Литература:

1. Кошечева, Г. С. Флористический состав садово-огородных ландшафтов г. Ишима и Ишимского района / Г. С. Кошечева, Л. В. Губанова, Ю. В. Гуляева // Бюллетень науки и практики. 2016. № 2. с. 8–25.

## Показатели достоверности и нарушения подразделений экологических ниш тлей

Тошматова Шоирахон Рузиевна, кандидат биологических наук, старший преподаватель  
Кокандский государственный педагогический институт имени Мукамии (Узбекистан)

Дифференциация экологических ниш тлей как исторически-эволюционное явление определяет основные пути их приспособления к условиям среды и роль этих насекомых в энтомоценозах.

В ранее опубликованных нами работах (Ахмедов, 1994, 1995) были исследованы и описаны экологические ниши и особенности использования тлями кормового растения, определены основные параметры подразделений экологических ниш.

Часто близкие в систематическом отношении виды, поселяясь рядом в одном биоценозе, занимают разные экологические ниши. При этом они специализируются не только на растениях одного и того же вида, но и на совершенно определенных частях растения — листьях, стебле, корнях и т.д., т.е. на одном кормовом растении одновременно может обитать несколько видов тлей. На основе биологических особенностей тлей происходит дифференциация экологических ниш в направлении специализации их к различным частям кормового растения. Это приводит к уменьшению конкурентного напряжения между ними и подтверждает положение о том, что чем мельче фитофаг, тем меньше и масштабы неоднородностей, на которых он может специализироваться (Бигон и др., 1989). Так, например, нами отмечено, что на прикорневой шейке борщевика Леманна (*Heracleum lemannianum*) обитают тли *Anuraphis subterranea* (Walk.), в пазухах листьев — *Dysaphis crataegi* (Kalt.), а на цветоножках — *Cavariella theobaldi* G. & V. и соцветиях этого растения — *Hyadaphis passerinii* (del Guerc.). На соцветиях зирь (*Bunium persicum*) образует колонии *Cavariella bunii* Narg. et. Mukh., на прикорневой же части и пазухах листьев ее — *Dysaphis bunii* Shar. В лимонариях бахчевая тля (*Aphis gossypii* Glov.) образует колонии на листьях молодых веток и бутонах лимона, листовая персиковая тля (*Myzus persicae* (Sulz.)) — небольшие скопления только на верхушках молодых побегов того же растения и др.

Дальнейшие исследования показывают, что под влиянием интенсивного антропогенного пресса происходят нарушения границ экологических ниш тлей, что отмечено в Ахан-

гаранском оазисе, т.е. в самом динамичном районе Западного Тянь-Шаня, где встречаются все типы опустынивания.

Как отмечено выше, являясь результатом сильной дифференциации экологических ниш, тли *Anuraphis subterranea* обитают на прикорневой шейке и *Dysaphis crataegi* в пазухах листьев кормового растения, при этом параметры экологических ниш этих видов не перекрывают друг друга. В отличие от этого явления в условиях опустынивания у других видов (*Cavariella theobaldi*, *Hyadaphis passerinii*) гильдии тлей борщевика происходит нарушение параметров экологических ниш. Они характеризуются близкой экологической валентностью, следовательно, при ксеротермических условиях отдельные особи одного вида переходят к питанию тем частям растения, где обитает второй вид, аналогичная ситуация наблюдается и у первого вида (таблица 1).

Нами предпринята попытка доказать достоверность и нарушения показателей подразделения экологических ниш на примере гильдии тлей борщевика, по методике К. Пирсона [4].

Используя данные, приведенные в таблице 1 для периода начала цветения борщевика, составляем таблицу 2.

С помощью полученных данных, используя формулу Пирсона

$$r_A = \frac{ad - bc}{\sqrt{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)}}, \text{ (где } a, b, c, d \text{ — чис-}$$

ленность групп тлей),

вычислим коэффициент ассоциации

$$r_A = \frac{34 \cdot 27 - 5 \cdot 6}{\sqrt{39 \cdot 33 \cdot 40 \cdot 32}} = \frac{888}{1283,5} = 0,69.$$

Так как  $k = (2-1)(2-1) = 1$ , отсюда следует, при  $\alpha = 1$   $\chi_{st}^2 = 10,83$ .

Вычисляя по формуле  $\chi_{\text{факт}}^2 = nr_A^2$  получим  $\chi_{\text{факт}}^2 = 72 \cdot (0,69)^2 = 72 \cdot 0,4761 = 34,27$  и сравнивая с фактически полученным значением коэффициент  $\chi^2$  — Пирсона имеем  $\chi_{\text{факт}}^2 > \chi_{st}^2$ .

Таблица 1. Изменение плотности численности *Cavariella theobaldi* и *Hyadaphis passerinii* в период цветения и плодоношения борщевика

Периоды вегетации борщевика	Название тлей	Экологические ниши	Численность тлей	Всего индивидов
Начало цветения 15.VI-22.VI	<i>Cavariella theobaldi</i>	Цветоножки	33-35 (34)	40
		Соцветия	5-7 (6)	
	<i>Hyadaphis passerinii</i>	Соцветия	24-30 (27)	32
		Цветоножки	4-6 (5)	
Период цветения 23.VI – 3.VII	<i>Cavariella theobaldi</i>	Цветоножки	46-52 (49)	84
		Соцветия	34-36 (35)	
	<i>Hyadaphis passerinii</i>	Соцветия	35-37 (36)	61
		Цветоножки	24-26 (25)	
Конец цветения, период плодоношения 4.VII-22.VII	<i>Cavariella theobaldi</i>	Цветоножки	35-37 (36)	75
		Соцветия	38-40 (39)	
	<i>Hyadaphis passerinii</i>	Соцветия	29-30 (30)	52
		Цветоножки	18-26 (22)	

\* в скобках отражены среднеарифметические показатели ( $\bar{x}$ ) численности тлей

Таблица 2. Обмен особями *Cavariella theobaldi* и *Hyadaphis passerinii* в пределах экологических ниш в период начала цветения борщевика

Цветоножки (А)	Число особей <i>Cavariella theobaldi</i> , оставшихся на цветоножке — $a=34$	Число особей <i>Hyadaphis passerinii</i> , перешедших с соцветия на цветоножки — $b=5$	$a+b=39$
Соцветия (В)	Число особей <i>Cavariella theobaldi</i> , перешедших с соцветия на цветоножки — $c=6$	Число особей <i>Hyadaphis passerinii</i> , оставшихся на соцветии — $d=27$	$c+d=33$
Всего	$a+c=40$	$b+d=32$	$n=72$

При этом уровень достоверности приуроченности тлей к экологическим нишам составляет —  $P>0,001$ .

В период цветения борщевика при ксеротермических условиях усиливается взаимный переход тлей с одного местообитания на другое, что способствует снижению показателя достоверности — приуроченности тлей к экологическим нишам (таблица 3).

Согласно формуле Пирсона, получим:

$$r_{A2} = \frac{49 \cdot 36 - 35 \cdot 26}{\sqrt{74 \cdot 71 \cdot 84 \cdot 61}} = \frac{889}{5188,6} = 0,17$$

Следовательно,

$$x_{факт}^2 = nr_A^2 = 145 \cdot 0,17^2 = 145 \cdot 0,029 = 4,20$$

По критерию Пирсона при  $k=1$ ,  $\alpha=5$ ,  $\chi_{St}^2=3,84$ , показатель достоверности снижается до  $P>0,05$ .

В конце цветения и в период плодоношения борщевика при дальнейшем усилении взаимного обмена особями двух видов тлей показатель достоверности — приуроченности видов к экологическим нишам приближается к нулевой точке (таблица 4).

Используя эти параметры, получим следующие результаты:

$$r_A = \frac{36 \cdot 22 - 39 \cdot 30}{\sqrt{66 \cdot 61 \cdot 75 \cdot 52}} = \frac{-378}{3962,5} = -0,095$$

$$x_{факт}^2 = 127 \cdot (-0,095)^2 = 127 \cdot 0,0090 = 1,15$$

Таблица 3. Усиление взаимного перехода особей *Cavariella theobaldi* и *Hyadaphis passerinii* в пределах экологических ниш в период цветения борщевика

Цветоножки (А)	Число особей <i>Cavariella theobaldi</i> , оставшихся на цветоножке — $a=49$	Число особей <i>Hyadaphis passerinii</i> , перешедших с соцветия на цветоножки — $b=25$	$a+b=74$
Соцветия (В)	Число особей <i>Cavariella theobaldi</i> , перешедших с соцветия на цветоножки — $c=35$	Число особей <i>Hyadaphis passerinii</i> , оставшихся на цветоножке — $d=36$	$c+d=71$
Всего	$a+c=84$	$b+d=61$	$n=145$

Таблица 4. Усиление взаимного обмена особями *Cavariella theobaldi* и *Hyadaphis passerinii* в пределах экологических ниш в конце цветения и в период плодоношения борщевика

Цветоножки (А)	Число особей <i>Cavariella theobaldi</i> , оставшихся на цветоножке — $a=36$	Число особей <i>Hyadaphis passerinii</i> , перешедших с соцветия на цветоножки — $b=30$	$a+b=66$
Соцветия (В)	Число особей <i>Cavariella theobaldi</i> , перешедших с соцветия на цветоножки — $c=39$	Число особей <i>Hyadaphis passerinii</i> , оставшихся на цветоножке — $d=22$	$c+d=61$
Всего	$a+c=75$	$b+d=52$	$n=127$

При условии  $k=1$ ,  $\alpha = 5$ ,  $x_{факт}^2 < \chi_{st}^2$ , приуроченность тлей к экологическим нишам недостоверно, т.е.  $P < 0,05$ .

Таким образом, степень достоверности — приуроченности тлей к экологическим нишам, линейна, связана со

степенью дифференциации экологических ниш вида, в обратных ситуациях наблюдается снижение показателя достоверности до отрицательного уровня.

#### Литература:

1. Ахмедов, М. Х. О подразделении экологических ниш тлей // Узбекский биологический журнал, 1994. № 5. — с. 51–52.
2. Ахмедов, М. Х. Тли — афидиды (Homoptera, Aphidinea, Aphididae) аридно-горных зон Средней Азии (экология, фауногенез, таксономия): Автореф. дис... докт. биол. наук. — Ташкент, 1995. — 45 с.
3. Бигон, М., Харпер Дж., Таунсенд К. Экология. Особи, популяции и сообщества. — М.: Мир. 1989. Т. 1–2. — 667 с./Т. 1./, — 447 с./Т. 2./.
4. Лакин, Г. Ф. Биометрия. — М.: Высшая школа, 1980. — 372 с.

## МЕДИЦИНА

### Вторичный гиперпаратиреоз у больных сахарным диабетом при хронической болезни почек

Айходжаева Мохира Акмаловна, кандидат медицинских наук

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии (г. Ташкент, Узбекистан)

Назарова Нозимахон Суннатилла кизы, магистрант

Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

**Ключевые слова:** гиперпаратиреоз, фосфорно-кальциевый обмен, паратгормон, остеопороз, гиперкальциемия, трансплантация почки

Гиперпаратиреоз (ГПТ) — синдром, обусловленный повышенной/патологической продукцией паратгормона — основного гормона, регулирующего кальций-фосфорный обмен в организме и обмен витамина Д.

**Вторичный гиперпаратиреоз** — нарушение фосфорно-кальциевого обмена у пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ХПН), вызываемое повышением в крови концентрации фосфора и снижением концентрации кальция, а также снижением продукции в паренхиме почек активного метаболита витамина D — 1,25 дигидрооксихолекальциферола (кальцитриола). Это приводит к компенсаторному увеличению секреции паратиреоидного гормона (ПТГ) и гиперплазии паращитовидных желез (обязательно всех четырех). Тяжесть клинических проявлений вторичного гиперпаратиреоза зависит от длительности терминальной стадии ХПН и эффективности профилактических мер. [1].

**Цель исследования** — изучить особенности фосфорно-кальциевого обмена и остеопороза при вторичном гиперпаратиреозе у пациентов, страдающих СД 1–2 типов с 3–4 стадиями хронической болезни почек.

**Материалы и методы.** Обследовано всего 402 пациента с сахарным диабетом 1 и 2 типов на 3–4 стадии ХБП, которые находились на стационарном лечении РС-НПМЦЭ в отделении диабетической нефропатии. Диагноз хронической болезни почек и ее стадия устанавливались в соответствии с рекомендациями К — DOQI (2013). Из лабораторных методов исследования в крови у пациентов определяли уровень Са, Р, щелочной фосфатазы и радиоиммунным методом анализа (РИА) определяли уровень паратгормона (ПТГ) в плазме крови. А также проводили 2-х фотонную R-денситометрию, для определения минеральной плотности костной ткани. Согласно

клиническим рекомендациям по остеопорозу диагностика остеопороза или остеопении основывалась на значениях Т-критерия — количества стандартных отклонений (SD) от возрастной нормы: показатель  $-2,5$  SD и менее расценивался как остеопороз, Т-критерий  $> -2,5$  SD и  $\leq -1,0$  SD определял остеопению и Т-критерий  $< -1,0$  SD был принят за норму.

**Результаты.** Среди 402 больных с сахарным диабетом 1 и 2 го типа у 70 СКФ была ниже 65 мл\мин, что составило 17,4%. Из них ВГПТ (вторичный гиперпаратиреоз) был выявлен у 30 пациентов и это составило 42,8% случаев. При этом частота ВГПТ среди больных СД 1 типа составила 4,3% (n=3) и 38,6% (n=27) среди больных СД 2 типа. Средняя концентрация парагормона (ПТГ) составила 82,7 пг/мл, общего Са 1,9 ммоль/л и Р 1,8 ммоль/л. Показатели щелочной фосфатазы колебались в пределах 135–846, U/L и в среднем составили 328 U/L. Нами была изучена зависимость распространенности ВГПТ от пола, которая показала, что среди женщин эта патология встречается чаще (53,3%) по сравнению с мужчинами (46,6%), хотя достоверной разницы выявлено не было. Также нами изучалась распространенность нарушений минеральной плотности костной ткани (НМПК), в виде остеопении и остеопороза у пациентов с ВГПТ. НМПК было выявлено в 100% случаев. Изученные данные показали, что остеопения встречалась у 66,6% (n=20) и остеопороз у 33,3% (n=10) пациентов. Не отмечалось достоверной разницы частоты остеопении в зависимости от пола ( $55,5\% \pm 5,7$  и  $44,5\% \pm 5,2$  у мужчин и женщин соответственно). При этом, частота остеопороза достоверно чаще встречалась среди женщин по сравнению с мужчинами ( $70\% \pm 5,3$  и  $30\% \pm 3,4$  соответственно).



**Выводы:**

1. Среди больных СД, чья скорость клубочковой фильтрации была ниже 65 мл/мин. вторичный гиперпаратиреоз встречался почти у каждого 5 пациента.

2. Нарушение минеральной плотности костной ткани, в виде остеопении и остеопороза выявлялись у 100% больных с вторичным гиперпаратиреозом.

3. Средняя концентрация показателей, отражающих нарушение фосфорно-кальциевого обмена, таких как щелочная фосфатаза, кальций и фосфор, были за пределами нормативных границ.

**Первичный гиперпаратиреоз** — нарушение метаболизма кальция, развивающееся в результате повышения секреции ПТГ вследствие аденомы (81% случаев), карциномы (4%) в одной железе или гиперплазии всех четырех желез (15%). Описаны семейные формы как часть проявлений синдрома МЭН1 или МЭН2 или семейный изолированный гиперпаратиреоз. Семейный гиперпаратиреоз может быть частью множественной эндокринной неоплазии 1-го типа (она также включает образования гипофиза, островковоклеточные опухоли поджелудочной железы и гипергастринемию с рецидивирующей пептической язвой — синдром Золлингера—Эллисона) или 2-го типа, когда гиперпаратиреоз развивается при наличии феохромоцитомы и медулярной карциномы щитовидной железы. При первичном гиперпаратиреозе повышенная продукция ПТГ является следствием поражения на уровне самих паращитовидных желез (доброкачественная или злокачественная опухоль), в результате чего усиливается резорбция костной ткани остеокластами и повышается концентрация кальция в крови. Длительная гипокальциемия, как правило на фоне хронической почечной недостаточности, дефицита витамина Д или синдрома мальабсорбции может привести к развитию автономной продукции паратиреоидного гормона (ПТГ). В этом случае, когда первичная причина этой гиперпродукции очевидна. Диагностируется третичный гиперпаратиреоз [2, 5].

**Вторичный гиперпаратиреоз** — состояние при котором возникает увеличение функции и размера околощитовидных желез — как ответ на длительно существующую гиперфосфатемию и гипокальциемию. Причин возникновения гипокальциемии и гиперфосфатемии немало. Но отдельного внимания заслуживает вторичный гиперпаратиреоз развивающийся у пациентов, получа-

ющих заместительную почечную терапию. Прогрессирующее снижение количества функционирующих нефронов при хронической почечной недостаточности вызывает нарушение всех звеньев регуляции фосфорно-кальциевого обмена.

При возникновении гиперфосфатемии происходит ответное снижение ионизированного кальция. Гиперфосфатемия и гипокальциемия непосредственно стимулирует синтез паратиреоидного гормона (ПТГ) паращитовидными железами. Кальций воздействует на процессы синтеза ПТГ через кальциевые рецепторы, представленные в паращитовидных железах, количество и чувствительность которых уменьшаются. С прогрессированием снижения почечной функции также возникает дефицит кальцитриола — активного метаболита витамина D<sub>3</sub>, синтезируемого почках и уменьшается число рецепторов к кальцитриолу в околощитовидных железах. В результате данных процессов ослабевает подавляющий эффект кальцитриола на синтез и секрецию ПТГ, возникает резистентность скелета к кальциемическому действию, что также сопровождается гиперсекрецией ПТГ [4].

**Третичный гиперпаратиреоз** — это возникновение гиперкальциемии в результате автономного избыточного выделения ПТГ у больных с вторичным гиперпаратиреозом. Основная причина: неэффективное лечение вторичного гиперпаратиреоза, что приводит к длительной стимуляции секреции ПТГ клетками паращитовидных желез и их гиперплазии. Возникает чаще всего у пациентов с ХБП, находящихся на гемодиализе; у пациентов после успешной трансплантации почки необходимо принимать во внимание повышенную секрецию ПТГ гипертрофированными паращитовидными железами (спонтанное излечение у 90% больных через несколько месяцев после трансплантации или в течение более длительного времени). Нелеченный третичный гиперпаратиреоз приводит к осложнениям со стороны сердечно-сосудистой системы (кальцификация сосудов и клапанов сердца), кальцификатам в мягких тканях, тяжелой остеодистрофии, снижению иммунитета, а также анемии, резистентной к лечению эритропоэтином. Могут развиваться спонтанные разрывы сухожилия. Присутствует стойкий зуд кожи. Спонтанное излечение гиперпаратиреоза у 90% больных через несколько месяцев после трансплантации почки. [3]

**Литература:**

1. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена у больных хронической почечной недостаточностью // Нефрология и диализ. 2002. Т. 4. № 3. С. 10–14.
2. Национальное руководство по эндокринологии / под ред. акад. РАН и РАМН И. И. Дедова и чл. — корр. РАМН Г. А. Мельниченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
3. Третичный гиперпаратиреоз // (см. [empendium.com](http://empendium.com))
4. Вторичный гиперпаратиреоз // (см. [www.gosmed.ru](http://www.gosmed.ru)) Университетская клиника СПбГУ.
5. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ 2-е изд./под общ. Ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. М.: Литтерра, 2013.

## Клинические признаки психовегетативных проявлений вегетативной дистонии в зависимости от гармоничности физического развития и пола подростков

Арзикулов Абдурайим Шамшиевич, доктор медицинских наук, профессор;

Холматов Даврон Неъматович, кандидат медицинских наук, доцент;

Ахмадалиев Г. Г., магистрант;

Юсупов Э. А., магистрант

Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

**Введение.** Одним из приоритетных направлений Правительства и системы здравоохранения в настоящее время является осуществление мероприятий по улучшению медицинского обеспечения подростков, которые указаны в ряде Постановлений Кабинета министров Республики Узбекистан: № 333 от 26.09.2002г и № 95 от 21.02.2003 г. Главной задачей здравоохранения, в том числе и подростковой службы является подготовка здоровых юношей к пополнению рядов Вооруженных Сил Республики и девушек к здоровому материнству.

Вегетативная дистония (ВД) составляет большую социальную проблему, так как может влиять на психоэмоциональное и умственное развитие подростков и приводить к ограничению возможности прохождения военной службы призывной молодежи в рядах Вооруженных Сил (1, 2, 7).

**Цель исследования:** выявить основные закономерности клинико-функциональных проявлений вегетативной дистонии у подростков 15–17 лет в зависимости от гармоничности физического развития и пола.

**Материал и методы.** Работа выполнена по результатам комплексного обследования юношей-допризывников и призывников г. Андижана в возрасте от 15 до 17 лет, призванных для приписки в Вооруженные Силы в 2014–2016 году.

Для оценки дисгармоничности физического развития (ДФР) и клинических особенностей ВД, а также вегетативной регуляции и определения тендерных различий было проведено углубленное обследование 571 подростка. Все дети были разделены на 4 группы: основная группа и группа контроля, которые в свою очередь были разделены по полу. Основную группу составили 384 подростка с ВД (192 мальчика и 192 девочки). Группа контроля — дети без ВД (здоровые дети I и II групп здоровья) — 187 детей того же возраста (94 мальчика и 93 девочки). Все обследованные дети были осмотрены врачами-специалистами: невропатологом, оториноларингологом, хирургом и окулистом для исключения органической патологии.

Учитывая возрастные особенности подростков, мы проводили оценку полового развития всем обследованным детям. Среди 384 подростков с ВД 333 (86,7%) обследованных подростка имели половое развитие, соответствующее возрасту, 37 (9,6%) детей были с опережением и только 14 (3,7%) были задержкой полового развития, что не имело достоверных различий с группой контроля. Были использованы следующие клинические и инструментальные методы исследований: анкетирование, кли-

нический осмотр, оценка нервно-психического развития, оценка полового развития, соматометрия, оценка уровня физического развития и степени его гармоничности, соматоскопия: а) оценка состояния опорно-двигательного аппарата б) оценка жировой массы, измерение артериального давления, электрокардиография, кардиоинтервалография, оценка вегетативной реактивности, клиноортостатическая проба, калиперометрия, ручная эргометрия, ВНС — спектрограмма, статистический метод обработки данных.

**Результаты и обсуждения.** Полученные нами данные отчетливо показали не только предполагаемый клинический полиморфизм, свойственный вегетативной дисфункции, но — и это главное — уже сформировавшиеся системные синдромы, соматоформный и психовегетативный, говорящие о перманентности вегетативного дисбаланса и значительной его выраженности. Был установлен факт периодической манифестации процесса, диктующий необходимость лечения подростка в стационаре и на амбулаторном этапе оказания ему медицинской помощи и, наконец, реабилитации в условиях санатория. Вегетативный дисбаланс у большинства из них не носит патологической окраски и является проявлением лишь приспособительной — компенсаторной реакции — вегетативной дисфункции, в основе которой лежат, как правило, биологические, генетические и социально — средовые факторы, такие как негативные стереотипы поведения, нарушение основ здорового образа жизни и другие (3,7).

Клинические признаки различных соматоформных проявлений ВД, выявленные у детей с ВД в зависимости от гармоничности физического развития, были весьма многообразны. Изучение клинических особенностей течения вегетативной дистонии у подростков с ВД и ДФР выявило ряд особенностей по ряду соматоформных проявлений по сравнению с детьми с ВД и гармоничности физического развития (ДФР), как мальчиков, так и девочек. У детей с ВД и ДФР были выявлены достоверные тендерные различия ( $p < 0,05$ ) по частоте клинических симптомов, у девочек по сравнению с мальчиками чаще отмечались: тошнота — (на 41,6%), ортостатический синдром — (на 27,5%), цефалгии — (на 24,7%), вегеталгии — (на 23,3%), боли в животе — (на 23,1%), нейрогенный мочевого пузыря — (на 22,5%), запоры — (на 21,9%). В группе детей с ВД и ДФР достоверных тендерных различий по частоте клинических симптомов выявлено не было. Достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) выявлялись соматоформные признаки ВД у мальчиков с ДФР по

сравнению с мальчиками с ГФР: оссеалгии — (на 41,4%), головокружение — (на 27,3%); у девочек ДГФР в сравнении с девочками с ГФР достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) отмечались соматоформные признаки: оссеалгии — (на 63,9%), метеоризм — (на 53,7%), запоры — (на 41,9%), тошнота — (на 40,0%), ортостатический синдром — (на 32,9%), головокружение — (на 25,5%), боли в животе — (на 24,5%), цефалгии — (на 23,5%). Как оказалось, наиболее частыми (более чем у 2/3 обследованных всех групп и почти у всех девочек с дисгармоничным типом физического развития) и разнообразными по клинической окраске проявлениями, по крайней мере субъективного свойства, у детей были вегеталгии. Они составляли основу симптома, не только маскируя органныю патологию — кардиальные, абдоминальные и церебральные болевые ощущения — но и определяя довольно выраженный фон вегетативной дезадаптации, объективные подтверждения которого можно было выявить как за счет иррадиации по нейрогенным зонам, так и за счет болезненной пальпации мест выхода отдельных нервных пучков — тройничного и лицевого нервов, паравerteбральных, сосудисто-нервных. Необходимо констатировать, что вегеталгии так же, как и другие проявления вегетативного дисбаланса, чаще и наиболее интенсивно были представлены у девочек больше, чем у мальчиков. При этом у девочек с ДГФР они были более выраженные.

Цефалгии у мальчиков с гармоничным физическим развитием наблюдались более чем у половины (55,47%), при этом головные боли были ведущим симптомом среди детей с ВД и ДГФР и девочек с ВД и ГФР. Почти одинаково (71,43%) отмечались у девочек с гармоничным и у мальчиков (70,31%) с дисгармоничным физическим развитием. Что же касается девочек с дисгармоничным физическим развитием, то цефалгии беспокоили почти каждую девочку (95,00%). Дети отмечали жалобы на головные боли. Так, подростки с ваготонической формой отмечали ноющий, мигреноподобный характер цефалгии, причина возникновения которой может быть связана с сосудистыми или ликвородинамическими (гипертензивно-гидроцефальный синдром) нарушениями (8). Локализация цефалгии в основном приходилась на лобные и лобно-височные области, реже височные области. Возникают цефалгии в первой половине дня, в утренние часы и метеочувствительные дни. Цефалгии усиливались на первом или втором уроках в школе и сопровождалась слабостью. Головная боль более интенсивная, мучительная. Отмечается разлитой, давящий характер боли с продолжительностью до нескольких часов. Как правило, провоцирующими факторами в возникновении цефалгий были психоэмоциональные или физические перегрузки (конфликтные ситуации дома и в школе, после дополнительных или спаренных уроков, контрольных работ, занятий в школе, уроков физкультуры (6, 7, 9).

Следует добавить, что на фоне болевого синдрома иногда возникала рвота (1–2 раза), которая приносила облегчение. Дети отмечали жалобы на головные боли, которые также выявлялись у большинства подростков. В ряде

случаев головная боль может быть единственной жалобой у детей с ВД. Ортостатический синдром наблюдался у половины детей 57 (44,53%) мальчиков и 57 (50,89%) девочек — с гармоничным и почти у 2/3 36 (56,25%) мальчиков с дисгармоничным физическим развитием. Однако, у девочек с дисгармоничным физическим развитием отмечался данный клинический признак в 4/5 случаев 67 (83,75%) подростков. Отмечалась различная тяжесть клинических проявлений от легких (предобморочное состояние) до тяжелых (с более выраженными проявлениями — появление негрубых психосенсорных расстройств). Дисэстезия отмечалась у половины обследованных детей с ВД и ГФР как у мальчиков 74 (57,81%), так и у девочек 65 (58,04%). У детей с ДГФР болевые ощущения в области сердца намного чаще испытывали девочки — более чем у 4/5 подростков — 63 (78,75%) и более чем 2/3 мальчиков 44 (68,75%). Надо отметить, что дисэстезия часто сочеталась с другими соматоформными проявлениями: с сердцебиением, лабильностью АД, тахи- или брадикардией, ощущением перебоев в работе сердца, чувством замирания сердца и др.); болевые ощущения в левой половине грудной клетки являлись фоном других манифестных соматоформных и психовегетативных вегетативных проявлений. Болевые ощущения в левой половине грудной клетки носили колющий или ноющий, реже давящий характер и ассоциировались с болью, исходящей из сердца, что накладывало на дисэстезию довольно выраженную психоневротическую окраску (ощущение тревоги, страха, особенно в ночное время, бессонницы и др.). Следует отметить, что дисэстезия относится к состоянию, наиболее негативно влияющему на качество жизни подростка, формируя у него характерологические изменения, личностные и межличностные девиации. Нередко в беседе с подростком выявлялись пессимистичность настроения, ипохондрия, склонность к депрессии. Уместно здесь высказать мысли о существенной доли участия психоэмоциональной настроенности и толерантности подростка к боли как таковой (4, 8, 9).

Как удалось установить, одной из довольно частых жалоб у подростков с ВД было сердцебиение, у половины подростков с ГФР как 65 мальчиков (50,78%), так и 63 девочек (56,25%). Что касается детей с ДГФР, то наиболее часто предъявляли жалобы на сердцебиение девочки в 3/4 случаях 61 (76,25%) и лишь половина мальчиков 36 (56,25%). Следует отметить, что, как правило, сердцебиение ассоциировалось с довольно выраженным психоэмоциональным напряжением, метеопатией. Как видно из таблицы 1, боли в животе отмечались у половины мальчиков — 70 детей (54,69%) и девочек — 58 (51,79%) с ГФР и мальчиков с ДГФР и более чем у 61 девочек (76,25%) с ДГФР. Абдоминалгии различной локализации и интенсивности, не связанные с приемом пищи, нередко сопровождалась дисфункцией кишечника, изжогой, отрыжкой, тошнотой, гиперсаливацией или, наоборот, сухостью слизистой рта, ощущением кома в горле, метеоризмом. Иногда довольно обильная, но вариантная клиника абдоминального синдрома требовала дифференциальной диагностики.



Головокружения были выявлены у трети мальчиков 39 (30,47%) и почти у половины девочек 54 (48,21%) с ГФР. Что же касается детей с ДГФР, то данный симптом отмечался почти у 2/3—37 (57,81%) мальчиков и у почти у 59 (73,75%) девочек. В подавляющем большинстве случаев головокружения были связаны с вегетативной нестабильностью. Правда, уточнить природу самой вегетативной нестабильности у девочек-подростков было весьма затруднительно, что связано с выраженными и вполне физиологическими процессами становления репродуктивной функции. Довольно часто уточненный диагноз звучал как дискинезия (желудочно-кишечного тракта, желчного пузыря или желчевыводящих путей), и в нередких случаях подростка направляли в гастроэнтерологическое отделение для проведения лечебных мероприятий. Запоры, как проявление дискинезий, были выявлены у каждого 4 мальчика 32 (25,0%) и почти у каждой 7 девочки 16 (14,29%) с гармоничным типом. Эти проявления оказались более частыми у детей с дисгармоничным типом физического развития — почти у каждого третьего мальчика и каждой второй девочки. Часто это были жалобы на периодическое отсутствие спонтанного стула в течение нескольких дней, ощущение неполного опорожнения кишечника. Обмороки у детей подросткового возраста с ВД и ДГФР встречались у каждого 5-го мальчика 15 (23,44%) и 3-ей девочки 26 — (32,50%). Следует предположить, что головокружения в какой-то степени являются либо аналогами, либо предшественниками синкопальных состояний у подростков с вегетативной дезадаптацией. Кратность клинических симптомов, рассчитанная на 1-го обследуемого подростка, имела существенное отличие у детей 13—15 лет с различной степенью гармоничности. Так, клинические признаки у детей с ДГФР в 1,5 раза чаще встречались по сравнению с подростками с ГФР.

Соматоформные проявления ВД имели достоверные различия между мальчиками и девочками с ВД как с ГФР, так и ДГФР. Определены достоверные различия между мальчиками с ГФР и ДГФР и между девочками с ГФР и ДГФР. Было выявлено, что у девочек с ДГФР клинические проявления ВД отмечались чаще и имели более выраженную и интенсивную окраску по сравнению с девочками с ГФР. Клинические признаки различных психовегетативных проявлений ВД, выявленные у детей с ВД в зависимости от гармоничности физического развития, были весьма многообразны. Изучение частоты психовегетативных симптомов показало, что достоверные ( $p < 0,05$ ) тендерные различия выявлены только в группе детей с ДГФР, так, у девочек чаще, чем у мальчиков, встречаются: ощущение слабости — (на 35,0%), эмоциональная лабильность — (на 23,12%). Достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) у девочек с ДГФР по сравнению с девочками с ГФР выявлялись ощущение слабости — (на 40,4%), эмоциональная лабильность — (на 27,1%), утомляемость — (на 24,3%). Общая частота признаков психовегетативного синдрома на 1-го ребенка с ДГФР была в 1,3 раза больше, чем в группе детей с ГФР. Кратность клинической совокупности симптомов в большей степени от-

мечалась у девочек (в 1,3 раза) по сравнению с мальчиками, особенно в группе детей с ДГФР. Следует отметить и такие проявления психовегетативного синдрома как метеопатию, выраженные утомляемость и ощущение слабости, нарушения сна в анамнезе более, чем у половины обследованных. Более половины подростков с ВД предъявляли жалобы на ухудшение состояния при резких изменениях погоды. Важно отметить, что утомляемость как ответная психовегетативная реакция на эмоциональное или физическое напряжение у подростков с ВД базировалась на низкой толерантности у этих детей к средовым факторам вообще и к вышеперечисленным, в частности (5, 7). Почти у половины мальчиков 63 (49,22%) и 2/3 девочек 64 (57,14%) с ГФР и почти у девочек — 57 и у половины мальчиков с ДГФР отмечался и такой манифестирующий признак вегетативной недостаточности как нарушение сна, которое проявлялось поздним засыпанием, беспокойным сном, тревожными сновидениями, иногда бессонницей, трудным и поздним пробуждением, чувство недосыпания, сопровождающимся ощущением разбитости, вялости, слабости (8.).

Важно отметить, что ощущение слабости в подавляющем большинстве случаев носило, как правило, перманентный характер и встречалось у детей с гармоничным типом: у половины девочек и менее половины у мальчиков, а среди детей с дисгармоничным типом почти у каждой девочки и у 2/3 мальчиков. Тем не менее, следует отметить, что у подростков с ВД, столь же часто имели место приступы слабости, что было расценено нами как проявление abortивного вегетативного пароксизма, наряду с ощущениями жара, приливов, чувством нехватки воздуха, немотивированной одышкой, спастическими болями в животе и другими признаками, как уже было сказано, abortивных симпато-адреналовых или ваго-инсулярных пароксизмов, свойственных детям с ВД, в основном 15—17 лет, что согласуется с литературными данными (1,2). Проявления ВД со стороны кожных покровов являются, на наш взгляд, чрезвычайно важными с точки зрения объективной диагностики ВД. Именно в силу этого они и были выделены нами как отдельный симптомокомплекс. Можно было выявить изменение окраски кожных покровов, избыточную потливость вплоть до дистального гипергидроза или, наоборот, сухость ладоней и стоп. Многие дети жаловались на ощущение онемения пальцев рук и ног, ползания мурашек, покалывания, зябкость. Клинические признаки имеют достоверные различия ( $p < 0,05$ ) в зависимости от пола и гармоничности развития. Общая частота объективных признаков на 1-го ребенка у подростков с ДГФР встречалась в 1,7 раза чаще, чем у детей с ГФР. В группе подростков с ВД и ДГФР проявления ВД со стороны кожных покровов имели достоверные тендерные различия ( $p < 0,05$ ) у девочек чаще по сравнению с мальчиками: парестезия — (на 36,9%), изменение окраски — (на 35,6%), дистальный гипергидроз — (на 28,8%). В группе детей с ГФР достоверных тендерных различий ( $p < 0,05$ ) получено не было. У мальчиков с ДГФР досто-



верно чаще ( $p < 0,05$ ) по сравнению с мальчиками с ГФР выявлялись избыточная потливость и избыточная сальность — (на 40,6%). У девочек с ДГФР достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) по сравнению с девочками с ГФР определялись избыточная потливость и избыточная сальность — (на 66,6%), дистальный гипергидроз — (на 52,0%), изменение окраски кожи — (на 36,1%).

**Заключение.** Таким образом, соматоформные проявления ВД имели достоверные различия между мальчиками и девочками с ВД как с ГФР, так и ДГФР. Определены достоверные различия между мальчиками с ГФР и ДГФР и между девочками с ГФР и ДГФР. Было выявлено, что у девочек с ДГФР клинические проявления ВД отмечались чаще и имели более выраженную и интенсивную окраску по сравнению с девочками с ГФР.

Клинические признаки различных психовегетативных проявлений ВД, выявленные у детей с ВД в зависимости от гармоничности физического развития, были весьма многообразны. Удалось еще раз подтвердить более выраженную симптоматику ВД со стороны кожных проявлений в зави-

симости от гармоничности физического развития и пола подростков. Объяснение этому следует искать в более широком диапазоне вегетативных реакций при более мощной морфофункциональной перестройке пубертатного периода как у мальчиков, так и у девочек. Кроме того, ретроспективный анализ клинических проявлений ВД у детей подросткового возраста вне зависимости от гармоничности физического развития позволил предположить как несвоевременную, так и недостаточную диагностику ВД, что, как видится, и явилось причиной столь длительного состояния вегетативной дезадаптации, приведшей, в конце концов, к необходимости санаторного этапа оздоровительных мероприятий. С учетом ретроспективной проведенной диагностики ВД, с нашей точки зрения, создается довольно тревожная картина — недооценка состояния вегетативной дезадаптации у подростков.

Своевременная ранняя диагностика вегетативной дистонии и коррекция вегетативного дисбаланса у подростков, возможно, вполне бы избавила большинство из них от необходимости лечения ВД.

#### Литература:

1. Ахмедов, М. Р. Здоровье мальчиков — будущих защитников отечества // Вопросы современной педиатрии. — 2007. — Т. 6, № 1. — с. 37–38.
2. Арипджанова, Д. М. Диагностика нейроциркуляторной дистонии у подростков и принципы рациональной терапии // Учебно-методическое пособие. Ташкент. — 2008. — с. 44.
3. Гурьева, Е. Н. Роль вегетативных нарушений в формировании первичной артериальной гипертензии у детей // Бюллетень ВСНЦ со РАМН. V Всероссийский семинар, посвященный памяти профессора Н. А. Белоконов. — 2007. — № 3 (55). — с. 72–73.
4. Дробышевой, А. А. Профилактика и коррекция метеотропных реакций у детей 10–14 лет с нейроциркуляторной дистонией: автореф. дис... канд. мед. наук — Иваново, 2003. — 17с.
5. Камилова, Р. Т. ва хаммуалифлар. Шахар ва кишлокларда яшовчи 7 ёшдан 17 ёшгача булган болалар ва усмирларни жисмоний ривожланиши буйича стандартлар // Услубий тавсиянома. — Тошкент. — 1988. — С. 75
6. Опыт мониторинга здоровья детей и подростков в связи с влиянием факторов окружающей среды. // Здоровье населения и среда обитания. — 2010. — № 9. — с. 8–13.
7. Практическое руководство по детским болезням под общей ред. В. Ф. Коколиной и А. Г. Румянцева // Детская вегетология: практическое руководство по детским болезням. — М.: ИД Мед. практика, 2008. — XI т. глава 2 — с. 22–32.
8. Шлык, Н. И. Особенности variability сердечного ритма у детей и подростков с различным уровнем зрелости регуляторных систем организма // тез. докл. международного симпозиума. — Ижевск, 2003. — с. 52–60.
9. Иценко, Е. Н. Показатели состояния здоровья у подростков с повышенной учебной нагрузкой. // Вопросы современной педиатрии. — 2010. — Т. 6, № 1. — с. 264.

## Функциональное состояние вегетативного гомеостаза здоровых школьников

Арзикулов Абдурайим Шамшиевич, доктор медицинских наук, профессор;

Холматов Даврон Нейматович, кандидат медицинских наук, доцент;

Ахмадалиев Г. Г., магистрант;

Юсупов Э. А., магистрант

Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

**Введение.** Вегетативная нервная система, ступающая в роли посредника между центральной системой

и внутренними органами, регулятора всех жизненных процессов в организме, «проводника» эмоциональных со-

стояний, как в норме, так и в патологии, становится важнейшим «органом выражения аффекта». В связи с этим, значительный научный и клинический интерес представляют исследования вегетативного гомеостаза у практически здоровых школьников.

**Материалы и методы.** В работе применен клинико-популяционный подход к выбору и анализу материала. Предметом обследования явились учащиеся в возрасте 7–17 лет общеобразовательных школ (1058 детей, 10%-ная выборка) г. Андижана. Исходный вегетативный тонус (ИВТ) оценивали по рекомендации Н.А. Белоконь с соавт. по индексу напряжения (ИН1) в покое ИН1 в 31–90 усл. ед. соответствовал эйтонии, менее 30 усл. ед. ваготонии и 90 усл. ед. — симпатикотонии. Состояние ИВТ у обследованных школьников здоровой популяции представлено в табл. 1.

Обсуждение: Как следует из материала таблицы 1, у мальчиков в возрасте 7–14 лет исходная эйтония встречается статистически чаще (48,5;  $P < 0,05$ ) по сравнению с девочками (41,2). Примерно в одинаковом количестве случаев определяется исходная ваготония, соответственно у мальчиков и девочек (24,3 и 19,7). У мальчиков в возрастном отрезке 7–14 лет наблюдается исходная ваго- и симпатикотония (24,3 и 22,2;  $P < 0,05$ ), а у школьниц преобладают случаи исходной симпатикотонии — соответственно в возрастные периоды 7–10 и 11–14 лет у мальчиков (32,3 и 27,3;  $P < 0,01$ ) и девочек (44,4 и 34,4;  $P < 0,01$ ). Увеличивается удельный вес школьников с ваготонией у мальчиков (20,2 и 26,2;  $P < 0,05$ ). Статистически достоверное различие в преобладании ваготонии у девочек в старшем школьном возрасте (17,6 и 21,6;  $P < 0,05$ ) не обнаружены, что свидетельствует о напряженности в уровне функционирования центрального (гуморального) контура ВНС, по-видимому, связанное с напряженностью компенсаторных механизмов, обусловленных их половым развитием.

Как известно, у здоровых детей школьного возраста высок удельный вес клинических симптомов функциональных нарушений вегетативного генеза со стороны сердечно-сосудистой системы.

Данные литературы свидетельствуют о том, что структура сердечного ритма у детей находится в прямой зависимости от исходного вегетативного тонуса. Характеристика сердечного ритма в зависимости от исходного вегетативного тонуса у обследованных школьников представлена в табл. 2.

Как видно из данных таблицы, при исходном ваготонусе в структуре сердечного ритма отмечается уменьшение значения ВПР, ИН, АМО ( $P < 0,05–0,01$ ) и увеличение показателей вариационного размаха ( $P < 0,001$ ), ПИ ( $P < 0,001$ ). Эти данные указывают на значительное преобладание холинэргических влияний на сердечный ритм, чем адренэргических [61]. Об этом свидетельствует также уменьшение числа сердечных сокращений (М. Мо,  $P < 0,05$ ) соотношение АМО / Δ х ( $P < 0,001$ ) и выраженная синусовая аритмия в кардиоинтервалограммах, связанная

с увеличением дыхательной периодики в спектре сердечного ритма.

Такие изменения в регуляции сердечного ритма в процессе развития школьников сопровождаются увеличением эффективности его работы. Из данных таблицы 2, также видно, что у школьников с исходной эйтонией наблюдается определенное равновесие между адренэргическим (АМО, ВПР) и холинэргическим влиянием на сердечный ритм (Δх, ПИ). Однако, это равновесие у девочек сопровождается некоторым преобладанием активности симпатических влияний (АМО,  $P < 0,05$ ; АМО/Δх,  $P < 0,01$ ) на фоне уменьшения активности парасимпатического отдела ВНС (Δх, ПИ,  $P < 0,05–0,001$ ).

У школьников с исходной симпатикотонией обнаружено значительное снижение показателей Δх, ПИ ( $P > 0,01$ ) на фоне увеличения числа сердечных сокращений (М, Мо,  $P < 0,001$ ), значения АМО, ВПР, ИН1 ( $P < 0,001$ ) и соотношении АМО / Δх ( $P < 0,01$ ). Эти данные свидетельствуют о напряженности компенсаторных механизмов, о высоком уровне функционирования симпатического звена ВНС, центрального контура регуляции сердечного ритма и, следовательно, подавлении активности парасимпатических влияний (Δх, ПИ, АМО/Δх,  $P < 0,001$ ). Необходимо отметить, что такие изменения в структуре сердечного ритма у школьников с исходной симпатикотонией, по-видимому, указывают на некоторое запаздывание в перестройке взаимосвязи симпатического и парасимпатического отделов ВНС с преобладанием активности, так как исходная симпатикотония у школьников в возрасте 12 лет и старше по данным литературы, встречаются в единичных случаях.

Изменения структуры элементов сердечного ритма с возрастом прямо коррелируют с перестройкой исходного вегетативного тонуса — уменьшение случаев симпатикотонии и увеличение количества детей с ваготонией соответственно у мальчиков ( $P < 0,01$ ,  $\chi = + 0,786$ ) и девочек ( $P < 0,05$ ;  $\chi = + 0,484$ ), и выражалось в показателях КИГ с большими значениями кардиоинтервалов (М, Мо,  $P < 0,01$ ) большой вариативностью их (Δх,  $P < 0,01$ ), уменьшением плотности кардиоциклов (АМО;  $P < 0,01$ ), преобладанием ваготонических кривых в ритмограммах.

Эти данные свидетельствуют о перестройке взаимосвязи симпатического и парасимпатического отделов ВНС с переобладанием активности последнего у детей в старшем школьном возрасте.

Различия в показателях КИГ у здоровых школьников в зависимости от пола характеризовались у мальчиков в возрасте 11–14 лет увеличением кардиоциклов RR ( $P < 0,01$ ), уменьшением их плотности (АМО%,  $P < 0,01$ ) и высокими значениями Δх и ПИ ( $P < 0,01$ ) по сравнению с девочками. У последних функционирование синусового узла находится под влиянием адренэргических механизмов, что видимо, объясняется более напряженной регуляцией сердечного ритма в период полового созревания.

Проведено изучение индивидуальных значений ИН2 / ИН1, у обследованных школьников и их сопоставление с региональными нормативами (219, 226] (табл. 3.) Как

Таблица 1. Состояние вегетативного гомеостаза у практически здоровых школьников

Исходный вегетативный тонус	ИН В покое (усл.ед)	Девочки (n= 233)						Мальчики (n=202)					
		7–10 лет (n=108)		11–14 лет (n=125)		Всего		7–10 лет (n= 99)		11–14 лет (n=103)		Всего	
		Абс	%	Абс	%	Абс	%	абс	%	Абс	%	Абс	%
Эйтония	31–90	41	37,9	55	44,0	96	41,2	47	47,5	51	49,5*	96	48,5
Ваготония	< 30	19	17,6	27	21,6	46	19,7	20	20,2*	29	26,2	49	24,3*
Симпатикотония	> 91	48	44,4	43	34,4	91	39,1	32	32,3	23	22,3	55	27,2

Примечание: Данные статистически достоверны ( $P < 0,05 - 0,001$ ), По сравнению с девочками, кроме отмеченных звездочкой (\*).

Таблица 2.. Статистическая характеристика структуры сердечного ритма у практически здоровых школьников в зависимости от исходного вегетативного тонуса (по данным КИГ,  $M \pm m$ )

Показатели сердечного ритма	Ваготония (n=95)		Эйтония (n=194)		Симпатикотония (n=146)	
	Девочки (n=40)	Мальчики (n=49)	Девочки (n=96)	Мальчики (n=98)	Девочки (n=91)	Мальчики (n=55)
M, сек	0,75 ± 0,01	0,75 ± 0,006	0,70 ± 0,008	0,72 ± 0,005	0,59 ± 0,004	0,61 ± 0,005
Mo, сек	0,78 ± 0,01	0,73 ± 0,001	0,70 ± 0,006	0,73 ± 0,006	0,58 ± 0,005	0,61 ± 0,005
АМО, в сек	14,5 ± 0,51	14,0 ± 0,41	21,2 ± 0,36	19,9 ± 0,41	30,5 ± 0,91	29,8 ± 0,78
$\Delta_x$ , сек	0,38 ± 0,01	0,41 ± 0,01	0,24 ± 0,005	0,24 ± 0,005	0,27 ± 0,005	0,16 ± 0,005
ВПР, усл.ед.	3,45 ± 0,20	3,46 ± 0,19	6,33 ± 0,22	5,55 ± 0,18	11,3 ± 0,31	11,9 ± 0,25
ИН <sub>1</sub> , усл.ед.	24,7 ± 0,75	24,1 ± 0,57	60,6 ± 0,11	52,4 ± 1,11	187,2 ± 3,24	179,2 ± 2,96
ПИ, усл.ед.	190,0 ± 4,46	230,7 ± 6,53	54,9 ± 1,97	80,6 ± 1,63	13,1 ± 0,37	13,3 ± 0,29
АМО/ $\Delta_x$	38,3 ± 1,28	40,3 ± 1,02	90,8 ± 1,72	75,9 ± 1,21	190,7 ± 5,72	198,1 ± 2,67

видно из представленной таблицы 3.11, вегетативная реактивность зависит от исходного вегетативного тонуса; у детей с исходным ваготонусом (низкие ИН) обнаруживается высокая частота гиперсимпатического варианта реактивности ( $P < 0,001$ ), а у детей с исходным симпатикотонусом (высокие ИН) часто выявляется часто симпатикотонический вариант реактивности ( $P < 0,01 - 0,001$ ), что согласуется с законом «исходного значения» Уайлдера.

В целом здоровая популяция школьников на клиноортостатическую нагрузку реагировала с нормальными значениями ИН2/ИН1 в 67,1% случаев и в 32,9 случаев выявлена извращенная реакция вегетативной реактивности. Извращенная реакция вегетативного реагирования чаще наблюдалась у школьников с исходной ваго-и симпатикотонией и, видимо, отражает функциональную незрелость симпатического и парасимпатического отделов ВНС у наших школьников в возрастном периоде 7–14 лет.

Как известно, степень реагирования функциональной системы на внутренний и внешний раздражитель определяется исходным уровнем данной системы, поэтому, нами проведен анализ динамики изменения гемодинамических параметров (САД, ДАД) в ответ на клиноортостатическую нагрузку, результаты исследований представлены в табл. 4.

Как видно из таблицы 4, показатели САД и ДАД у обследованных школьников в покое были достаточно однородными и лишь у школьников в возрасте 7–10 лет параметры САД и ДАД были низкими по сравнению с де-

вочками того же возраста ( $P < 0,05$ ). Ортостатическая нагрузка у школьников выражалась в небольшом снижении САД (6,1–7,86%), и повышении ДАД (8,5–13,5%. Максимальный прирост САД (6,9–10,6%) и ДАД (11,0–18,4%) у обследованных детей отмечался на 3–4 минуте пробы ( $P < 0,05 - 0,01$ ). Выявлена зависимость максимального прироста САД и ДАД от возраста учащихся. Так, у школьников в возрасте 7–10 лет сдвиги в уровне САД (7,9–10,6) и ДАД (15,4–18,4) были более выраженными ( $P < 0,05$ ), чем у школьников в возрасте 11–14 лет (САД — 6,9–7,2%; ДАД—11,0–15,8%). Сдвиги в уровне САД (6,9–10,2 мм рт.ст.) и ДАД (9,9–10,7 мм.рт.ст.) были более значительными у мальчиков ( $P < 0,05$ ), чем у девочек (САД — 7,2–7,9 мм рт.ст. и ДАД — 7,6–9,9 мм рт.ст.). После прекращения пробы у большинства школьников параметры САД и ДАД возвращались к исходному уровню на первой минуте нагрузки и лишь у детей в возрасте 7–10 лет этот период замедлен по уровню ДАД (2–3 мин.), что, видимо, указывает на не совершенность депрессорных механизмов саморегуляции кровообращения.

К отличительным особенностям ортостатической пробы в наших исследованиях можно отнести более высокий прирост ДАД, чем САД по сравнению с пробой психоэмоциональной нагрузки (31), что проявляется более выраженными сдвигами в показателях ЧСС и САД по сравнению с ДАД. Известно, последняя является основным гемодинамическим параметром при выполнении

Таблица 3. Состояние вегетативной реактивности у практически здоровых школьников в зависимости от исходного вегетативного тонуса (в %)

Исходный вегетативный тонус	Пол	Кол-во обл.	Вегетативная реактивность					
			Нормальная		Гиперсимпато-котонич.		Асимпатикотнич.	
			Абс.	%	Абс	%	Абс	%
Ваготония < 30 усл.ед.	Д	46	29	63,0	14	30,4	3	6,52
	М	49	23	63,3	12	24,5	4	8,16
Эйтония 30–90 ед.	Д	96	71	74,0	14	14,6	11	11,5
	М	98	76	77,6	13	13,3	9	9,2
Симпатикотония > 91 усл.ед.	Д	91	51	56,0	13	14,3	27	29,7
	М	55	32	68,2	6	10,9	17	30,9
Всего:		435	292	67,1	72	16,6	71	16,3

Таблица 4. Динамика САД и ДАД у здоровых школьников при выполнении клиноортостатической пробы (M ± m)

Время тестирования	Пол	САД		ДАД	
		7–10 лет	11–14 лет	7–10 лет	11–14 лет
Исходные данные	Д	102,5± 0,57	108,5± 0,50	64,7± 0,31	68,8± 0,26
	М	96,2 ±0,36	106,9± 0,48	58,3 ±0,18	62,8 ±0,25
КОП: 1-я минута	Д	96,3 ±0,41	102,1± 0,27	70,2 ±0,36	74,4 ±0,39
	М	90,7±0,36	98,5 ±0,38	66,2 ±0,28	68,1 ±0,28
3-я минута	Д	110,6± 0,49	116,3± 0,62	74,6 ±0,36	76,4 ±0,29
	М	106,4 ±0,26	114,5 ±0,33	69,0 ±0,28	72,7 ±0,33
5-я минута	Д	108,3 ±0,40	113,8 ±0,47	72,3 ±0,32	74,0 ±0,25
	М	104,1 ±0,23	111,3 ±0,26	66,2 ±0,36	70,8 ±0,31
10-я минута	Д	106,6 ±0,36	112,1 ±0,19	70,1 ±0,24	70,4 ±0,18
	М	102,2 ±0,59	108,4±0,53*	64,6 ±0,59	68,6 ±0,23
3. ПВ: 1-я минута	Д	103,1 ±0,33*	108,5± 0,17*	69,4 ±0,26	68,5 ±0,17*
	М	98,5 ±0,36*	106,3± 0,28*	62,4 ±0,25	64,7 ±0,35*
2-я минута	Д	100,2 ±0,21*	106,1± 0,19*	66,9 ±0,16*	68,3 ±0,23*
	М	96,1 ±0,31*	104,6 ±0,23	60,2 ±0,38*	60,7 ±0,28*
4-я минута	Д	98,8 ±0,24	102,9 ±0,36	62,0 ±0,14*	64,5 ±0,24
	М	94,4 ±0,30*	102,1 ±0,35	58,4 ±0,33*	56,2 ±0,25

Примечание: ПВ — период восстановления. Данные статистически достоверны (P<0,05–0,001) относительно исходных, кроме отмеченных звездочкой (\*).

Таблица 5. Распределение нормальных и патологических вариантов КОП у обследованных здоровых школьников в зависимости от возраста и пола (в %)

Обеспечение вегетативной деятельности и варианты КОП	Девочки (n=233)				Мальчики (n=202)				Всего (n=435)	
	7–10 лет (n=108)		11–14 лет (n=125)		7–10 лет (n=99)		11–14 лет (n=103)		абс	%
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%		
Нормальное	69	63,9	89	71,2	69	69,7*	84	81,6*	311	71,5
Избыточное:										
Гиперсимпатикотонический вариант	17	15,7	24	19,2	7	7,1*	5	4,85*	53	12,2
Недостаточное:										
Гипердиастилический вариант	12	11,1	7	5,6	14	14,1	12	11,7*	45	10,3
Асимпатикотонический вариант	5	4,63	3	2,4	5	5,1	1	0,97	14	3,22
Смешанное:										
Симпатикотонический вариант	4	3,7	2	1,6	3	3,03			9	2,1
Астеносимпатикотонический вариант	1	0,93	—	—	1	1,01	1	0,97	3	0,69

Примечание: (\*) статистически достоверно (P<0,05–0,01) по сравнению с девочками



КОП, что сказывается на приросте УПС и ОПС. Подтверждением этого факта в наших исследованиях является более высокий подъем ДАД и замедление возвращения его к исходному уровню в восстановительном периоде. Анализируя эти гемодинамические сдвиги в ортостазе у здоровых школьников, можно отметить, что эти сдвиги были обусловлены с одной стороны тенденцией к перемещению крови, с другой — включением компенсаторно-приспособительных реакций (улучшение ЧСС, повышение УПС и ОПС), возникающих в ответ на перемену положения тела и направленных на поддержание адекватного возврата крови к сердцу [60]. При выделении нормальных и патологических вариантов КОП в зависимости от исходных значений ЧСС и АД нами использована классификация Н. А. Белоконь и Н. Б. Кубергер (1987), нормальная реакция на КОП определялась отсутствием жалоб, повышением ЧСС на 20–40% от исходной, увеличением САД и ДАД (от + 5,0 до 20 мм рт. ст.) при этом снижение пульсового давления (ПД) не превышало 50% от исходного. На основании этих данных нами выделены нормальные и патологические формы вегетативного обеспечения деятельности, включавшие в себе разные варианты КОП. Результаты этих исследований представлены в табл. 4.

Как видно из данных таблицы 4, у школьников в 76,5% случаях выявляется нормальное обеспечение вегетативной деятельности, что статистически достоверно ниже (88,0%;  $P < 0,05$ ) данных, полученных у московских школьников. Среди школьников почти в равных случаях встречаются избыточное (12,2%) и недостаточное (13,5%;  $P < 0,05$ ) и редко наблюдается смешанное (3,8%) обеспечение вегетативной деятельности.

Выводы: В целом, у школьников с возрастом уменьшаются случаи патологических вариантов КОП ( $P > 0,05$ ),

что видимо, связано со стабилизацией и становлением реактивности сердечно-сосудистой системы. Изучение распространенности патологических вариантов КОП в зависимости от возраста обследованных показал, что у младших школьников преобладают гиперсимпатикотонический вариант КОП, указывающий на избыточность реакции сердечно-сосудистой системы, выражающийся увеличением параметров ЧСС, САД и ДАД. Гиперреактивность сохраняется у девочек в возрасте 11–14 лет (19,2%) что очевидно, связано с сохранением высокой частоты исходной симпатикотонии в этом возрастном периоде. Эти данные свидетельствуют о лабильности и чувствительности сердечно-сосудистой системы детей младшего школьного возраста, а также школьников в возрасте 11–14 лет.

Относительно высокая частота патологических вариантов КОП с недостаточным включением симпатико-адреналовой системы на нагрузку (гипердиастолические и симпатикотонические варианты) и смешанные варианты КОП (симпатикоастенические и астеносимпатические варианты) у наших школьников свидетельствуют о поражении сегментарных отделов ВНС и наличии у них латентно протекающих форм вегето-сосудистой дистонии.

Таким образом, практически здоровые школьники нашего региона имеют определенные особенности в исходном вегетативном тоне и реактивности сердечно-сосудистой системы. У детей с исходной симпатикотонией обнаруживаются напряженные механизмы в регуляции сердечного ритма. Клиноортостатическая проба позволяет оценить обеспечение вегетативной деятельности по ЧСС и АД в реальных условиях жизни (лежа, стоя), их интенсивность и направленность в зависимости от пола и возраста детей.

#### Литература:

1. Гурьева, Е. Н. Роль вегетативных нарушений в формировании первичной артериальной гипертензии у детей // Бюллетень ВШЦ со РАМН. V Всероссийский семинар, посвященный памяти профессора Н. А. Белоконь. — 2007. — № 3 (55). — с. 72–73.
2. Опыт мониторинга здоровья детей и подростков в связи с влиянием факторов окружающей среды. // Здоровье населения и среда обитания. — 2010. — № 9. — с. 8–13.
3. Практическое руководство по детским болезням под общей ред. В. Ф. Коколиной и А. Г. Румянцева // Детская вегетология: практическое руководство по детским болезням. — М.: ИД Мед. практика, 2008. — XI т. глава 2 — с.22–32.
4. Шлык, Н. И. Особенности вариабельности сердечного ритма у детей и подростков с различным уровнем зрелости регуляторных систем организма // тез. докл. международного симпозиума. — Ижевск, 2003. — с. 52–60.
5. Иценко, Е. Н. Показатели состояния здоровья у подростков с повышенной учебной нагрузкой. // Вопросы современной педиатрии. — 2010. — Т. 6, № 1. — с. 264.



## Возрастно-половые особенности variability сердечного ритма у младших школьников

Арзикулов Абдурайим Шамшиевич, доктор медицинских наук, профессор;

Холматов Даврон Неъматович, кандидат медицинских наук, доцент;

Юсупов Э. А., магистрант;

Ахмадалиев Г. Г., магистрант

Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

Возрастной перестройке адаптивных механизмов детского организма особая роль принадлежит сердечно-сосудистой системе. Сердце является надежным индикатором всех происходящих в организме событий, в связи с этим показатели кардиоритма позволяют следить за степенью напряжения различных контуров регуляции в процессе роста и развития ребенка [24]. Ю. А. Власов отмечает, что от 7 к 9 годам масса сердца у здоровых детей увеличивается в среднем со 105,2 г до 120,2 г у мальчиков и со 103,6 г до 115,3 г у девочек [1]. По данным С. — Р. Adler, в течение жизни число кардиомиоцитов в сердце человека не возрастает, оставаясь равным примерно  $2-10^9$  [246]. Масса сердца растет в основном за счет изменения размеров кардиомиоцитов и массы других тканей, образующих сердце. К 7–8 годам заканчивается структурная дифференцировка опорной ткани сердца и достигает полного развития его центральный и периферический нервный аппарат. Однако формирование мышечного аппарата сердца структурно еще не закончено [10]. Рост каждого кардиомиоцита сопровождается увеличением числа миофибрилл, т.е. увеличением его единичной мощности [17].

Рост кардиомиоцитов отражается на времени распространения возбуждения по миокарду, которое по мере увеличения массы сердца в процессе роста закономерно удлиняется за счет увеличения латентного периода возбуждения кардиомиоцита [13]. Таким образом, происходит увеличение продолжительности кардиоинтервалов и урежение пульса [22].

По данным Р. А. Абзалова, у мальчиков урежение пульса происходит более быстрыми темпами, чем у девочек. К 7 годам разница по пульсу между мальчиками и девочками становится достоверной [1]. А. В. Чудиновских отмечает, что наиболее существенное снижение ЧСС в течение года наблюдается с 8 до 9 лет, как у мальчиков, так и у девочек [23]. ЧСС у детей младшего школьного возраста становится более устойчивой, но значительно увеличивается под влиянием резких и сильных движений, положительных и отрицательных эмоций [10]. Уровень функционирования водителя сердечного ритма в этот период несовершенен, что особенно выражено у девочек. Для каждого периода онтогенеза характерно определенное соотношение между звеньями вегетативной регуляции сердечного ритма [9]. В. И. Кудрявцевой показано, что в возрасте 7–9 лет преобладает симпатикотонический тип вариационных кривых распределения R-R ин-

тервалов [12]. Частый пульс в этом возрасте сочетается с низкой  $M_0$ , высокими  $AM_0$ , ИН и небольшим СКО, что свидетельствует о высоком тоне симпатических влияний [22]. Разделяя данную точку зрения, Ю. П. Панов с соавторами и Т. И. Сирота отмечают, что у младших школьников на хронотропную функцию сердца преимущественное влияние оказывает симпатoadренальное звено регуляции с вовлечением центрального контура управления сердечным ритмом. Такой тип вегетативной регуляции считается свидетельством выраженного напряжения адаптационных механизмов.

Начальный этап обучения детей в школе можно назвать «критическим» периодом, когда функциональные возможности и автономная регуляция деятельности сердца несовершенны и явно выражены экстракардиальные влияния [3]. Р. М. Баевский считает чрезмерно высокое исходное функциональное напряжение организма нецелесообразным. Как показали исследования, преждевременно высокая «физиологическая оплата» предстоящих организму затрат приводит к резкому истощению его функциональных резервов и быстрому наступлению утомления [13].

А. Р. Мухетдинова отмечает, что формирование механизмов вегетативной регуляции сердечной деятельностью у детей 7–9 лет носит гетерохронный характер, это характеризует их неустойчивость и выступает фактором риска при неадекватности нагрузок.

Возрастные изменения сердечного ритма от 7 к 9 годам согласуются с данными о том, что рост и развитие организма сопровождается формированием регуляторных механизмов и характеризуется усилением холинергических влияний на сердечно-сосудистую систему. По данным В. Н. Швалева и А. А. Сосунова, формирование ВНС завершается к 10-летнему возрасту, [22]. За этот период интенсивно нарастает плотность холинергических и адренергических нервных сплетений, образуется обширный рецепторный аппарат в сердце, формируются вегетативные центры. Параллельно с этим изменяется и регуляция синусового ритма сердца: до 5 лет превалирует симпатическая активность, а к 9 годам значительно повышается тонус парасимпатической иннервации и отмечается относительное равновесие между дыхательной и медленноволновыми компонентами спектра [6].

Интенсивное развитие системы вегетативного обеспечения за время обучения в младшей школе приводит к существенному возрастанию адаптационных возмож-

ностей ребенка. Неуклонное повышение тонуса центров парасимпатической иннервации сердца подтверждается возрастным урежением ЧСС, а также динамикой показателей  $M$  и  $M_0$ . А. Г. Хрипковой и М. В. Антроповой отмечена тенденция к увеличению продолжительности кардиоцикла у младших школьников: среднегодовые значения  $M_0$  в I классе —  $0,52 \pm 0,02$  с, во II —  $0,57 \pm 0,01$  с, в III классе —  $0,59 \pm 0,01$  с ( $p < 0,01$ ) [6]. О. В. Самодова и соавторы зарегистрировали значимое увеличение кардиоцикла у девочек в 8 лет, а у мальчиков — в 9 лет [17].

Н. И. Шлык (1991) показано, что созревание и совершенствование уровня функционирования и регуляции сердечного ритма у детей происходит волнообразно. В возрасте 3 и 5 лет отмечается период повышенной симпатической активности, а в 4 и 6 лет проявляется активация механизмов автономной регуляции при снижении активности центральных механизмов управления [23]. Волнообразный характер созревания кардиорегуляторных систем обнаружен также при исследовании школьников в возрасте от 7 до 10 и от 7 до 13 лет.

В течение всего периода активного роста организма ритм сердца формируется под влиянием внутренних факторов, связанных с изменением массы сердца и его функциональных свойств, тогда как роль внешних факторов, обусловленных поведением, сводится к отбору оптимальных комбинаций интервалов R-R. Ю. А. Власов считает, что формирование оптимальных последовательностей кардиоинтервалов совпадает по времени с периодом овладения локомоцией и развитием максимальной двигательной активности — с 2–3 лет до препубертатного возраста [6].

Обоснована взаимосвязь периодов наибольшей двигательной активности детей и ярко выраженной синусовой дыхательной аритмии. Сам феномен синусовой аритмии представляет собой процесс выбора и фиксации в памяти кардиорегуляторной системы наиболее эффективных, оптимальных комбинаций R-R интервалов из тех, которые формирует функциональная система под влиянием многообразных причин. Наибольшее число случаев синусовой аритмии и наиболее интенсивное ее проявление отмечается в 8–9 лет. Это согласуется с данными В. К. Бальсевича и В. С. Зеленина о сенситивности возрастного интервала от 7 до 10 лет для развития полного спектра физических качеств и координационных способностей человека.

Становление адаптивных свойств у детей разного пола происходит неодинаково [12]. Э. Гринене и соавторы указывают на то, что развитие функциональных и адаптивных возможностей у мальчиков младшего школьного возраста протекает более равномерно, а у девочек носит скачкообразный характер. По данным О. К. Побежимовой, напряженное функционирование сердечно-сосудистой системы наблюдается у девочек в 8–9 лет, а у мальчиков — в 10 лет, и данные периоды могут считаться критическими [17]. Однако в подавляющем большинстве изученных нами публикаций половые особен-

ности механизмов вегетативной регуляции сердечного ритма рассматриваются в возрасте старше 10 лет. Так, показано, что у девочек старших классов уровень симпатических влияний и центральной регуляции хронотропной функции сердца значительно выше, чем у мальчиков [16]. Это можно объяснить особенностями периода полового созревания, а также более высокой реактивностью женского организма.

Повышенный тонус симпатического отдела у девочек обеспечивает сравнительно низкий уровень функционирования в большем возрастном диапазоне (7–12 лет), чем у мальчиков (9–10 лет). Самая высокая активность симпатического отдела отмечается у девочек несколько раньше (11, 13 лет), чем у мальчиков, что подтверждает известные данные о более длинном пубертатном периоде у мальчиков. Статистические характеристики сердечного ритма у мальчиков изменяются с возрастом более резко, чем у девочек, что, по мнению Р. М. Баевского и Р. Е. Мотылянской, свидетельствует о более выраженных колебаниях активности регуляторных систем.

Отличия периодики сердечного ритма у подростков в зависимости от пола рассматривались также в исследованиях О. О. Куприяновой и соавторов. Высказаны предположения о том, что волновая структура кардиоритма девочек 7–15 лет отличается от волновой структуры мальчиков того же возраста.

Лишь единичные работы последних лет посвящены половым особенностям сердечного ритма у учащихся младшего школьного звена. Так, А. В. Чудиновских отмечает, что половые различия вариабельности сердечного ритма у мальчиков 7 лет проявляются в большем, чем у девочек, влиянии симпатического отдела ВНС и в меньшей централизации регулирования. Некоторые различия у мальчиков и девочек 7–9 лет выявлены в сезонной динамике активности кардиорегуляторных механизмов.

Э. М. Казин и соавторы считают, что любая возрастная группа довольно условна, т. к. рост и развитие организма — процесс непрерывный и генетически детерминированный [9]. Однако у отдельных лиц темп развития может иметь индивидуальные особенности, т. е. та или иная фаза проявляется раньше или позже по сравнению со средними показателями для популяции. Встречаются дети, темп развития которых ускорен, и по уровню биологической зрелости они опережают календарный возраст: по И. А. Аршавскому реализуется принцип избыточного анаболизма [19]. Может наблюдаться и обратное соотношение. Установлено, что отставание биологического возраста у детей сочетается с более частыми отклонениями со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем. С позиций формирования механизмов нейрогуморальной регуляции в «критический период» индивидуального развития реальна гипотеза В. И. Медведева о существовании в ЦНС готовых программ регуляции. Под влиянием внешних и внутренних факторов реализация этих программ может избирательно идти по типу быстрой или медленной мобилизации [14]. Установлено, что спо-

способность мобилизовать функциональные резервы, перестроить взаимосвязь отдельных параметров функций во время выполнения нагрузки зависит от индивидуального уровня развития регуляторных механизмов.

Индивидуальная вариабельность статистических показателей сердечного ритма учащихся, отражающих состояние их кардиорегуляторных механизмов, весьма значительна. Н.И. Шлык выявлены дети с выраженным относительным преобладанием автономной (ПАР) или центральной (ПЦР) регуляции ритма сердца [21]. Высокая централизация управления работой сердца свидетельствует о том, что адаптационные механизмы находятся в состоянии выраженного напряжения по сравнению с детьми, имеющими относительное преобладание автономной регуляции. Более поздние исследования Н.И. Шлык и сотрудников показали, что каждая из двух рассмотренных групп детей с ПАР и ПЦР не является однородной [22]. В связи с этим была предложена новая классификация уровня напряжения кардиорегуляторных механизмов. Для I и II групп вегетативной регуляции характерно преобладание симпатических влияний на работу сердца, при этом в I группе активность центральных механизмов высокая, а во II — низкая. III и IV группы вегетативной регуляции характеризуются преобладанием парасимпатических влияний на сердечный ритм, но в III группе активность центральных механизмов является высокой, а в IV — низкой [23]. При сравнении данных математического анализа сердечного ритма у детей с различным уровнем кардиорегуляции установлено, что дети с ПЦР отстают от сверстников с ПАР по уровню развития механизмов регуляции сердечного ритма на 2–3 года. Они в большей степени имеют предрасположенность к донозологическим состояниям.

Некоторыми авторами установлена взаимосвязь между состоянием механизмов вегетативной регуляции и уровнем физического здоровья школьников. Дети III и IV групп имеют более высокий уровень здоровья, чем дети I и II групп вегетативной регуляции [24]. С этими данными согласуются выводы Ю.П. Шорина и соавторов

о том, что дети с парасимпатическим типом регуляции имеют преимущества в обеспечении адаптивных реакций благодаря сбалансированности ацетилхолинового и адренергического процессов. Показано, что у детей с ПАР система кровообращения отличается большим совершенством. Об этом свидетельствует большая интенсивность кровоснабжения как центральных, так и периферических участков тела, достигаемая при более экономном режиме работы сердца.

В ходе лонгитудинальных исследований, проведенных Н.И. Шлык и сотрудниками, установлено, что 80,8% школьников стойко сохраняли свой исходный тип вегетативной регуляции в течение 7 лет [23]. Высказывается предположение о генетически заложенном типе, «индивидуальном портрете» механизмов вегетативной регуляции у человека, а также о том, что по устойчивости типа механизмов вегетативной регуляции можно судить об уровне здоровья человека и донозологических состояниях [17].

Таким образом, правильная интерпретация физиологической зрелости организма в конкретном возрастном периоде невозможна без учета уровня развития механизмов управления. Тип вегетативной регуляции, сформировавшийся у ребенка, определяет почти все проявления его жизнедеятельности. Показано, что тип вегетативной регуляции играет ведущую роль в созревании системы кровообращения.

Выявлено, что скорость и мощность переходных процессов сердечного ритма у детей младшего школьного возраста имеют тесную связь с типом вегетативной регуляции [193]. Установление типа вегетативной регуляции позволяет прогнозировать возможные состояния организма и управлять здоровьем человека. Кроме того, данные о возрастном-половых и индивидуальных особенностях управления ритмом сердца у детей школьного возраста имеют немаловажное значение для определения адекватной для них учебной нагрузки. Вместе с тем, очень малое число работ посвящено изучению вариабельности сердечного ритма у младших школьников с различным уровнем активности кардиорегуляторных механизмов.

#### Литература:

1. Абрамкин, Д. В. Сравнение значения изменений ЧСС во время рефлексорных тестов и вариабельности ритма сердца для прогноза внезапной сердечной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда/ Д. В. Абрамкин, И. С. Явелов, Н. А. Грацианский// Кардиология. — 2014. — № 9. — с. 34–41.
2. Автандилов, А. Г. Особенности центральной гемодинамики и диастолической функции левого желудочка у подростков с ПМК/ А. Г. Автандилов, Е. Д. Манизер// Кардиология — 2011. — № 9 — с. 56.
3. Акимова, Е. В. Риск сердечно-сосудистой смерти в различных социальных группах открытой популяции Тюмени/ Е. В. Акимова, В. А. Кузнецов, В. В. Гафаров// Профилактика заболеваний и укрепление здоровья — 2006 — № 4. — с. 33–35.
4. Андреева, А. Ю. Конституционально-морфологические особенности формирования и клинического течения нарушений ритма сердца и проводимости у детей: автореф. дис... канд. мед. наук/ А. Ю. Андреева — Красноярск, 2004—24 с.
5. Антонова, Л. К. Роль социальных факторов риска в формировании синдрома вегетативной дистонии у детей пубертатного возраста/ Л. К. Антонова// Пробл. соц. гигиены, здравоохранения и истории медицины — 2013. — № 6. — с. 7–9.

6. Ардашев, В.Н. Лечение нарушений сердечного ритма/ В.Н. Ардашев, А.В. Ардашев, В.И. Стеклов. — 2-е изд., исправл. и доп. — М.: Медпрактика, 2005. — 228 с.
7. Аронов, Д.М. Функциональные пробы в кардиологии/ Д.М. Аронов, В.П. Лупанов. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 296 с.
8. Ахудаев, Э. М. Исследование вегетативного гомеостаза, сердечнососудистой реактивности и факторов риска атеросклероза у сельских школьников с вегетососудистой дистонией гипер- и гипотонического типа: автореф. дис... канд. мед. наук/ Э.М. Ахудаев — Андижан, 1991. — 27с.
9. Ацканова, Б.Л. Особенности электрических свойств миокарда у здоровых девочек/ Б.Л. Ацканова// Кардиоваскулярная терапия и профилактика-2006-№ 6 (приложение). — с. 32–33.
10. Баевский, Р.М. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем: методические рекомендации/ Р.М. Баевский, Г. Г, Иванов, Л.В. Чирейкин// Вестн. аритмологии — 2011 — № 24 — с. 66–85.
11. Баранов, А.А. Фундаментальные и прикладные исследования по проблемам роста и развития детей и подростков/ А.А. Баранов, Л.А. Щеплягина// Рос. педиатр, журн — 2000 — № 5 — с. 5–12.
12. Баранов, А.А. Сохранять ли первичную педиатрическую помощь детям/ А.А. Баранов, В.Ю. Альбицкий// Педиатрия — 2005 — № 5 — С.4–7.
13. Белозеров, Ю.М. Значение эктопических нарушений сердечного ритма у детей с полными атриовентрикулярными блокадами в определении прогноза заболевания/ Ю.М. Белозеров, Б.А. Динов, Л.И. Агапитова// Детская кардиология 2012: тез. всерос. конгр- М., 2002. — с. 33–34.
14. Бурлуцкая, А.В. Распространенность функциональных аритмий сердца у детей школьного возраста города Краснодара/ А.В. Бурлуцкая, В.Г. Абушкевич// Детская кардиология — 2002: тез. всерос. конгр. — М., 2012. — с. 240–241.
15. Гаджиев, Р.С. Качество диспансеризации подростков в городских детских поликлиниках/ Р.С. Гаджиев, А.Н. Гасанов// Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины — 2005 — № 2 — С. 51–54.
16. Apoptotic cell death in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a comparative study with idiopathic sustained ventricular tachycardia/ M. Nagata, M. Hiroe, S. Ishiyama et al.// Jpn. Heart J. — 2009 — V. 41, N.6. — P. 733–741.
17. Barnes, S. The pediatric cardiology pharmacopoeia: 2004 Update/ S. Barnes, T.B. Shields, W. Bonney// Pediatr. Cardiol. — 2004. — V.25, N.6. — P. 623–646.

## Изучение потребителя биологически активных добавок

Белоусова Ольга Викторовна, кандидат фармацевтических наук, доцент;

Белоусов Евгений Александрович, кандидат фармацевтических наук, старший преподаватель;

Иващенко Алина Олеговна, студент;

Белгородский государственный национальный исследовательский университет

Карасёв Михаил Михайлович, кандидат фармацевтических наук, доцент

Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева

Белоусова Евгения Викторовна, врач акушер-гинеколог

Брянская областная больница № 1

*Исследование посвящено изучению характеристик потребителей биологически активных добавок (БАД) при совершении покупки этих товаров в аптечных организациях. Выявление факторов, которые в дальнейшем определяют успех в предпринимательской деятельности, получение и исследование информации, которая касается целевых потребителей и их предпочтений, является обязательным условием для дальнейшего планирования маркетинговых мероприятий любой коммерческой организации. Исследование посвящено определению социального статуса посетителя аптеки и изучению влияния на него различных внешних факторов. Разработана анкета, содержащая 25 вопросов. Проведено анкетирование 145 посетителей в 5 аптеках с мая 2016 по сентябрь 2016 года. Установлено влияние финансового кризиса на демографические характеристики посетителей аптек, самооценку их состояния здоровья, поведенческие характеристики и характеристики покупки.*

**Ключевые слова:** маркетинговые мероприятия, биологически активные добавки, изучение потребителей, характеристики посетителей, социологическое исследование



**А**ктуальность темы. Финансовый кризис отразился на различных сторонах жизни общества, в том числе на деятельности аптек. Одним из условий финансовой стабилизации аптеки в условиях современной экономики является усиление маркетинговой деятельности в аптеке [2,6,8].

Стремление к здоровому образу жизни набирает силу. Население высокоразвитых индустриальных стран особенно открыто ко всему, что делает людей здоровыми. На этой волне пищевая индустрия начинает переориентироваться на производство продуктов питания с новыми качествами, улучшающими здоровье [1,5].

Современная медицина уделяет большое внимание взаимосвязи между здоровьем человека и особенностями его питания, которое является не только средством насыщения и источником энергии, но и фактором нормального функционирования всех систем организма, повышения сопротивляемости его к различным неблагоприятным воздействиям внешней среды [3,7].

Оптимизация рациона современного человека с учетом рекомендуемых норм потребления не может быть достигнута простым увеличением потребления натуральных продуктов питания без причинения вреда здоровью, а требует новых подходов и решений. В этой ситуации большинство ученых — нутрициологов приходит к выводу о необходимости широкого применения БАД, представляющих натуральные комплексы эссенциальных веществ, таких как минералы, витамины, пищевые волокна, экстракты лекарственных растений, ненасыщенные жирные кислоты, аминокислоты и т.д. [6,7].

В России о биологически активных добавках широкому кругу людей стало известно в конце девяностых годов двадцатого века. Именно в это время биологически активные добавки в нашей стране стали рассматриваться,

как источник оптимизации и получения с пищей достаточного количества необходимых организму питательных веществ естественного происхождения. [1,2,3,4].

**Цель исследования:** изучение социального статуса потребителей биологически активных добавок в аптеках аптечной сети «Аптечный дом».

**Объекты исследования:** 145 анкет посетителей аптек, приобретающих БАД или интересующихся данными товарами.

**Методы исследования:** контент-анализ, структурный, графический, логический, социологический.

**Результаты и их обсуждения:** При анкетировании определена медико-социальная характеристика принявших участие в опросе респондентов. 66,5% из них принадлежит к женскому полу, 33,5% — к мужскому, 64,8% опрошенных женаты или замужем 10,7% — не состоят и не состояли в брачных отношениях, 24,5% — состояли в браке

Анализ ответов показал, что 59,7% опрошенных имели высшее образование, 25,2% — среднее специальное образование, 15,1% — среднее. Большая часть ответивших на вопрос является служащими (58,2%). Доля предпринимателей и рабочих — (18% и 11,4% соответственно), 7,8% — студенты, 4,6% — безработные.

Была изучена структура семей анкетированных (численность родственников, с которыми принявший в опросе человек проживает на одной площади. Как правило это семья из 3-х человек 43,4%; из 4-х (19,8%); из 2-х (28,3%).

Среднемесячные доходы и расходы респондентов легли в основу анализа социально-экономического круга посетителей аптечной организации. До пятнадцати тыс. руб. в месяц имеют доход (47%), до тридцати тыс. руб. (29%) и до пятидесяти тыс. рублей (24%).



Рис. 1. Результаты оценки платежеспособности потребителей биологически активных добавок, %



Определено сколько же денег в процентном отношении семья имеет возможность тратить на медикаменты и собственно саму медицину. Стало известно, что почти 60% способны потратить на поддержание здоровья не более 5%, 34% — до 10% дохода и только 8% респондентов могут потратить на медицину более 10% своего дохода.

Большинство респондентов (95,1%) субъективно поставили оценку своему состоянию здоровья «хорошо» или «удовлетворительно». Тем не менее хронические заболевания имеются у 52,5% опрошенных. Посещают аптеку с целью получения фармацевтической помощи 2 раз в месяц 61,4% респондентов, чаще 2 раз-23,2%, реже 1 раза в месяц 15,4% посетителей.

Фармацевтическая отрасль интенсивно развивается, на рынке появляются все новые лекарственные средства, таким образом, возрастает риск полипрагмазии. В связи с этим в анкете присутствует вопрос о количестве принимаемых лекарств. Установлено, регулярно принимают лекарственные средства только 45,1%, остальные не выполняют предписания врача, до двух лекарственных препаратов принимают 6,9% опрошенных, более трех — 10%.

Заданы вопросы об образе жизни опрошенных и о наличии вредных привычек. Мнения опрошенных об образе жизни показали, что значительная аудитория считает, что они физически активны (44,3%) и слабо активны (27,9%). Выяснилось, что только 24,6% респондентов не курит, а 15,8% — бросили курить, 25,7% — никогда не курили. Среди курящих у 22% стаж 5–8 лет, у 43% — стаж 8–15 лет, по 16% отметили свой стаж курения как 16–25 лет и более 25 лет.

Большинство опрошенных (83,5%) уверены, что за собственное здоровье отвечают лично они, 8,2% анке-

тируемых считает, что система здравоохранения, ответственность на государство возложили 8,3%.

Нас интересовало, какое место отводят собственному здоровью в собственной иерархии жизненных ценностей респонденты. Выяснилось, что 62,5% опрошенных ставят собственное здоровье на 1 первое место, 24,5% — отводят ему второе место, 11,7% — третье, 1,3% — четвертое.

### Выводы

Портрет посетителя аптеки — потребителя БАД: женщина, состоит в браке (64,8%), имеет высшее образование (59,7%), служащая (58,2%), семья состоит из трех человек (43,4%), с доходом в месяц до 15 тыс. рублей (47%), из которых 9% она может потратить и тратит на лекарственные товары и фармацевтические услуги для себя и членов семьи. Покупатель оценивает свое здоровье как удовлетворительное, он обращается за фармацевтической помощью в аптеку не чаще 2 раза в месяц.

Потребители биологически активных добавок уверены, что сохранять и укреплять свое здоровье, выбирая в шкале приоритетов здоровый образ жизни, должны они сами. Абсолютное большинство активных потребителей биологически активных добавок считают, что поддержанием хорошей физической формы, ведением рационально-активного образа жизни

Результаты исследования положены в основу формирования ассортимента аптечного предприятия, который будет способствовать удовлетворению платежеспособного спроса населения, привлечения новых и развитию старых клиентов.

### Литература:

1. Белоусова, О. В., Белоусов Е. А., Белоусов П. Е., Белоусова Е. В. / Медико-социальное досье пациентов отделения сосудистой хирургии, страдающих варикозной болезнью вен нижних конечностей. // «Молодой учёный», серия медицина, часть 4-я, № 2 (106), январь 2016 г. С.326–330.
2. Белоусова, О. В., Белоусов Е. А., Петренко С. Ю. / Маркетинговое исследование ассортимента лекарственных средств, применяемых для лечения грибковых заболеваний «Молодой учёный», серия «Медицина», часть 3, № 16 (120), август 2016 г. С.424–426.
3. Белоусов, Е. А., Белоусова О. В., Карасёв М. М. / Фармакоэкономические подходы к формированию ассортимента препаратов для лечения никотиновой зависимости в аптечных организациях. // «Молодой учёный», часть 3-я, № 24 (104), декабрь 2015 г. С.255–258.
4. Григорьев, Д. Анализ рынка биологически активных добавок // Бизнес медицина. — 2005. — № 8. — С.78–82.
5. Курбанова, М. Г. Исследование и разработка полифункциональных добавок на основе гидролизатов казеина и практическая реализация технологий пищевых продуктов с их использованием: дис. ... д-ра техн. наук: 05.18.04 / Курбанова Марина Геннадьевна. — Кемерово, 2012. с. 369.
6. Романова, Е. Ю. Кризис — процесс, которым нужно управлять. Новая Аптека. 2009. (Эффективное управление). № 2. с. 23–24.
7. Симакова, С. А. Применение композиции гумата калия и спирулины в качестве биологически активной добавки к пище / С. А. Симакова, Г. М. Исакова, П. П. Пурыгин // Известия самарского научного центра РАН. Т. 11 (27), № 1 (5). — Самара: (СНЦ) РАН, 2009. — с. 1097–1099.
8. Фомина, Л. Б. Политика финансовой стабилизации аптеки в условиях современной экономики. Новая Аптека. 2009. (Нормативные документы). № 10. с. 51–54.

## Перспективы оптимизации питания детей в образовательных учреждениях Ненецкого автономного округа с помощью автоматизированной системы «Рациональное питание — опора здоровья»

Дедкова Людмила Сергеевна, аспирант  
Северный государственный медицинский университет (г. Архангельск)

Питание представляет собой один из важнейших факторов, определяющих развитие и состояние здоровья детей, а также адаптационные возможности их организма [1]. Соответственно, для детей, проживающих в условиях Крайнего Севера, организация правильного питания приобретает особое значение в связи со специфическими климатогеографическими условиями проживания в северных районах, которые обуславливают необходимость увеличения норм потребления некоторых пищевых веществ и энергии [2].

Процесс организации рационального питания детей является весьма трудоемким и затратным по времени. В этой связи весьма перспективными представляются возможности современных технологий программно-аппаратного обеспечения в решении вопросов организации питания в детских образовательных учреждениях на платформе 1С — в частности, программы «Рациональное питание — опора здоровья». Программа предназначена для руководителей образовательных, лечебно-профилактических и оздоровительных учреждений, органов Управления образованием и здравоохранением, контрольно-надзорных органов, организаторов питания и поставщиков продуктов.

При работе с вкладкой нормативно-справочная информация пользователь может просматривать: нормативно-справочные документы; перечень избранных блюд (блюд, которые могут быть использованы для составления циклического меню), а также корректирует этот перечень; перечень избранных продуктов; рекомендуемые показатели пищевой ценности рациона питания и наборов продуктов в соответствии с категорией питающихся и режимом питания; сборники рецептов, введенные в базу и прочую сопутствующую информацию. В программу внесены технологические карты из следующих сборников рецептов, рекомендованных для организации детского питания. Кроме того, программа предусматривает расширение базы справочников технологических карт посредством их пополнения из действующих сборников рецептов, в том числе с учетом национальных и этнических особенностей культуры питания.

Справочник продуктов содержит более 3000 наименований продуктов. По всем продуктам в базу введены данные по пищевой и биологической ценности. Программа предусматривает возможность введения новых продуктов, продуктов, обусловленных региональной спецификой, что особенно важно для Ненецкого АО, учитывая климатогеографические особенности региона.

Все блюда сгруппированы в группы блюд, по каждому блюду выводится информация о сборнике рецептов. Пользователь может просмотреть перечень продуктов, которые необходимо использовать для приготовления блюда, способ кулинарной обработки. Возможен просмотр технологических карт. Все блюда можно найти с помощью сортировщика, осуществляющего поиск по группе продуктов, по ключевому слову.

Программа предусматривает возможность выбора категории довольствующихся с учетом возраста питающихся и вида образовательного (оздоровительного) учреждения; выбора режима питания и просмотра рекомендуемых показателей организованного питания.

Перечисленные достоинства этого программного обеспечения послужили основанием для его внедрения в ряде образовательных учреждений Ненецкого АО. Целями их участия в проекте стали:

- сокращение времени на написание меню;
- ведение документации по питанию;
- получение отчетности в кратчайшие сроки.

Программа была закуплена в 2013 г. Всего автоматизированную программу «Рациональное питание — опора здоровья» закупили 52 образовательных учреждения Ненецкого АО. Сумма, затраченная на покупку одной системы, составила 12 тыс. руб., соответственно, в целом затраты на автоматизацию организации питания в детских образовательных учреждениях Ненецкого АО были равны 624 тыс. руб.

Что касается типов учреждений, закупивших программное обеспечение, то они преимущественно находились в сельской местности (рис. 1).

Из данных диаграммы следует, что образовательные учреждения, расположенные в сельской местности, закупили программное обеспечение в 5,5 раз чаще, чем городские. Этот факт можно расценить как положительный, поскольку результаты исследований выявили, что именно в сельской местности наиболее часто отмечаются отклонения организации питания детей от нормативов.

Что касается типов образовательных учреждений, закупивших программное обеспечение, то в большинстве случаев это были общеобразовательные учреждения — их доля была достоверно больше, чем ДОУ. Кроме того, в одном случае автоматизированная система «Рациональное питание — опора здоровья» была закуплена Управлением образования, молодежной политики и спорта Администрации МО «Городской округ» Город Нарьян — Мар» (рис. 2).

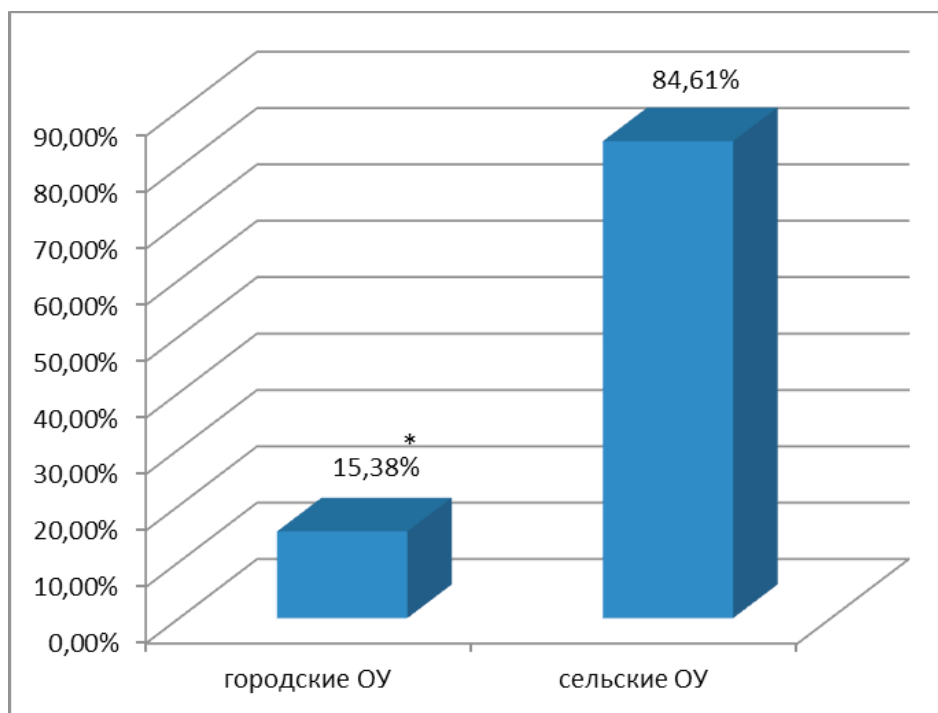


Рис. 1. Распределение типов образовательных учреждений, закупивших программное обеспечение, в соответствии с их локализацией

Примечание: ОУ — образовательное учреждение, \* — достоверные различия с долей сельских ОУ ( $p < 0,01$ ).

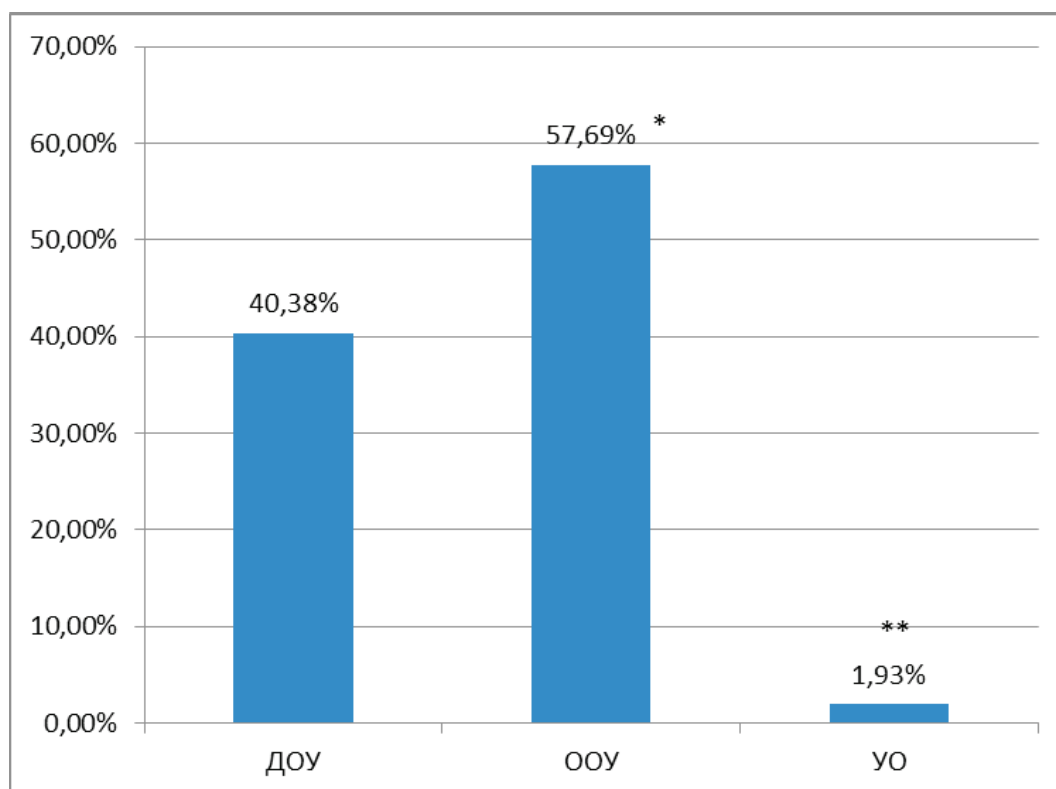


Рис. 2. Распределение образовательных учреждений, закупивших программное обеспечение, в соответствии с их типом

Примечание: ДОУ — дошкольное образовательное учреждение, ООУ — общеобразовательное учреждение, \* — достоверные различия с долей ДОУ ( $p < 0,05$ ); \*\* — достоверные различия с долей ДОУ и ООУ ( $p < 0,01$ ).

В ходе реализации проекта было выделено три этапа — подготовительный, организационный и аналитический. Подготовительный этап занял около шести месяцев. Он предусматривал проведение технического дооснащения образовательных учреждений, обучение специалистов, выполнение подготовки баз данных к работе:

- были загружены базовые справочники и классификаторы, включая календарь дней типового меню, нормы потребления, приемы пищи, характеристики пищевой ценности;
- введены сведения об организациях
- создан справочник по продуктам, дополнен справочник блюд традиционными блюдами северных народов;
- создано циклическое меню.

Литература:

1. Батури́н, А. К. Разработка системы оценки и характеристика структуры питания и пищевого статуса населения России: автореф. дисс. д-ра мед. наук: 14.00.07. / Батури́н Александр Константинович. — М., 1998. — 45 с.
2. Еганян, Р. А., Гамбарян М. Г., Карамнова Н. С. Особенности питания жителей Крайнего Севера России // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. — 2005. — № 4. — с. 33–37.

В настоящее время реализуется организационный этап и ежедневная работа в программе.

Таким образом, в настоящее время весьма перспективным представляется внедрение в практику программного обеспечения, позволяющего автоматизировать процесс организации питания детей в образовательных учреждениях. Это позволяет существенно сократить время на составление меню, контролировать соблюдение рекомендуемых нормативов питания детей, производить точный учет продуктов на складе и стоимости питания и т.д. В Ненецком АО началась работа по внедрению подобного программного обеспечения в образовательных учреждениях — преимущественно в школах сельской местности.

## Научный обзор вопроса детской инвалидности как медико-социальной проблемы

Деннер Виктор Андреевич, студент;  
Федюнина Полина Сергеевна, студент;  
Давлетшина Ольга Валерьевна, студент;  
Набатчикова Марина Витальевна, студент

Научный руководитель: Бегун Дмитрий Николаевич, кандидат медицинских наук, доцент  
Оренбургский государственный медицинский университет

*В работе рассмотрены вопросы инвалидности как медико-социальной проблемы в Российской Федерации. В частности, предметом изучения стал вопрос о численности детей-инвалидов в возрасте до 18 лет, получающих социальные пенсии. Выявлены основные тенденции и структура инвалидизации среди детского населения с учётом действующих в РФ адаптационных программ и их влияния на динамику показателей инвалидности, а также определены основные факторы, влияющие на их рост.*

**Ключевые слова:** детская инвалидность, факторы риска инвалидизации, дети-инвалиды

Уровень инвалидности в стране — это важный медико-социальный показатель здоровья населения, это особая лакмусовая бумага, коротая напрямую отражает уровень социально-экономического развития общества, экологического состояния территории, качество мероприятий, проводимых в качестве профилактики. Данная проблема напрямую зависит от уровня экономики и культуры страны [5].

В России, впрочем, как и во всем мире, наблюдается неуклонный рост числа детей-инвалидов. В начале нового тысячелетия проблема детской инвалидности в России приобретает поистине общенациональный характер [3].

Основными составляющими инвалидности являются: болезни, потеря трудоспособности, социальная дезадаптация, снижение производительной деятельности, а также

значительное снижение уровня и продолжительности жизни людей с ограниченными возможностями. Иначе говоря, в первую очередь это дополнительные расходы на поддержание уровня жизни, разработка и реализация целевых программ по адаптации и реабилитации инвалидов, которые будут направлены на создание максимально комфортного и мобильного существования данной категории людей, но которые, в свою очередь, в большинстве своем не смогут быть задействованы в процессах экономического роста страны.

Именно поэтому каждое государство, думающее о своем благополучии преследуя цель повышения показателей здоровья населения, экономического роста и т.д. стремится к сокращению случаев инвалидизации населения путём профилактики, повышения качества меди-

цинского услуг, автоматизации технологических процессов и созданием целевых программ.

Инвалидизация отражает крайний вариант нездоровья детей и подростков, в настоящее время её уровень среди данной категории населения сохраняет тенденцию к неуклонному росту. Тяжелые нарушения здоровья у детей обуславливают комплекс серьезных социальных, экономических и морально-психологических проблем, как для самого ребенка-инвалида, так и для его семьи, требуя привлечения дополнительных государственных средств. Инвалидизация снижает качество жизни населения, темпы развития страны, как в целом, так и отдельных регионов в частности [3].

Пошаговое развитие России в социально-экономическом плане должно основываться на сохранении существующих и формировании будущих полноценных трудовых ресурсов. Проблемы населения, задерживающие перспективы развития многих территорий РФ тесно связаны с проблемой высоких показателей заболеваемости и инвалидизации в детском возрасте, а также с необходимостью укрепления мер профилактики заболеваемости и развития службы охраны здоровья матери и ребенка.

В Российской Федерации дети-инвалиды составляют, по разным оценкам, от 1,5–2,5 до 4,5% детского населения.



Рис. 1. Численность детей-инвалидов в возрасте до 18 лет, получающих социальные пенсии (данные Минтруда России)

Из диаграммы № 1 (рис. 1) видно, что распространенность детской инвалидности в нашей стране с момента ее регистрации с 1981 г. по 2016 г. увеличилась почти в 12 раз и данный показатель имеет тенденцию к росту [9].

Исходя из оценки Минздравсоцразвития РФ, в последующие годы ситуация не изменится, так как в результате сокращения численности населения страны прогнозируется рост показателя детской инвалидности. В общей структуре инвалидности с учетом возраста преобладают подростки. Во всех возрастных группах детей-инвалидов лидируют мальчики (58%), уровень инвалидности среди них выше, чем среди девочек в 1,2–1,7 раза [3].

По оценке Федеральной службы государственной статистики на 2014 год, представленных на диаграмме № 2 (рис. 2), можно говорить, что преобладающими формами болезней, ведущими к инвалидизации детского населения являются: психические расстройства и расстройства поведения (16575 тыс.), врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения (14969 тыс.), болезни нервной системы (14566

тыс.). Эти 3 класса занимают в структуре инвалидности 62–69,5% [9].

По полученным результатам можно определить факторы риска, ведущие к росту инвалидизации у детей:

– Возраст матери: общепризнанной медико-социальной группой риска являются как юные (до 18 лет), так и возрастные (старше 35 лет) матери. Практически каждый второй ребенок-инвалид, рожденный возрастной женщиной, и каждый третий ребенок от юной матери страдают психическими расстройствами. Удельный вес случаев умственной отсталости среди детей-инвалидов от возрастных матерей в 2–3 раза превышает аналогичный показатель в других возрастных группах матерей.

– Социально-гигиенические и экологические условия жизни родителей: результаты исследований свидетельствуют о высокой частоте вредных привычек и профессиональных вредностей у родителей детей-инвалидов (соответственно 28 и 23,8%). Среди вредных привычек преобладает алкоголизм (85,3%), при этом 2/3 случаев — это злоупотребление алкоголем обоими родителями. Дет-





Рис. 2. Распределение впервые признанных инвалидами детей в возрасте до 18 лет по формам болезни

ская инвалидность при наличии вредных привычек у родителей в 64,5% случаев проявляются в форме психических расстройств. В семьях, где родители злоупотребляют алкоголем, дети-инвалиды вследствие психических заболеваний, встречаются в 2 раза чаще, чем в семьях, где мать имеет пристрастие к табакокурению (соответственно 68,6 и 35,5%). Врожденные anomalies и пороки развития в 3 раза чаще встречаются у детей от курящих женщин (37,1 и 10,7%). У родителей-наркоманов высока частота инвалидизации детей вследствие психических расстройств (57,1%) и болезней нервной системы (28,6%).

Расходы на ребенка-инвалида превышают расходы на здорового примерно в 3 раза. Исходя из высоких затрат на содержание больного ребенка и уровня материального состояния родителей, была составлена диаграмма № 3

(рис. 3). Она показывает, что 53,6% родителей, воспитывающих детей-инвалидов, могут позволить себе только самое необходимое, 29,9% в редком случае имеют возможность баловать ребенка, а 12,3% не могут позволить себе даже самое необходимое и только 4,2% имеют хороший достаток [7].

Но любое цивилизованное общество старается решить проблемы инвалидов и инвалидности на государственном уровне путём создания комплекса мер, направленных на профилактику и снижение детской и подростковой инвалидности и смертности, также на реинтеграцию детей-инвалидов в общество [4].

На сегодняшний момент в Российской Федерации действует Федеральный закон «О социальной защите инвалидов в Российской Федерации», который включает:

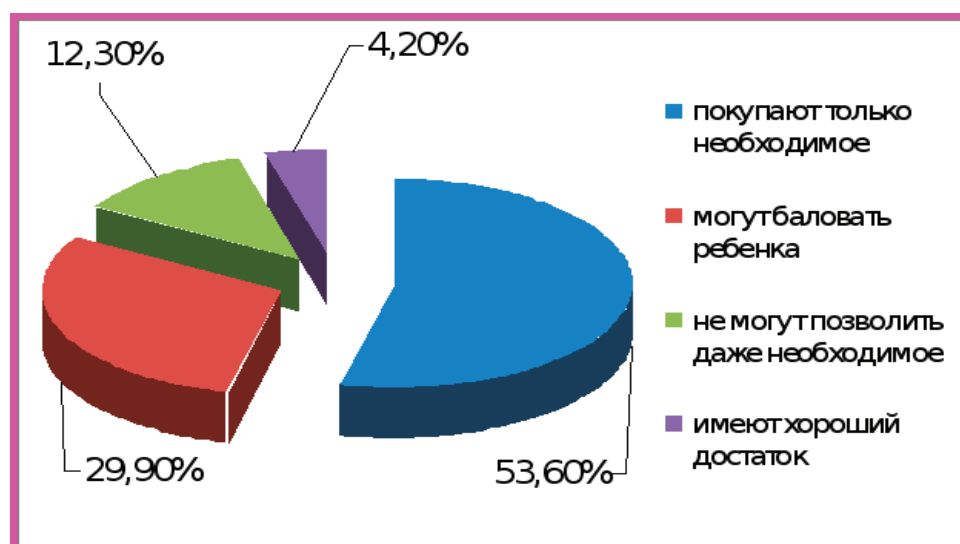


Рис. 3. Процентное соотношение уровня достатка семей, членами которых являются дети-инвалиды

– восстановительные медицинские мероприятия, реконструктивную хирургию, протезирование и ортезирование, санаторно-курортное лечение;

– профессиональную ориентацию, обучение и образование, содействие в трудоустройстве, производственную адаптацию;

– социально-средовую, социально-педагогическую, социально-психологическую и социокультурную реабилитацию, социально-бытовую адаптацию;

– физкультурно-оздоровительные мероприятия, спорт.

Реализация основных направлений реабилитации инвалидов предусматривает использование инвалидами технических средств реабилитации, создание необходимых условий для беспрепятственного доступа инвалидов к объектам инженерной, транспортной, социальной инфраструктур и пользования средствами транспорта, связи и информации, а также обеспечение инвалидов и членов их семей информацией по вопросам реабилитации инвалидов [10].

На деле же получается, что Генеральной прокуратурой выявляются грубые нарушения закона по обеспечению детей-инвалидов доступной средой, лекарственными препаратами. В учебных и медицинских учреждениях, катастрофически не хватает пандусов и специальных подъемов.

По полученным результатам работы можно сделать следующие выводы:

1. Начиная с 1981 года на территории России отмечается резкий скачок численности детей инвалидов, получающих социальные пенсии. Данный показатель имеет тенденцию к росту и по 2016 год.

2. По данным Федеральной службы государственной статистики на 2014 год можно выделить три основные формы болезней, ведущих к развитию инвалидности: психические расстройства и расстройства поведения, врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения, болезни нервной системы.

3. По структуре инвалидизации составлены факторы риска (возраст матери, социально-гигиенические и экологические условия жизни родителей), о которых можно судить и по уровню развития общества в РФ.

4. На территории Российской Федерации действуют целевые программы по реабилитации детей инвалидов (Федеральный закон «О социальной защите инвалидов в Российской Федерации»), которые зачастую не реализуются на местах.

Следует обратить внимание на то, что в планировании организации работы Минздрава РФ следует акцентировать внимание на основные формы болезней, приводящих к инвалидизации детского населения с целью повышения уровня здоровья. Также не стоит оставлять без внимания тот факт, что не смотря на темпы роста численности детей-инвалидов, Федеральные законы не всегда находят свое применение.

#### Литература:

1. Артёмова, И. Г. Эпидемиологическая характеристика детской инвалидности и медико-социальные аспекты реабилитации детей с ограниченными возможностями / И. Г. Артёмова // Автореф. дисс. на соиск. ученой ст. к.м.н. — Омск. — 2007. Т. 32
2. Вахрушева, Л. Н. Особенности социальной работы с детьми-инвалидами в МУ «Комплексный центр социальной помощи семье и детям» Октябрьского района г. Пензы. Причины детской инвалидности / Л. Н. Вахрушева // Информационный бюллетень г. Пензы. — 2008. — № 18. Т. 68–79
3. Землянова, Е. В., Войцеховская Ж. И. Прогноз показателей инвалидности детского населения России на период до 2020 года / Е. В. Землянова, Ж. И. Войцеховская // Информационно-аналитический вестник. — 2009. — № 9. Т. 16–23.
4. Кириченко, Ю. Н. Медико-социальные проблемы совершенствования службы реабилитации детей-инвалидов / Ю. Н. Кириченко // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2009. — № 3. Т. 37–40.
5. Медик, В. А. Общественное здоровье и здравоохранение / Москва: Изд-во «ГЭОТАР-Медиа», 2013. Т. 116
6. Павлова, С. В. Медико-социальные причины и факторы риска первичной инвалидности детей от 0 до 3 лет вследствие болезней нервной системы и пути её профилактики / С. В. Павлова // Автореф. дисс. на соиск. ученой ст. к.м.н. — Санкт-Петербург. — 2010. Т. 40.
7. Потапова, О. Н. Социальные проблемы детей с ограниченными возможностями в современной России (региональный аспект) / О. Н. Потапова // Автореф. дисс. на соиск. ученой ст. к.с.н. — Саратов. — 2007. Т. 35
8. Рожаевский, Л. А. Медико-социальные проблемы детской инвалидности / Л. А. Рожаевский // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2006. — № 6. Т. 23–25
9. Федеральная служба государственной статистики. URL: <http://www.gks.ru/>.
10. Федеральный закон «О социальной защите инвалидов в Российской Федерации». URL: [http://www.consultant.ru/document/Cons\\_doc\\_LAW\\_8559/](http://www.consultant.ru/document/Cons_doc_LAW_8559/).
11. Павлова, С. В. Медико-социальные причины и факторы риска первичной инвалидности детей от 0 до 3 лет вследствие болезней нервной системы и пути её профилактики / С. В. Павлова // Автореф. дисс. на соиск. ученой ст. к.м.н. — Санкт-Петербург. — 2010. Т. 40.

12. Потапова, О. Н. Социальные проблемы детей с ограниченными возможностями в современной России (региональный аспект) / О. Н. Потапова // Автореф. дисс. на соиск. ученой ст. к. с. н. — Саратов. — 2007. Т. 35
13. Рожавский, Л. А. Медико-социальные проблемы детской инвалидности / Л. А. Рожавский // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2006. — № 6. Т. 23–25
14. Баранов, А. А., Шеплягина Л. А. Фундаментальные и прикладные исследования по проблемам роста и развития детей и подростков. — Русский педиатрический журнал. — 2000, — № 5, с. 5–12.
15. Альбицкий, В. Ю., Зелинская Д. И., Терлецкая Р. Н. Заболеваемость детей инвалидов. — 2008, — № 1, с. 22–25.
16. Государственный доклад «О положении инвалидов в Российской Федерации». Администрация президента РФ, ГП Научный фонд содействия инвалидам РФ. М., 1998, 235 С.
17. Захаренко, Ю. И., Чичерина Т. А., Попова А. В., Савельева Г. П. Анализ первичной инвалидности детского населения муниципального образования город-курорт Геленджик Краснодарского края за 2001–2005 гг. Российский вестник перинатологии и педиатрии, — 2008, — № 1, с. 71–76.
18. Зелинская, Д. И., Кобринский Б. А. Система учета и анализа детской инвалидности. — Российский медицинский журнал. — 2000, — № 1, с. 7–9.
19. Зелинская, И. Д., Вельтницева Ю. Е. Детская инвалидность. М., — 1995, — 55с. Зелинская И. Д. Детская инвалидность как проблема здравоохранения Российской Федерации. — 2008, № 2, с. 23–26.
20. Знобина, Т. И., Азаров В. О., Бахадова Е. В. Профилактика детской инвалидности в России. — Российский вестник перинагиологии. — 2008, — № 1, с. 71–76.
21. Камаев, И. А., Позднякова И. Я. Детская инвалидность — Н/нов-город-НГМА, 1999, 156с.
22. Косова, С. А. Реабилитационная активность семей, как критерий эффективности медико-социальной помощи детям-инвалидам. — Педиатрическая фармакология. — 2007, — т. 4, № 5, — с. 34–36.
23. Маховецкая, Г. А., Мазур Л. И., Антимонова М. Ю., Матеску Л. Г. Региональные особенности детской инвалидности. — Российский педиатрический журнал. — 2006, — № 3, с. 4–7.
24. Монахов, М. В., Соколовская Т. А. Социальная характеристика семей в современной России и здоровье детей. — Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2008, — № 1, с. 77–82.
25. Науменко, Л. П., Аджаматов М. Г. Некоторые аспекты реабилитации детей-инвалидов в Российской Федерации. — Медико-социальная экспертиза и реабилитация. — 2008, № 4, с. 3–6.

## Плазменные предикторы частоты обострений у некурящих пациентов с хронической обструктивной болезнью легких

Корсик Владислав Юрьевич, студент;

Давидян Артур Валерьевич, студент;

Кадушкин Алексей Геннадьевич, кандидат медицинских наук, ассистент  
Белорусский государственный медицинский университет (г. Минск)

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, цитокины, обострения

**Keywords:** chronic obstructive pulmonary disease, cytokines, exacerbations.

### Актуальность

Хроническая обструктивная болезнь легких — заболевание, описываемое в терминах персистирующего ограничения скорости воздушного потока, и связанное с повышенным хроническим воспалительным ответом легких на действие патогенных частиц или газов и неуклонно прогрессирует. Среди лиц старше 40 лет распространенность ее во всем мире приближается к 10%. По прогнозам ВОЗ, к 2020 году ХОБЛ войдет в первую тройку причин заболеваемости и смертности в мире [1].

Эпидемиологические исследования в ряде стран оказались недостаточными для полноценного освещения проблемы развития ХОБЛ у некурящих пациентов.

Было установлено, что ведущими причинами ХОБЛ у некурящих людей являются длительный контакт с пылью и химикатами производства, перенесенная в раннем детстве тяжелая респираторная инфекция, частые ОРИ во взрослом возрасте, вдыхание дыма биоорганического топлива, бронхиальная астма, туберкулез легких.

Как и для преобладающего большинства хронических заболеваний, обострения являются характерной особен-

ностью течения ХОБЛ. Развитие таких неблагоприятных событий ускоряют темп снижения функции легких, несут существенный социально-экономический ущерб и, что самое важное, увеличивают летальность. Корригирование комплекса проводимых лечебно-профилактических мероприятий, повышающих эффективность лечения ХОБЛ, возможно только в случае построения адекватной прогностической модели.

В свою очередь, наблюдение за группами риска возможно лишь в случае правильно отобранных критериев частоты обострений. До настоящего времени такие критерии отсутствуют.

Стенка дыхательных путей и паренхима легких при ХОБЛ оккупируется инфильтрированной макрофагами, нейтрофилами и лимфоцитами. Этим клеткам принадлежит ключевое значение в формировании деструктивных изменений легочной ткани. Межклеточные взаимодействия между ними и их функциональное состояние регулируют цитокины. Цитокины, как известно, относятся к группе гормоноподобных белков и пептидов. Они преимущественно синтезируются клетками иммунной системы и участвуют в формировании воспалительных реакций, в том числе, привлечении иммунокомпетентных клеток из кровотока в очаг воспаления в легких.

**Цель:** Установить закономерности количественного изменения цитокинов и С-реактивного белка в крови некурящих пациентов с хронической обструктивной болезнью легких для дальнейшего выявления риска развития обострений этого заболевания.

### Материал и методы

Обследованы 42 некурящих пациента с ХОБЛ и 22 некурящих здоровых человека. Экзаменационная группа составила 18 некурящих пациентов с ХОБЛ. Отнесение пациентов к группе некурящих осуществлялось на основании факта выкуривания менее 100 сигарет в течение жизни.

Критериями включения в исследование явились: стабильное течение ХОБЛ, возраст  $\geq 40$  лет, способность правильно выполнить дыхательный маневр при тестировании функции внешнего дыхания, письменное добровольное согласие на участие в исследовании. Для исключения из исследования использовались следующие критерии: бронхиальная астма, атопия, аллергический ринит, активный туберкулез легких, острые инфекционные заболевания, нарушения свертывающей системы крови, прием системных глюкокортикостероидов в течение 2 месяцев до проведения исследования.

Спирометрия проводилась на аппарате SpiroUSB по стандартной методике с использованием программного обеспечения Spida5 («Micro Medical Limited», Рочестер, Великобритания).

В течение года после проведения исследования подсчитывали частоту обострений ХОБЛ [2]. Редкими обострениями считали 0–1 обострение через год после обследования. Частыми обострениями считали их количество  $\geq 2$ .

Забор крови осуществлялся натощак. Для получения плазмы образцы венозной крови центрифугировали по истечении одного часа после её забора, при параметрах центрифуги: 3000 об/мин, 15 мин. До анализа образцы хранили при температуре  $-75^{\circ}\text{C}$ . Концентрацию цитокинов и С-реактивного белка в плазме крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием анализатора «StatFax 3200» («Awareness Technology», США).

Результаты исследования обработаны непараметрическими методами вариационной статистики. Для оценки различий между двумя независимыми группами применяли U-критерий Манна-Уитни. О взаимосвязи между показателями судили на основании расчета коэффициента корреляции Спирмена (R). При всех видах статистического анализа критическое значение уровня значимости принимали как равное 5%. Оценку интегральной диагностической информативности биохимических тестов проводили с помощью ROC-анализа.

Для построения прогностической модели использовали метод бинарной логистической регрессии.

**Результаты и их обсуждение.** Анализу был подвергнут достаточно широкий диапазон провоспалительных медиаторов плазмы крови некурящих пациентов с ХОБЛ в связи с их потенциальной связью с развитием и течением заболевания. Лишь в отношении пяти цитокинов (IL8, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , CXCL11, VEGF) и С-реактивного белка (СРБ) были получены достоверное изменение концентраций по сравнению с здоровыми некурящими людьми была отмечена (рисунок 1).

Среди некурящих пациентов с ХОБЛ из всех анализируемых показателей значительно более высокой была концентрация VEGF и СРБ у пациентов с частыми обострениями, чем у пациентов с редкими обострениями.

С целью выявления связи концентрации VEGF и СРБ с частотой обострений Дальнейшие был проведен корреляционный анализ. После проведенного анализа было получено заключение, что как плазменная концентрация СРБ, так и плазменная концентрация VEGF коррелировали с частотой обострений в течение года после обследования: а) концентрации VEGF — 0,450 ( $p < 0,01$ ) б) уровня СРБ — 0,399 ( $p < 0,01$ ).

Обнаруженная взаимосвязь дала основание включить эти показатели в ROC-анализ. Однако было обнаружено, что ни один из них не обладал в отдельности достаточно высокой диагностической чувствительностью (ДЧ) и специфичностью (ДС) одновременно (рисунок 2).

Применяя метод бинарной логистической регрессии, нами была разработана достоверная статистическая модель в виде регрессионного уравнения (Y), позволяющая прогнозировать вероятность наличия у некурящих пациентов частых обострений (рисунок 3).

Оптимальное пороговое значение вероятности для чувствительности и специфичности данной модели составляет **0,3435**. Если  $Y \leq 0,3435$ , то риск развития частых обострений ХОБЛ в течение следующих 12 месяцев

Исследуемый показатель	Некурящие пациенты с ХОБЛ (n = 42)	Здоровые некурящие люди (n=22)	Уровень значимости, p
IL-1β, нг/л	1,4 (0,4–9,1)	0,8 (0,0–2,2)	0,2110
IL-6, нг/л	6,0 (3,0–8,4)	3,6 (2,2–6,0)	0,2084
IL-8, нг/л	5,4 (3,6–7,0)	2,5 (2,2–4,0)	<0,0001
IL-10, нг/л	0,0 (0,0–5,4)	0,0 (0,0–0,0)	0,0898
TNF-α, мкг/л	3,0 (1,5–4,8)	1,1 (0,0–2,0)	0,0002
IFN-γ, нг/л	2,0 (0,0–3,6)	1,1 (0,0–1,6)	0,0397
CXCL11, нг/л	77,0 (47,0–142,0)	55,0 (43,0–69,0)	0,0208
sFasL, нг/л	109,0 (73,0–144,0)	92,0 (61,0–138,0)	0,3545
VEGF, нг/л	72,0 (27,0–181,0)	20,5 (5,0–51,0)	0,0002
С-реактивный белок, мг/л	6,9 (4,0–14,0)	2,5 (1,7–4,6)	<0,0001

Рис 1. Потенциальные провоспалительные медиаторы, предикторы риска частых обострений, включенные в исследование

Показатель	Пороговое значение	ДЧ	ДС	ДЭ	AUC	p
VEGF, нг/мл	>86	75,0	85,7	80,5	0,782	<0,01
СРБ, мг/л	>7,3	65,0	71,4	68,3	0,700	0,02

Рис 2. Характеристики ROC-кривых для лабораторных при оценке риска частых обострений у некурящих пациентов с ХОБЛ

$$Y = \frac{\exp(-1,808 + 0,009 \times VEGF + 0,061 \times СРБ)}{1 + \exp(-1,808 + 0,009 \times VEGF + 0,061 \times СРБ)}$$

Рис 3. Прогностическая модель вероятности развития частых обострений (Y) у некурящих пациентов с ХОБЛ

низкий, а если  $Y > 0,3435$ , то риск развития 2 и более обострений в течение следующих 12 месяцев высокий.

Специфичность (ДС) созданной модели составила 76,2%, чувствительность (ДЧ) — 80,0%, диагностическая эффективность (ДЭ) — 78,1%, прогностическая ценность положительного результата — 76,2%, про-

гностическая ценность отрицательного результата — 80,0%.

Вычисленная площадь под ROC-кривой составила 0,793, что классифицируется как «очень хорошее» качество созданной модели согласно экспертной шкале AUC (рисунок 4).

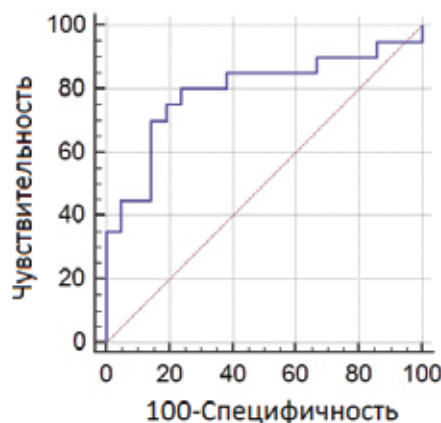


Рис 4. ROC-кривая оценки эффективности модели Y



Экзаменационная группа в составе 18 некурящих пациентов с ХОБЛ была использована для проверки модели на работоспособность. Нами было установлено, что 69,2% правильно отнесены к группе с редкими обострениями; 80,0% правильно отнесены к группе с частыми обострениями. Чувствительность метода составила 80%, специфичность — 69,2%. Общий процент правильно классифицированных случаев обострений ХОБЛ на основании результатов применения уравнения Y составил 74,6%.

#### Выводы:

1. Наблюдается достоверное увеличение концентрации интерлейкина 8, фактора роста эндотелия сосудов, фактора некроза опухоли  $\alpha$ , интерферона  $\gamma$ , CXCL11, С-реактивного белка в плазме крови некурящих пациентов с хронической обструктивной болезнью

легких (ХОБЛ) по сравнению с некурящими людьми без ХОБЛ.

2. В плазме крови некурящих пациентов, страдающих ХОБЛ, с частыми обострениями существенно выше концентрация фактора роста эндотелия сосудов и С-реактивного белка по сравнению с пациентами с редкими обострениями. Отмечается умеренная прямая корреляционная связь этих параметров с частотой обострений в следующем после обследования году.

3. Математическая модель оценки риска обострений у некурящих пациентов с ХОБЛ учитывает результаты одновременного определения в плазме крови VEGF и С-реактивного белка. Созданная модель обладает чувствительностью 80,0%, специфичностью 76,2%, диагностической эффективностью 78,1%, площадь под ROC-кривой для нее составляет 0,793 ( $p < 0,0001$ ).

#### Литература:

1. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2011.
2. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease / J.R. Hurst [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2010. — Vol. 363, № 12. — P. 1128–1138.

## Оценка вариабельности сердечного ритма у пациентов с различными видами постоянной электрокардиостимуляции

Липницкая Анастасия Викторовна, студент;  
Прохоцкая Виктория Алексеевна, студент  
Белорусский государственный медицинский университет (г. Минск)

**Ключевые слова:** *вариабельность сердечного ритма, холтеровское мониторирование, постоянная электрокардиостимуляция*

Нарушения ритма сердца и проводимости относятся к одним из наиболее частых осложнений сердечно-сосудистых заболеваний. Относительно часто встречающиеся нарушения сердечного ритма и проведения, обусловленные СССУ и полной АВ-блокадой с замещающими ритмами в виде пароксизмальной мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии, плохо поддаются медикаментозной терапии, в связи с чем, используется достоверно эффективный метод имплантации кардиостимуляторов. На сегодняшний день медицинское и социальное значение проблемы лечения бради- и тахикардий путем имплантации ЭКС общепризнаны как хирургами, так и кардиологами во всем мире. Ежегодно увеличивается количество пациентов с имплантированными антиаритмическими аппаратами, что ведёт к учащению обращений данных пациентов к врачам других специальностей и требует от последних знания аспектов электростимуляции.

В зависимости от количества стимулируемых камер сердца ЭКС бывают:

- однокамерные (возможна стимуляция либо предсердий, либо желудочков);
- двухкамерные (возможна стимуляция и предсердий, и желудочков);
- трёхкамерные (так называемые ресинхронизирующие устройства с возможностью стимуляции левого желудочка).

В международной практике используется пятизначный буквенный номенклатурный код (таблица 1), который является совместной разработкой рабочих групп Североамериканского общества по стимуляции и электрофизиологии (NASPE) и Британской группы по стимуляции и электрофизиологии (BPEG). Он известен как общий код NBG-NASPE/BPEG (Hayes D. L. et al., 2001).

Наиболее распространённые режимы кардиостимуляции:

Таблица 1. Единый код ЭКС согласно номенклатуре NBS-NASPE/ВРЕГ, 2001 г

I	II	III	IV	V
Стимулируемая камера	Воспринимаемая камера	Ответ на восприятие	Модуляция частоты	Многокамерная стимуляция
0 — нет	0 — нет	0 — нет	0 — нет	0 — нет
A — предсердие	A — предсердие	T — триггер	R — модуляция частоты	A — предсердие
V — желудочек	V — желудочек	I — подавление		V — желудочек
D — обе камеры	D — обе камеры	D — обе функции		D — обе камеры
S — одна камера	S — одна камера			

— **VVI** — однокамерная желудочковая стимуляция по требованию;

— **VVIR** — тот же режим, но с частотной адаптацией (т.е. кардиостимулятор способен увеличивать частоту стимуляции в ответ на изменение двигательной активности или зависящих от уровня нагрузки параметров);

— **AAI** — однокамерная предсердная стимуляция по требованию;

— **AAIR** — как и предыдущий режим, но с частотной адаптацией;

— **DDD** — двухкамерная последовательная стимуляция по требованию для предсердий и желудочков;

— **DDDR** — как и предыдущий режим, но с частотной адаптацией.

Выбор типа ЭКС должен производиться в строгом соответствии с показаниями к имплантации, при этом предпочтение должно отдаваться наиболее физиологичной стимуляции.

Интервал времени от начала цикла одного сердечного сокращения до начала другого не является одинаковым, он постоянно меняется. Это явление носит название вариабельности сердечного ритма (ВСР) [5, с. 35].

Измерение ВСР является наиболее информативным неинвазивным методом количественной оценки вегетативной регуляции сердечного ритма. Следовательно, показатели ВСР отражают вегетативный баланс (соотношение активности симпатической и парасимпатической систем), а также функциональные резервы механизмов его управления. Анализируя ВСР, мы можем не только оценивать функциональное состояние организма, но и следить за его динамикой, вовремя прогнозируя возможность развития тяжёлых патологических состояний с высокой вероятностью смерти [3, с. 65].

В настоящее время существуют следующие типы анализа ВСР — временной анализ (time domain methods), или статистический, анализ, частотный (frequency domain methods), или спектральный, анализ, геометрический и нелинейный анализ. Наиболее распространённым является временной анализ. Временной анализ ВСР основывается на статистическом анализе изменений длительности последовательных интервалов R—R (NN) между синусовыми сокращениями с вычислением различных коэффициентов. При статистическом анализе оценивают два типа величин: длительности интервалов NN и разности длительности соседних интервалов NN. При

оценке длительности интервалов NN используют следующие основные характеристики: SDNN, SDANN, SDNN index, а при оценке разности длительности соседних интервалов NN — NN50, pNN50, RMSSD. SDNN (мс) — стандартное отклонение величин интервалов NN за весь рассматриваемый период; SDANN (мс) — стандартное отклонение величин усреднённых интервалов NN, полученных за все 5-минутные участки, на которые поделен период регистрации; SDNN index (мс) — среднее значение стандартных отклонений по всем 5-минутным участкам, на которые поделен период наблюдения; NN50 — количество пар последовательных интервалов NN, различающихся более чем на 50 мс, за весь период записи; pNN50 (%) — процент NN50 от общего количества последовательных пар интервалов NN; RMSSD (мс) — квадратный корень из суммы квадратов разности величин последовательных пар интервалов NN. Особое внимание уделяется оценке стандартного отклонения от средней длительности всех синусовых интервалов (SDNN), являющегося интегральным показателем, характеризующим ВСР в целом за период записи, и зависящего от воздействия как симпатического, так и парасимпатического отдела ВНС [2, с. 165]. У больных, перенесших ИМ, при сердечной недостаточности, немой ишемии миокарда, артериальной гипертензии, гипертрофии миокарда левого желудочка, хронической коронарной болезни сердца, сахарном диабете приведенный показатель ВСР снижается по сравнению с нормой. Все указанные величины ВСР зависят от длительности записи ритмограммы и от того, в какие часы суток и при каких условиях эта запись проводилась. Например, в норме в течение часа величина NN50 при физической нагрузке колеблется от 150 до 250, а во время сна — от 350 до 450. Поэтому для сопоставления различных результатов необходимо сравнивать лишь данные, полученные за один и тот же период времени и в одни и те же часы суток. С этой точки зрения наиболее оправданным представляется сопоставление указанных величин, полученных за 24 ч наблюдения, поэтому в настоящее время анализ ВСР чаще всего проводится при суточном холтеровском мониторингировании ЭКГ. Прибор автоматически подсчитывает указанные показатели [4, с. 87].

Полученные в результате анализа ВСР показатели ВСР могут оцениваться по-разному в зависимости от используемой научно-теоретической концепции. Наиболее доказанная из них рассматривает изменения вариабельности

сердечного ритма как результат активности различных звеньев вегетативной нервной системы. При этом система регуляции синусового узла представлена в виде 2 взаимосвязанных контуров: центрального и автономного. Рабочими структурами автономного контура регуляции являются: синусовый узел (СУ), блуждающие нервы и их ядра в продолговатом мозгу (автономный контур ещё называют контуром парасимпатической регуляции). Центральный контур регуляции сердечного ритма включает в себя многочисленные звенья от подкорковых центров продолговатого мозга до гипоталамо-гипофизарного уровня вегетативной регуляции и коры головного мозга [1, с. 17].

Кроме перечисленных выше показателей ВСП, функциональное состояние различных звеньев вегетативной нервной системы отражает ЦИ. В норме он 1,24–1,44. Если показатель меньше 1,2 — у пациента ригидный ЦИ, а значит наблюдается дисфункция вегетативной регуляции сердечного ритма, более 1,45 — усиленный циркадный профиль, следовательно, усиленная чувствительность сердца к симпатическим влияниям [6, с. 421].

**Цель:** оценить особенности variability сердечного ритма при постоянной желудочковой электрокардиостимуляции и вероятную частоту наджелудочковых и желудочковых экстрасистолий.

#### Задачи:

1. Проанализировать показатели временного анализа variability сердечного ритма до и после ЭКС при VVI и DDD (R) -режиме ЭКС.
2. Определить среднее количество ЖЭ и НЖЭ до и после ЭКС для обоих режимов.
3. Определить средние значения ЦИ до и после ЭКС для обоих режимов.
4. На основании полученных данных, определить наиболее физиологичный и прогностически благоприятный тип ЭКС.

**Материал и методы.** На базе кардиологического центра Советского района г. Минска проведён ретроспективный анализ variability сердечного ритма (ВСП) у 52 пациентов в возрасте от 53 до 89 лет (средний возраст  $73,8 \pm 4,7$  года) с имплантированными ЭКС в связи с дисфункцией синусового узла (41% пациентов), пароксизмальной либо постоянной фибрилляцией предсердий (23%), АВ-блокадами 2–3 степени (22%), и одновременно с несколькими видами аритмий (14%).

В соответствии с режимом ЭКС выделено две группы: 1-я — 25 пациентов с однокамерной желудочковой сти-

муляцией в режиме VVI, 2-я — 27 пациентов с двухкамерной желудочковой стимуляцией в режиме DDD (R). Запись ЭКГ осуществлялась по методике Холтера с последующим анализом ВСП при помощи аппаратно-программного комплекса УП «Кардиан КР-01». Статистическая обработка данных проводилась в программе Microsoft Office Excel.

Проанализированы параметры временного (статистического) анализа variability сердечного ритма (NN, SDNN, SDNN — i, SDANN, RMSSD, pNN50) до и после имплантации электрокардиостимулятора в среднем через 23 месяца (для DDD (R) -режима) и через 12 месяцев (для VVI-режима).

### Результаты и их обсуждение

Проведён анализ показателей ВСП до электрокардиостимуляции для обоих режимов (таблица 2). Увеличение исходных значений SDNN, SDNN-i свидетельствует о существенном повышении суммарной (как симпатической, так и парасимпатической) вегетативной регуляции сердечного ритма. Однако увеличение RMSSD, pNN50% свидетельствует в пользу более высокой активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, а значит, сравнительно высокой степени саморегуляции синусового узла.

Для VVI-режима сопоставление средних величин показателей временного анализа variability до и после имплантации ЭКС показало достоверное снижение показателей, отражающих суммарную вегетативную регуляцию сердечного ритма — SDNN ( $p > 0,05$ ), SDANN ( $p > 0,05$ ), SDNN-I ( $p > 0,05$ ) (таблица 3). Такое снижение перечисленных показателей говорит о мобилизации функциональных резервов организма, значительном напряжении регуляторных систем, что в свою очередь обеспечивает включение высших уровней регуляции и активацию симпатoadренальной системы. Активация симпатoadренальной системы ведёт к подавлению автономного контура регуляции и повышению вероятности аритмий.

Для DDDR-режима достоверных различий между показателями временного анализа до и после электрокардиостимуляции выявлено не было. Следовательно, сохраняется высокая активность как центрального, так и автономного звена управления сердечным ритмом у пациентов с ЭКС в режиме DDD (R). Кроме того, сохра-

Таблица 2. Средние значения показателей временного анализа ВСП до ЭКС и в норме

Показатели	VVI-режим	DDD (R) -режим	Норма
SNNN (мс)	<b>238,7±43,4</b>	152,9±25,7	103–179
SDNN-i (мс)	<b>176,89±32,66</b>	<b>145,5±61,1</b>	39–69
SDANN (мс)	159,8±27,1	147,7±31,4	92–162
RMSSD (мс)	<b>242,5±48,99</b>	<b>178,5±62,5</b>	15–39
pNN50 (%)	<b>62,4±13,3</b>	<b>45,6±9,96</b>	От 2 до 16

Таблица 3. Средние значения показателей временного анализа ВСР при VVI-режиме

Показатели	До ЭКС	После ЭКС
SNNN (мс)	238,7±43,4	139,7±23,7
SDNN-i (мс)	176,89±32,66	81,91±15,91
SDANN (мс)	159,8±27,1	87,2±16,34
RMSSD (мс)	242,5±48,99	108,4±27,16
pNN50 (%)	62,4±13,3	46,67±9,28
NN50	54376±13010	35319±8188

нена высокая активность механизмов саморегуляции синусового узла.

Проведён анализ средних значений ЦИ до и после электрокардиостимуляции для обоих режимов. Исходные значения циркадных индексов оказались ниже нормы для двух режимов (норма: 1,24–1,44). Снижение ЦИ менее 1,2 отмечаются при заболеваниях, в патогенезе которых задействованы прогрессирующее поражение интракардиального нервного аппарата сердца, снижение вагосимпатической регуляции (вегетативная «денервация» сердца).

Клинически это ассоциировано с высоким риском развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти.

Анализ средних значений циркадного индекса до и после ЭКС для DDD (R) -режима показал достоверное его увеличение ( $p > 0,05$ ) после ЭКС. Это свидетельствует об относительно благоприятном течении заболевания. Для VVI-режима достоверных отличий циркадного индекса до и после электрокардиостимуляции не выявлено. В таблице 4 представлены полученные средние значения ЦИ до и после ЭКС для обоих режимов.

Таблица 4. Средние значения ЦИ до и после ЭКС для обоих режимов

ЦИ	VVI-режим		DDDR-режим	
	до ЭКС	после ЭКС	до ЭКС	после ЭКС
	1,19+-0,0679	1,12+-0,0369	1,14+-0,026	1,24+-0,03

Нами также проанализировано количество ЖЭ и НЖЭ до и после электрокардиостимуляции для обоих режимов. Однако при статистическом анализе полученных данных достоверных отличий выявлено не было.

**Выводы:**

1. У пациентов с различными видами аритмий до имплантации ЭКС сохраняется высокая степень саморегуляции синусового узла на фоне повышенной суммарной активности вегетативной нервной системы.
2. Постоянная ЭКС в VVI-режиме вызывает включение высших уровней регуляции и активацию симпатoadrenalовой системы, что ведёт к подавлению саморегуляции и повышению вероятности аритмий.

3. При постоянной ЭКС в DDD (R) -режиме сохраняется высокая активность как центрального, так и автономного звена управления. Следовательно, двухкамерная ЭКС в режиме DDD (R) является оптимальным способом обеспечения физиологической стимуляции сердечной деятельности по сравнению с однокамерной в режиме VVI.

4. Оценка показателей циркадной динамики свидетельствует об относительно благоприятном прогнозе течения заболевания при постоянной желудочковой ЭКС типа DDD (R).

5. Для более точной оценки прогноза течения заболевания, наряду с временным (статистическим) анализом ВСР, предполагается использовать и другие методики анализа ВСР.

**Литература:**

1. Анохин, П. К. Системные механизмы высшей нервной деятельности. — М., 1979. — 453 с.
2. Баевский, Р. М. Оценка функционального состояния организма на основе математического анализа сердечного ритма. — Владивосток, 1987. — 215 с.
3. Баевский, Р. М., Иванов Г. Г. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем: методические рекомендации // Вестник аритмологии. — 2001. — № 24. — с. 65–86.
4. Бокерия, Л. А., Голухова Е. З., Иваницкий А. В. Функциональная диагностика в кардиологии. — М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2005.
5. Рябыкина, Г. В., Соболев А. В. Variability ритма сердца. — М.: Стар Ко, 1998. — 171 с.
6. Algra, A., Tijssen J. G., Roelandt J. R. et al. Contribution of the 24 hour electrocardiogram to the prediction of sudden coronary death // Br. Heart J. — 1993. — Vol. 70. — P. 421–427.



## Динамика содержания гистамина и гепарина в форменных элементах периферической крови больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки под влиянием лазеротерапии

Лосеева Анна Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент  
Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова

**А**ктуальность. Известно, что патогенез язвенной болезни (ЯБ) тесно связан с расстройством интеграционной и координационной функций нейроэндокринной системы, в которую включают парасимпатическое звено вегетативной нервной системы, симпатoadреналовую систему, систему гипоталамус-гипофиз-периферические эндокринные железы, гастроинтестинальные гормоны и другие биологически активные вещества. По мнению многих исследователей, по изменению содержания биологически активных веществ в крови, таких, как гистамин, гепарин можно судить о состоянии регуляторных систем организма, а также оценивать эффективность проводимой терапии [3, с. 352, 5, с. 10]. В современной медицине достаточно широкое распространение ввиду своей эффективности получили внутри- и надсосудистые методики низкоинтенсивной лазерной терапии (ЛТ) ЯБ, т.к. кровь является средой, через которую осуществляется перенос поглощенной энергии лазерного источника в разные точки организма [1, с. 30]. Все более широко применяется и лазеропунктура — воздействие на точки акупунктуры лучом лазера через неповрежденную кожу. Целесообразность лазеропунктуры определяется ее возможностями влияния на все основные звенья патогенеза ЯБ [2, с. 12]. Несмотря на то, что ЛТ давно и успешно применяется в различных областях медицины, не все стороны действия лазерного излучения хорошо изучены. В доступной нам литературе крайне редко встречались сведения о влиянии низкоинтенсивного лазерного излучения на содержание и динамику биологически активных веществ у больных ЯБ.

Цель исследования — изучить влияние чрезкожного лазерного облучения бедренных сосудов и аурикулярных точек акупунктуры на динамику содержания биологически активных веществ в форменных элементах крови больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Задачи исследования. Определить уровень биологически активных веществ (гистамина, гепарина и соотношения гепарин/гистамин) в форменных элементах периферической крови здоровых и больных ЯБ люминесцентно-гистохимическими методами. Изучить динамику биологически активных веществ: гистамина, гепарина и соотношения гепарин/гистамин в форменных элементах периферической крови больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки под воздействием разных методов лечения.

Материалы и методы. Исследуемые были распределены на 3 группы, сопоставимые по полу и возрасту. Основная группа — 33 больных ЯБ, которым на фоне стандартной тройной эрадикационной терапии проводилось ежедневное чрезкожное облучение бедренных артерий

и аурикулярных точек акупунктуры (по 8 точек на каждой ухе) с помощью установки УЛФ 01 (непрерывное излучение, длина волны 0,63 мкм, плотность мощности 0,1–10 мВт/см). Излучение гелий-неонового лазера с такими характеристиками, согласно литературным данным [4, с. 25, 6, с. 4], проникает на глубину от нескольких мм до 2–3 см, что вполне достаточно для воздействия. Для увеличения глубины проникновения лазерного излучения перед процедурой кожу над проекцией бедренной артерии в зоне облучения обезжировали и наносили краситель метиленовый синий, растворенный в димексиде. Длительность курса лазеротерапии составляла от 5 до 14 ежедневных процедур, и проводилась до заживления язвенного дефекта по результатам контрольных ФГДС. Группу сравнения составили 22 больных ЯБ, которым проводилась такая же лекарственная терапия, но без применения лазера, и группу здоровых — 22 практически здоровых человека.

Определение концентрации биологически активных веществ в форменных элементах проводилось с использованием люминесцентных гистохимических методов. Объектом исследования служили мазки периферической крови, взятые из пальца и высушенные в струе холодного воздуха. В основной группе забор крови производился до 1 сеанса ЛТ и сразу после него, а затем через день, сразу после проведения сеанса ЛТ, на протяжении всего курса лечения. В группе сравнения и в контрольной группе мазки крови готовились однократно, через день, аналогично основной группе. Забор крови у обследуемых проводился в одно и то же время. Определение гистамина осуществлялось методом Cross [7, с. 473]. Он основан на реакции паров ортофталевого альдегида с гистамином, в результате которой образуется флуоресцирующее соединение производных имидазолилэтиламина. В качестве контроля данного метода использовалась инкубация препаратов без ортофталевого альдегида. Для выявления гепарина использовалось флуорохромирование берберин-сульфатом, взаимодействующим с сульфатными группами гепарина по Enerback [8, с. 38]. Микроспектрофлуориметрию препаратов проводили на микроскопе ЛЮМАМ И-2 с помощью насадки ФМЭЛ-1А. Интенсивность люминесценции измеряли в условных единицах по показаниям цифрового вольтметра ЦЦ 4300. У каждого обследованного оценивали по 10 клеток крови каждого вида.

Результаты. Сравнительное исследование препаратов крови больных ЯБ и здоровых лиц выявило повышенное содержание гистамина во всех форменных элементах периферической крови больных ЯБ по сравнению с группой здоровых в среднем в 1,42 раза (табл. 1).



Таблица 1. Исходный уровень содержания гистамина в форменных элементах периферической крови обследованных лиц

Форменные элементы	Уровень гистамина в форменных элементах, у.е.					
	Основная группа, n=33		Группа сравнения, n=22		Группа здоровых, n=22	
Нейтрофилы	41,24	±8,48***	43,22	±7,76***	32,94	± 7.86
Лимфоциты	38,82	±7,6 ***	39,03	±7,68***	27,85	± 7,02
Эозин./Базоф.	57,54	±10,37***	56,94	±8,82***	40,32	± 8.26
Моноциты	46,89	±9,90***	47,03	±9,73***	34,01	± 9,41
Эритроциты.	28,83	±6,89***	28,55	±6,03***	19,35	± 5.29
Тромбоциты	30,18	±6,97***	30,54	±4,2***	19,39	± 4,31

Примечание: \*\*\* —  $p < 0,001$ , достоверность различий по сравнению с контрольной группой.

Что касается содержания гепарина, мы выявили исходное снижение его уровня во всех форменных элементах периферической крови больных ЯБ в среднем в 1,49 раз по сравнению с группой здоровых (табл. 2). При этом содержание исследуемых биоаминов в крови пациентов основной группы и группы сравнения исходно практически не отличалось.

После семидневной лазеротерапии уровень содержания гистамина в основной группе снизился до показателей, сравнимых с группой здоровых. В нейтрофилах — с  $41,24 \pm 8,48$  до  $30,06 \pm 5,65$  у.е., в лимфоцитах — с  $38,82 \pm 7,64$  до  $26,98 \pm 5,46$  у.е., в эозинофилах/базофилах — с  $57,54 \pm 9,04$  до  $41,25 \pm 8,90$  у.е., в моноцитах — с  $46,89 \pm 9,90$  до  $32,56 \pm 9,54$  у.е., в эритроцитах — с  $28,83 \pm 6,80$  до  $19,26 \pm 4,33$  у.е., в тромбоцитах — с  $30,18 \pm 6,97$  до  $19,75 \pm 4,29$  у.е. В среднем во всех форменных элементах зарегистрировано снижение уровня гистамина в 1,48 раз. В группе сравнения к седьмому дню исследования существенных изменений не зарегистрировано, как и в группе здоровых.

Исследование влияния на динамику содержания эндогенного гепарина у больных ЯБ выявило повышение его концентрации во всех структурах периферической крови пациентов основной группы к концу наблюдения в среднем в 1,45 раз. После 7 сеансов ЛТ уровень этого биологически активного вещества достоверно увеличился в нейтрофилах с  $37,12 \pm 2,91$  до  $55,25 \pm 3,54$  у.е.,

в лимфоцитах — с  $31,79 \pm 2,17$  до  $45,16 \pm 2,45$  у.е., в эозинофилах/базофилах — с  $47,05 \pm 4,75$  до  $62,12 \pm 4,28$  у.е., в моноцитах — с  $40,48 \pm 3,48$  до  $55,73 \pm 3,45$  у.е., в эритроцитах и в тромбоцитах — с  $24,45 \pm 2,37$  до  $38,28 \pm 2,86$  и с  $25,89 \pm 2,05$  до  $41,14 \pm 2,56$  у.е., соответственно.

Учитывая тесные взаимоотношения между гепарином и гистамином, нами был рассчитан коэффициент соотношения гепарин/гистамин и исследована его динамика под влиянием ЛТ. У практически здоровых людей исходно соотношение гепарин/гистамин существенно превышает показатели больных ЯБ основной группы и группы сравнения — 1,63 относительно 0,90 в нейтрофилах, 1,65 и 0,81 в лимфоцитах, 1,56 и 0,81 в эозинофилах/базофилах, 1,66 и 0,86 в моноцитах, 2,10 и 0,84 в эритроцитах, 2,17 и 0,85 в тромбоцитах соответственно, т.е. в среднем в 2,12 раза. В процессе лазерной терапии у пациентов основной группы происходит нормализация (восстановление) этого коэффициента во всех форменных элементах периферической крови, в то время как в группе сравнения он практически не изменился. Нормализация физиологических равновесных взаимоотношений между двумя биологически активными веществами: гепарином и гистамином под действием ЛТ свидетельствует о восстановлении слаженности работы гуморальных регуляторных систем организма. Полученные нами результаты еще раз подтверждают регуляторное влияние низкоин-

Таблица 2. Исходный уровень содержания гепарина в форменных элементах периферической крови исследованных лиц

Форменные элементы	Уровень гепарина в форменных элементах, у.е.					
	Основная группа, n=33		Группа сравнения, n=22		Группа здоровых, n=22	
Нейтрофилы	37,12	±2,91***	36,55	±3,61***	53,89	± 3,02
Лимфоциты	31,79	±2,17***	30,77	± 2,52***	45,99	± 2,96
Эозин./Базоф.	47,05	±4,75*	49,75	± 3,27*	62,95	± 4,18
Моноциты	40,48	±3,48***	43,16	± 4,82***	56,56	± 4,71
Эритроциты	24,45	± 2,37***	23,55	± 2,65***	40,65	± 2,78
Тромбоциты	25,89	± 2,05***	25,27	± 1,51***	42,26	± 1,69

Примечание: \* —  $p < 0,05$ , \*\*\* —  $p < 0,001$ , достоверность различий по сравнению с контрольной группой.

тенсивного лазерного излучения на гуморальный гомеостаз больных ЯБ.

Выводы. При люминесцентно-гистохимическом исследовании периферической крови больных ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдается достоверное ( $p < 0,001$ ) повышение уровня гистамина в 1,42 раза, снижение уровня эндогенного гепарина в среднем в 1,49 раза и соотношения гепарин/гистамин в 2,12 раза во всех форменных элементах по сравнению со здоровыми людьми

соответствующего возраста. Семидневный курс ЛТ по разработанной нами методике достоверно ( $p < 0,001$ ) приводит к снижению содержания гистамина в 1,63 раза, повышению уровня гепарина в 1,78 раза и соотношения гепарин/гистамин в 2,11 раза во всех форменных элементах периферической крови. Таким образом, уровень биологически активных веществ становится сравнимым с показателями практически здоровых людей соответствующего возраста.

#### Литература:

1. Клебанов, Г.И. Молекулярно-клеточные механизмы лазеротерапии / Г.И. Клебанов, В.Н. Христофоров, А.Я. Грабовщинер // Пятая Всероссийская научно — практическая конференция по квантовой терапии. М.: Институт квантовой медицины и акционерное общество «МИЛТА — ПКП ГИТ». — 1999. — с. 28–32.
2. Кокуркин, Г.В. Динамика клинико-нейрофизиологических показателей больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в процессе пунктурной лазеротерапии / Г.В. Кокуркин. — Автореферат диссертации ... кандидата мед. наук. — Пермь. — 1993.
3. Остроносова, Н.С. Гепариновый механизм действия низкоинтенсивного лазерного излучения при лечении больных бронхиальной астмой / Н.С. Остроносова // Иммунология. — 2004. — Т. 25. — с. 355–358.
4. Самосюк, И.З. Акупунктура / И.З. Самосюк, В.П. Лысенюк. — М.: АСТ-пресс книга. — 2004. — 528 с
5. Софронова, Е.В. Влияние лазерной терапии на качество жизни и уровень биологически активных веществ в форменных элементах крови больных стенокардией напряжения / Е.В. Софронова. — Автореферат диссертации ... кандидата мед. наук. — Чебоксары. — 2007. — 23 с.
6. Якупов, Р.А. Лазерная рефлексотерапия / Р.А. Якупов // Альтернативная медицина. — 2004. — № 3. — с. 3–6.
7. Cross, S. A. E. A study of the methods available for the cytochemical localization of histamine by fluorescence induced with o-phthalaldehyde or acetaldehyde / S.A. E. Cross, S.W. B. Ewen, F.W. D. Rost // Histochemical Journal. — 1971. — Vol. 3. — № 6. — P. 471–476.
8. Enerback, L. Cytofluorimetric quantization of 5 — hydroxytryptamine in mast cells: an improved technique for the formaldehyde condensation reaction / L. Enerback, B. Gustafson, L. Mellblom // Journal of Hystochemistry and Cytochemistry. — 1977. — Vol. 25. — P.32–41.

## Особенности распространенности онкологических заболеваний

Мирхамидова Севара Мирмахмудовна, ассистент;  
Динмухаммадиев Нурлан Актамович, студент  
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Как известно, неблагоприятная окружающая среда становится одной из главных причин заболеваемости населения. По данным ВОЗ, здоровье населения лишь на 10–20% определяется медицинскими аспектами, а более 70% зависят от социальных, экологических факторов и образа жизни. Загрязнение воздуха выбросами транспорта и промышленных предприятий, а воды и почвы тяжелыми металлами, различными агрохимикатами выше предельно допустимых концентраций приводят к росту заболеваемости населения, особенно онкологической. Причем 80% случаев рака связаны с воздействием вредных факторов окружающей среды и образом жизни: характером питания, курением, инфекционными (вирусными) агентами, употреблением алкоголя. Это говорит о том, что теоретически большую часть онкологиче-

ских заболеваний можно предупредить, но из-за незнания основ профилактики или по другим причинам здоровье людей подвергается большому риску. С 40–50-х годов злокачественные новообразования занимают второе место в структуре причин смертности населения в экономически развитых странах, после заболеваний сердечно-сосудистой системы, характерны заболевания этого класса. [1] Хотя злокачественные новообразования регистрируются повсеместно, однако отмечается существенный географический разброс показателей заболеваемости и смертности. Так, в одних странах показатели заболеваемости достигают значительных цифр, а других они гораздо ниже. Наиболее существенный разброс в показателях наблюдаются в отношении меланомы кожи, рака носоглотки и гортани. В 2008 году из 58 миллионов смертей

в мире на рак пришлось 13% случаев или 7,6 млн. Основными видами онкологических заболеваний, приведших к смерти, являются: рак легких — 1,3 млн. смертей в год, желудка — почти 1 млн., печени — 662 тыс., груди — 502 тыс. смертей в год. Прогнозируется тенденция роста в мире количества смертей от рака: предположительно 9 млн. смертей к 2015 году и 11,4 млн. — к 2030 году. [2] Проблемы онкологических заболеваний становятся все более актуальными. Число умерших от злокачественных новообразований в расчете на 100 тысяч человек постоянного населения составляет от 29 в Таджикистане до 199 в России. Помимо России, примерно такой же уровень смертности от злокачественных новообразований характерен для Белоруссии и Украины, отличающихся, как и Россия, высокой долей населения старших возрастов, для которых в наибольшей степени. [7]

В год в Узбекистане от рака умирает около 15 тыс. человек, из которых 70% составляют лица в возрасте до 70 лет. В структуре причин смертности онкологические заболевания стоят на 4 месте (7,3%), после ССЗ, травм и болезней органов дыхания. Показатель заболеваемости злокачественными новообразованиями по республике колеблется в различные годы в среднем от 68 до 71 на 100 тысяч населения. Показатель общей онкологической заболеваемости включающая в себя и доброкачественные опухоли составляет в среднем за десятилетие по республике за период с 1998 по 2008 годы составляет среди всего населения 661,8; среди детей 98,6; среди подростков 206,2 и среди взрослых 1057,4 на 100 тысяч соответствующего населения. Показатель первичной онкологической заболеваемости по республике в среднем за период с 1998 по 2008 годы составляет среди всего населения 199,0; среди детей 43,4; среди подростков 99,3 и среди взрослых 306,4 на 100 тысяч соответствующего населения. Как видно риск развития общей онкологической заболеваемости возрастает с возрастом в 10 раз. За период с 1998 по 2009 г. уровень общей онкологической заболеваемости снизился на 44%, а заболеваемости злокачественными новообразованиями остался практически на одном уровне. [9]

Показатели заболеваемости остаются высокими в тех регионах республики, где сосредоточены промышленные предприятия и сложилась экологически неблагоприятная окружающая среда — это город Ташкент (120,8) и Ташкентская (72,03), Андижанская (72,72), Ферганская (75,90), Навоинская (77,73) области все показатели рассчитаны на 100 000 населения соответствующих областей. Наиболее низкие в Джизакской и Кашкадарьинской областях (54,7 и 51,2) соответственно. Аналогичная ситуация складывается и в отношении общей онкологической заболеваемости. Проявляется тенденция к омоложению общей онкологической заболеваемости и росту за период с 1998 по 2008 гг. с 82,4 до 105,0 в группе детей и с 103,5 до 180,1 в группе подростков. [8]

Показатели смертности в возрастных группах мужчин и женщин существенно различаются. Так, для группы

25–34 года смертность несколько выше у мужчин, 35 лет — у женщин, а в возрасте 55–64 лет значительно больше умирает мужчин. В целом смертность среди мужчин от онкологических заболеваний превышает смертность среди женщин. В разных возрастных группах мужчин и женщин имеются и различия в локализации злокачественных новообразований: в возрасте 25–40 лет у женщин преобладает рак половых органов и груди, у мужчин — рак легких и рак желудка. Стремительно возросла за последние 25–30 лет смертность от рака органов дыхания, и прежде всего у мужчин старших возрастных групп. Рост числа новообразований происходит не столько за счет улучшения диагностики этих заболеваний и увеличения числа лиц пожилого и старшего возраста, у которых злокачественные опухоли развиваются чаще, сколько в результате истинного увеличения заболеваемости и смертности, особенно от рака легких и рака крови. [6]

В развитых странах с профессиональным воздействием связывают не более 5% случаев новообразований у мужчин и 1% у женщин. Профессиональные факторы вызывают чаще опухоли тех локализаций, для которых характерен прямой контакт с канцерогенными факторами. По оценкам ВОЗ, с курением табака ассоциируются приблизительно 80–85% случаев рака легкого. 80% рака губы, 75% рака пищевода, 40% мочевого пузыря, 85% рака гортани. [5]

Внутренние факторы риска. Отягощенная наследственность может явиться фактором риска развития рака молочной железы, простаты, кожи, толстой кишки. Генетические мутации вследствие гормональных изменений и недостаточности иммунной системы. Возраст имеет существенное значение как фактор риска возникновения злокачественных заболеваний. Расовая принадлежность играет роль при некоторых видах рака. (Так, заболеваемость раком предстательной железы существенно выше среди чернокожего населения, среди белых находится на средних показателях и гораздо ниже среди японцев).

Внешние факторы риска. Курение (в том числе пассивное) — самый существенный фактор риска развития рака легких, мочевого пузыря, молочной железы, шейки матки, пищевода, толстой кишки, рака полости рта, поджелудочной железы и лейкемии. Каждая пачка сигарет дает дозу радиационного облучения не менее 8 микрозиверт, что соизмеримо с дозой от одного снимка на цифровом флюорографии. Получается, что курильщик кроме потребления химически опасных веществ обрекает себя на эквивалент 365 рентгеновских снимков в год.

Качество питания. Систематическая травматизация кожи, слизистых оболочек или других тканей организма любыми механическими или химическими раздражителями ведет к увеличению риска возникновения опухолей

Алкоголь — играет значительную роль как фактор риска развития рака пищевода, молочной железы и полости рта.

Ожирение — фактор риска развития молочной железы у женщин в постклимактерическом периоде, рака матки, толстой кишки и поджелудочной железы.

Комбинированная гормон заместительная терапия ассоциируется с высоким риском развития рака молочной железы и рака яичников у женщин в постклимактерическом периоде.

Эстроген-заместительная терапия — фактор риска развития рака матки или предракового состояния — атипичной гиперплазии.

Противоопухолевые препараты, используемые для лечения одного типа рака, могут способствовать развитию другого.

Министерством здравоохранения Республики Узбекистан и организацией «ЭКОСАН» с привлечением заинтересованных министерств и ведомств разработана и внедряется Национальная программа по предупреждению и снижению заболеваемости злокачественными новообразованиями в государственном масштабе. Эта программа включает следующие мероприятия:

Реформирование и оптимизация работы системы онкологической службы, которая включает в себя республиканский, областные, городские и районные онкологические диспансеры, кабинеты врачей онкологов при консультативно-диагностических центрах и поликлиниках, а также Республиканский онкологический центр в Ташкенте;

Разработать и реализовать программы первоочередных мер по коренному улучшению организационно-технического обеспечения благоприятных условий труда на производстве и охраны здоровья работающих;

Обеспечить реализацию хозяйствующими субъектами конкретных мероприятий по уменьшению (устранению) выбросов канцерогенных веществ в объекты окружающей среды;

Расширить исследовательские работы по изучению эпидемиологии, причин заболеваемости, смертности, ин-

валидности и защиты онкологических больных, обобщение международного опыта и определение региональных особенностей этиологии и патогенеза рака в условиях Центральной Азии с учетом климата, экологических, социальных и экономических особенностей регионов Узбекистана;

Осуществить меры по снижению содержания канцерогенных веществ в сельскохозяйственной продукции путем разработки системы мер по стимуляции производства экологически чистых пищевых продуктов и введением обязательной сертификации сельскохозяйственных продуктов;

**Заключение.** Диспансерный учет больных со злокачественными новообразованиями, находящихся под наблюдением онколога, дает возможность судить об общей их численности, так как эти больные находятся под наблюдением онкологических учреждений пожизненно.

В республике наиболее распространенными являются комбинированные и комплексные методы лечения злокачественных опухолей (48,5%), хирургический метод (17%), лучевая терапия (16,5%), химиотерапия (8%)

К специальным показателям работы онкологических диспансеров, кабинетов и отделений относятся:

1) объем и эффективность массовых и индивидуальных профилактических осмотров населения, проводимых в целях раннего выявления злокачественных новообразований и предопухолевых состояний;

2) удельный вес больных с запущенными формами онкологических заболеваний среди впервые выявленных больных со злокачественными новообразованиями;

3) осведомленность населения о ранних признаках рака и других опухолей, их излечимости при своевременном обращении за медицинской помощью (метод анкетирования и др.);

4) отдаленные результаты лечения (одногодичная летальность и пятилетняя выживаемость).

5) Смертность от онкологических заболеваний на 100 тыс. населения

#### Литература:

1. Лисицин, Ю. П. с соавтор. «Социальная гигиена и организация здравоохранения» в 2х томах, том 2 Москва. 1989 год.
2. Лисицин, Ю. П., Полунина Н. В. << Общественное здоровье и здравоохранение >> Москва. 2002 год.
3. Бессмертный, Б. С., Ткачева М. Н. Статистические методы в эпидемиологии. М. — Медгиз. — 1961. — 64 с.
4. Беляков, В. Д., Яфаев Р. Х. Эпидемиология. М. — 1989. — 230с
5. Эпидемиология неинфекционных заболеваний. Под ред. А. М. Вихерта, Чаклина. М. — медицина. — 1990. — 76с
6. Государственный доклад о человеческом развитии Узбекистана за 2006 год. Под ред. Асадов Д. А.. — Ташкент. — 2007. — 234 с.
7. Основы клинической эпидемиологии. ЛаМорт. Бостонский Университет, Школа Общественного здравоохранения, Маматкулов Б. М.
8. Здоровье населения и здравоохранение в Республике Узбекистан за 1999—2009 годы. Информационные статистические сборники. Под. ред. Мин. здрав. РУз. Ш. И. Каримова. Ташкент 1998 г. с.100.
9. Здоровье населения в Республике Узбекистан в 1994—1995 годы и некоторые итоги реформы здравоохранения. Под. ред. Мин. Здрав. РУз Ш. И. Каримова. Ташкент 1996 г.



## Клинические варианты депрессивных расстройств у больных, перенесших острый инфаркт миокарда

Мухамадиева Нигина Бахадировна, соискатель  
Бухарский государственный медицинский институт (Узбекистан)

*Ключевые слова:* инфаркт миокарда, ишемия, постинфарктная депрессия, депрессия

Динамическая констелляция депрессий и сосудистых заболеваний представляется не случайной. Она должна побуждать к поиску тех общих звеньев патогенеза, которые пронизательно предполагались Д.Д. Плетневым, Г.Ф. Лангом и другими выдающимися интернистами. Однако, конкретные механизмы участия аффективных и психовегетативных компонентов в развитии сосудистой патологии, как и влияние последней на формирование клинических форм аффективных расстройств, остаются не вполне раскрытыми, существуя скорее как гипотеза, нежели надежно и последовательно доказанная система фактов [1,2,3,5].

**Цель исследования** — изучение тяжести и времени возникновения депрессивных расстройств у больных, перенесших острый инфаркт миокарда.

**Материалы и методы.** Для изучения расстройств депрессивного ряда, возникающих у пациентов после перенесенного острого инфаркта миокарда, было исследовано 88 больных с перенесенным острым инфарктом миокарда, у которых в последующем развились депрессивные расстройства, подтвержденные клинически и с помощью диагностических шкал.

**Результаты.** Снижение настроения является главным синдромообразующим компонентом постинфарктной депрессии, который достоверно превалирует в основной группе больных (54,5%). У 24 человек (27,3%) в структуре депрессивной триады превалировал идеаторный компонент, то есть на первое место по степени выраженности выходили нарушения мыслительной деятельности, в основном в виде заторможенности мышления. Лишь у 18,2% пациентов основной группы превалировал моторный компонент депрессивной триады: отмечались малая подвижность пациентов, замедление темпов и уменьшение активности всей двигательной сферы. Так как аффективный компонент оказался наиболее значимым в формировании постинфарктной депрессии, то целесообразно изучение клинической картины депрессивного синдрома в зависимости от типологии аффективного симптома. В нашем исследовании были выявлены три разновидности аффекта: тревожный, меланхолический и дисфорический [5].

59 пациентов из основной группы (67,1%) предъявляли жалобы, соответствующие тревожной депрессии, причем у большей их части (51 человек, или 86,4% от всех пациентов с тревожной депрессией) была диагностирована заторможенная тревожная депрессия [3]. Психопатологическую картину у этих пациентов в значительной

степени определяла именно тревога. В случаях депрессивного эпизода средней тяжести больные отмечали суточные колебания состояния (утром самочувствие субъективно оценивалось как более плохое, а к вечеру оно улучшалось); в более тяжелых случаях суточные колебания отсутствовали. В депрессивной триаде наряду с аффективным компонентом была выражена двигательная заторможенность (хоть и в меньшей мере, чем аффективный компонент), темп мышления существенно не был изменен, а идеаторное торможение проявлялось скорее тревожно-тоскливым содержанием мышления. 8 человек из группы пациентов с тревожной депрессией (13,6% от всех пациентов с тревожной депрессией) были подвержены тревожно-ажитированному варианту депрессии. В картине их состояния преобладало двигательное возбуждение в виде ажитации с ускоренной речью. 21 человек из основной группы исследования (23,9%) были подвержены меланхолической, или тоскливой, депрессии. Они отмечали пониженное, подавленное настроение, практически в равной степени выраженные интеллектуальную и моторную заторможенность. У больных наряду с подавленным настроением отмечалась гнетущая, оцениваемая ими как «безысходная» тоска. Во всех рассмотренных нами случаях она переживалась не только как душевная боль, но и сопровождалась физическими тягостными ощущениями (витальная тоска), неприятным ощущением в эпигастральной области, тяжестью или болями в области сердца. Все окружающее воспринималось больными в мрачном свете; впечатления, доставлявшие удовольствие в «доболезненном» прошлом, теперь представлялись не имеющими никакого смысла, утратившими актуальность. Идеаторное торможение проявлялось замедленной, тихой речью, трудностями переработки новой информации, нередко жалобами на резкое снижение памяти, невозможность сосредоточиться [4].

Дисфорические депрессии составили наименьшую часть среди всех депрессивных состояний — 8 человек из всей основной группы, что соответствует 9,0%. У данных пациентов отмечались состояния, характеризующиеся возникновением на фоне сниженного настроения дисфории, то есть раздражительности, гневливости, агрессивности и склонности к совершению разрушительных действий.

**Заключение.** Особого внимания должны заслуживать случаи выявления тревожно-ажитированных депрессий, пик возникновения которых приходится на 2–3 сутки, ввиду повышенного риска совершения аутоагрессивных



и направленных вовне агрессивных действий. Первые сутки после инфаркта являются временем формирования тяжелых и умеренно-тяжелых депрессивных эпизодов, в том числе дисфорических; поэтому, вероятно, уже в ус-

ловиях кардиореанимации, где обычно находятся такие пациенты, целесообразно принимать терапевтические меры для диагностики, профилактики возникновения депрессий и/или уменьшения степени ее проявлений.

#### Литература:

1. Васюк, Ю. А. Депрессия, тревога и инфаркт миокарда: всё только начинается. Часть I / Ю. А. Васюк, А. В. Лебедев // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2007. — № 3. — с. 41–51.
2. Смулевич, А. Б. Депрессии в общей медицине. — М.: Медицинское информационное агентство, 2001.
3. А. Смулевич, М. Дробижев, С. Иванов, Научный центр психического здоровья РАМН. Современные проблемы психокardiологии. М. 2003.
4. Penninx BW, Geerlings SW, Deeg DJ, van Eijk JT, van Tilburg W, Beekman AT: Minor and major depression and the risk of death in older persons. Arch Gen Psychiatry 56:889–895, 1999.
5. Lesperance, F. et al Major depression before and after myocardial infarction: its nature and consequences. — Psychosomatic Medicine. 1996, v. 58, pp. 99–110.
6. Grubb NR, Newby DE. Cardiology. Second Edition. ElsevierChurchillLivingstone 2006.

## Особенности диастолической функции левого желудочка сердца у пациентов с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий при наличии метаболического синдрома

Соловьёв Дмитрий Александрович, студент  
Белорусский государственный медицинский университет (г. Минск)

*В статье приведены результаты изучения особенностей диастолической функции левого желудочка сердца у пациентов с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий и метаболическим синдромом. Установлено, что наличие диастолической дисфункции левого желудочка по типу псевдонормализации повышает риск развития персистирующей фибрилляции предсердий у пациентов с метаболическим синдромом.*

**Ключевые слова:** метаболический синдром, пароксизмальная и персистирующая фибрилляция предсердий, диастолическая дисфункция

**А**ктуальность. Фибрилляция предсердий (ФП) — один из самых частых в клинической практике видов нарушения сердечного ритма. Наличие ФП резко ухудшает качество жизни пациентов, увеличивает риск тромбоэмболических осложнений и показатели смертности от сердечно-сосудистой патологии в сравнении с лицами, имеющими синусовый ритм [1, с. 2369–2429].

Совокупность метаболических нарушений, базисными из которых являются абдоминальное ожирение и инсулинорезистентность периферических тканей организма, которые приводят к развитию сахарного диабета (СД) 2-го типа, а также сердечно-сосудистых заболеваний, представляют собой метаболический синдром (МС) [2, с. 523–527, 3, с. 277]. МС формирует благоприятный фон для реализации факторов риска развития ФП, и выступает значимым фактором риска ФП. [4, с. 252–255, 5, с. 1249–1251].

Среди многих факторов риска ФП можно отдельно выделить роль диастолической дисфункции (ДД) левого же-

лудочка (ЛЖ), которая до сих пор является не до конца изученной [6, с. 1–6]. Метаболический синдром и его компоненты выступают одними из факторов риска ДД ЛЖ сердца [7, с. 692–700].

В соответствии с Рекомендациями по диагностике и лечению фибрилляции предсердий Европейского общества кардиологов (ЕОК, 2010) с учетом течения и длительности аритмии выделяют 5 типов ФП: впервые выявленная, пароксизмальная, персистирующая, длительная персистирующая и постоянная. Любой первый эпизод ФП считают впервые выявленной ФП независимо от длительности и тяжести симптомов. При пароксизмальной ФП синусовый ритм восстанавливается самостоятельно, обычно в течение 48 ч. Хотя пароксизмы ФП могут продолжаться до 7 дней. При персистирующей ФП длительность эпизода ФП превышает 7 дней, при этом для восстановления ритма необходима медикаментозная или электрическая кардиоверсия. Диагноз длительной персистирующей ФП устанавливают, если персистирующая ФП продолжается

в течение  $\geq 1$  года и выбрана стратегия контроля ритма. Постоянную ФП диагностируют в тех случаях, когда пациент и врач считают возможным сохранение аритмии без проведения кардиоверсии [1, с. 2369–2429].

Принципиальное различие имеют пароксизмальная и персистирующая формы ФП, которые определяют план ведения пациента с ФП. Возможность раннего прогноза относительно самостоятельности купирования эпизода ФП — дифференциальная диагностика пароксизмальной и персистирующей форм ФП — благоприятствует выбору оптимальной тактики ведения пациента, в частности, выбору метода кардиоверсии либо её отсутствия в схеме лечения пациента.

**Цель исследования:** определить особенности диастолической функции левого желудочка сердца у пациентов с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий при метаболическом синдроме.

**Материалы и методы.** В исследование включены 63 пациента с пароксизмальной ФП и МС (33 женщины, 30 мужчин; средний возраст  $61,3 \pm 7,1$ ), 66 пациентов с персистирующей ФП и МС (34 женщины, 32 мужчины; средний возраст  $60,4 \pm 6,9$ ), 61 пациент с МС и без ФП (32 женщины, 29 мужчин; средний возраст  $62,1 \pm 6,4$ ). Все лица проходили лечение в УЗ «9-я городская клиническая больница» г. Минска. Тип ФП с учётом течения и длительности аритмии определялся в соответствии с Рекомендациями по диагностике и лечению фибрилляции предсердий ЕОК, 2010 [1, с. 2369–2429]. Критерии включения: эпизод ФП, подтвержденный результатами ЭКГ и/или холтеровского мониторирования ЭКГ, наличие МС согласно критериям Международной диабетической федерации (2005) [3]. Критерии исключения: длительно персистирующая и перманентная формы ФП, инфаркт миокарда или ОКС в анамнезе, стенокардия, синдром приобретенного или врожденного удлиненного интервала QT, приобретенные или врожденные пороки сердца, ХСН ФК III–IV (NYHA), гипо- и гипертиреоз, язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки в стадии обострения. ФП диагностировали по следующим электрокардиографическим критериям: абсолютно нерегулярные интервалы RR; отсутствие зубцов P на ЭКГ; переменная длительность предсердного цикла, составляющая  $< 200$  мс ( $> 300$  в мин) [1, с. 2369–2429]. При оценке диастолической функции ЛЖ методом доплер-эхокардиографии определяли наличие либо отсутствие ДД ЛЖ. Выделяли следующие типы ДД ЛЖ: замедление релаксации (1-й тип), псевдонормализация (2-й тип), рестриктивный тип (3-й тип). Диагностику различных типов ДД ЛЖ проводили в соответствии с рекомендациями Рабочей группы Европейского общества кардиологов [8, с. 2129–2200]. Каждому пациенту проведены комплексное медицинское и физикальное обследование.

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета прикладных программ «Statistica 10.0». Для выявления различий между группами по качественным признакам использовали критерий  $\chi^2$  с по-

правкой Йетса. Риск развития ФП у пациентов с МС в зависимости от различных факторов риска оценивали с помощью показателя «отношение шансов» (OR). При значениях OR более 1 считали, что исследуемый фактор повышает риск развития ФП у пациентов с МС. Рассчитывали доверительный интервал для OR по методу Вольфа (95% CI). Достоверными считались результаты при уровне значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** В результате анализа частоты встречаемости различных типов диастолической дисфункции либо её отсутствия в исследуемых группах установлено следующее. В группе пациентов с МС и персистирующей ФП наиболее часто встречались лица с ДД ЛЖ по типу псевдонормализации (66,67%), и только 7,58% лиц не имели нарушений со стороны диастолической функции ЛЖ (таблица 1). В группе лиц, имеющих МС и пароксизмальную ФП, наиболее часто встречались случаи ДД ЛЖ по типу замедления релаксации (54,1%), однако доля лиц, не имеющих ДД ЛЖ, составила 37,70%, что было достоверно выше, чем в группе контроля (3-я группа — 17,46%,  $\chi^2 = 4,428$ ,  $p = 0,02689$ ). При изучении частоты встречаемости ДД ЛЖ разных типов в исследуемых группах, установлено, что в группе пациентов с МС и пароксизмальной ФП ДД ЛЖ встречалась достоверно реже, чем в контрольной группе лиц, имеющих МС без нарушения сердечного ритма (62,30% — в 1-й группе, 82,54% — в 3-й группе,  $\chi^2 = 8,465$ ;  $p = 0,00239$ ). Также, выявлена тенденция по увеличению частоты встречаемости ДД ЛЖ у пациентов с МС и персистирующей ФП (92,42% — в 1-й группе, 82,54% — в 3-й группе).

В ходе исследования установлено, что ДД ЛЖ по типу псевдонормализации (2-й тип) встречалась достоверно чаще в группе пациентов с МС и персистирующей ФП по сравнению с группой контроля (66,67% — в 1-й группе, 15,87% — в 3-й группе,  $\chi^2 = 30,757$ ;  $p < 0,001$ ), и её наличие у лиц, имеющих МС, увеличивает риск развития персистирующей формы ФП (OR = 10,20; 95% CI (4,362–23,849);  $p < 0,001$ ). Однако в группе лиц с МС и пароксизмальной ФП ДД ЛЖ 2-го типа встречалась достоверно реже, чем в контрольной группе (6,56% — во 2-й группе, 15,87% — в 3-й группе;  $\chi^2 = 2,199$ ;  $p = 0,09366$ ). Достоверно реже встречалась ДД ЛЖ по типу нарушения релаксации (1-й тип) у пациентов, имеющих МС и персистирующую ФП, по сравнению с контрольной группой лиц с МС без нарушений сердечного ритма (22,73% — в 1-й группе, 65,08% — в 3-й группе;  $\chi^2 = 23,677$ ;  $p < 0,001$ ).

**Заключение.** У пациентов с МС и пароксизмальной формой ФП достоверно реже встречается ДД ЛЖ по сравнению с лицами, имеющими МС без нарушений сердечного ритма. Отмечается тенденция по увеличению частоты встречаемости ДД ЛЖ у пациентов с МС и персистирующей формой ФП в отличие от лиц с МС, не имеющих нарушений сердечного ритма. Среди пациентов с персистирующей ФП достоверно выше частота встречаемости лиц, имеющих ДД ЛЖ по типу псевдонормализации, по сравнению с пациентами, имеющими МС без

Таблица 1. Диастолическая дисфункция ЛЖ у пациентов с МС и ФП

Признак	1-я группа (Персистирующая ФП + МС) n=66	3-я группа (МС без аритмии) n=61	2-я группа (Пароксизмальная ФП + МС) n=63
<b>ДД ЛЖ 1-го типа (замедление релаксации), n (%)</b>	15 (22,73) $\chi^2=23,677$ OR=0,143 95% CI (0,065–0,315) p<0,001*	41 (65,08)	33 (54,1) $\chi^2=2.250$ OR=0,537 95% CI (0,259–1,111) p=0.10265
<b>ДД ЛЖ 2-го типа (псевдонор- мализация), n (%)</b>	44 (66,67) $\chi^2=30.757$ OR= 10,200 95% CI (4,362–23,849) p<0,001*	10 (15,87)	4 (6,56) $\chi^2= 2.199$ OR=0,329 95% CI (0,097–1,112) p= 0.09366*
<b>ДД ЛЖ 3-го типа (рестрик- тивный тип), n (%)</b>	2 (3,03) $\chi^2= 0.005$ OR= 1.875 95% CI (0,166–21,217) p > 0,05	1 (1,59)	1 (1,64) $\chi^2=0,476$ OR=0,968 95% CI (0,059–15,827) p > 0,05
<b>Всего, n (%)</b>	61 (92,42) $\chi^2=1,014$ OR=2,112 95% CI (0,666–6,696) p= 0.25980	52 (82,54)	38 (62,30) $\chi^2=8,465$ OR=0,263 95% CI (0,110–0,627) p= 0.00239*
<b>ДД ЛЖ отсутствует, n (%)</b>	5 (7,58) $\chi^2=2,270$ p= 0.10786	11 (17,46)	23 (37,70) $\chi^2=4,428$ p=0,02689*

Примечание: \* — статистически достоверные различия по сравнению с группой контроля (МС без аритмии)

аритмии. Установлено, что наличие ДД ЛЖ по типу псевдонормализации у пациентов с МС повышает риск развития персистирующей ФП. Таким образом, доплер-эхокардиографическое исследование диастолической функции у пациентов с МС и установленным эпизодом

ФП позволяет прогнозировать вероятность самостоятельного восстановления синусового ритма в ближайшие 48 часов — 7 дней и планировать дальнейшую тактику ведения пациента, в частности, выбор метода кардиоверсии либо её отсутствие.

#### Литература:

1. ESC 2010 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Eur. Heart J. 2010; 31: 2369–2429.
2. Шестакова, М. В., Брескина О. Ю. Инсулинорезистентность: патофизиология, клинические проявления, подходы к лечению. Consilium Medicum 2002; 10 (4): 523–527.
3. Митьковская, Н. П. Сердце и метаболический риск / Н. П. Митьковская, Е. А. Григоренко, л. И. Данилова. — Минск: Беларус. наука, 2008. — 277 с.
4. Umetani, K., Kodama Y., Nakamura T. et al. High prevalence of paroxysmal atrial fibrillation and/or atrial flutter in metabolic syndrome. Circ. J. 2007; 71: 252–255.
5. Nguyen, J. T., Benditt D. Atrial fibrillation susceptibility in metabolic syndrome: simply the sum of its parts? Circulation 2008; 117:1249–1251.
6. Пилант, Д. А. Роль диастолической сердечной недостаточности в развитии пароксизмов фибрилляции предсердий у пациентов с артериальной гипертензией. — 2014: Минск: БГМУ, 2014. — 27 с.
7. Соловьёв, Д. А., Особенности состояния некоторых биохимических систем и антропометрических показателей у пациентов с метаболическим синдромом и диастолической дисфункцией левого желудочка 1-го типа // «Актуальные проблемы современной медицины и фармации — 2015»: материалы 69-й научно-практической кон-

ференции студентов и молодых учёных с международным участием; под редакцией О.К. Кулаги, Е.В. Барковского. — Минск: БГМУ, 2015. — с. 692–700.

8. ESC 2016 Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur. Heart J. 2016; 37: 2129–2200.

## Особенности повышенного риска развития хронического обструктивного бронхита у больных с ишемической болезнью сердца

Тухватулина Элина Равильевна, ассистент;

Каледа Светлана Петровна, ассистент;

Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Исраилова Г. М., доцент

Ташкентский институт усовершенствования врачей (Узбекистан)

Абдувалиев Альер Абдубаситович, студент

Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

*Целью данного исследования стало: изучение раннего выявления лиц с повышенной степенью риска возникновения хронической обструктивной болезни легких в сочетании с ишемической болезнью сердца, а также взаимосвязь факторов риска в развитии такого сочетания. В результате исследования отмечено заметное изменение клинических симптомов, достоверно отражающие ее функциональный класс. Такими клиническими признаками явились: боль в грудной клетке, одышка выше II степени. Так же, у данной категории больных, по мере прогрессирования заболевания установлена выраженность нарушений кардио-респираторной системы. С целью улучшения медицинской помощи, достижения и поддержания контроля над клиническими проявлениями ХОБЛ у больных с ИБС, необходимо оценить данные анамнеза, изменения симптомов, высокие значения ПСВ и ИК, выявляемые у больных с ХОБЛ. Необходимо провести дифференциальную диагностику с заболеваниями сердца и это значительно снижает риск развития ХОБЛ, сердечно-сосудистых осложнений и улучшает качество жизни.*

*The aim of this study was to determine the early detection and increased risk of chronic obstructive pulmonary disease in combination with ischemic heart disease and comparative analysis of the frequency of occurrence. The study marked changes in the clinical symptoms significantly reflecting its functional class, such clinical signs were: chest pain, shortness of breath than II degree. Just at these patients as the disease progresses an expression violations of cardio-respiratory system.*

*In order to improve care and achieve and maintain control of the clinical manifestations of COPD in the combination of coronary artery disease, it is necessary to evaluate the data from medical history, symptoms change, the high value of PSV and the IR detected in COPD patients requires a differential diagnosis of diseases of the heart and it greatly reduces the risk of developing COPD and cardiovascular complications and improve quality of life.*

**А**ктуальность. На протяжении последних лет, в Узбекистане осуществляется реформирование системы здравоохранения, целью которой является повышение эффективности оказываемой медицинской помощи населению на уровне первичного звена здравоохранения. Высокая частота встречаемости как первичных, так и вторичных бронхолегочных заболеваний, их рост, особенно хронических форм у больных с ишемической болезнью сердца, а также неблагоприятный исход — частая инвалидизация, ранней диагностики различных форм бронхолегочных заболеваний делают проблему необходимой и актуальной. [1–4]

В Узбекистане хронический обструктивный бронхит (ХОБЛ), в структуре хронической обструктивной болезни

легких (ХОБЛ) составляет 70–85%. По распространенности ХОБЛ занимает 1-е место среди поражений нижних дыхательных путей и составляет 1550 чел. на 100 тыс. населения. Преобладают лица старше 40 лет [1,7]

ХОБЛ среди причин смерти находятся на четвертом месте после сердечно-сосудистых, онкологических и цереброваскулярных болезней — и являются частой причиной временной нетрудоспособности. По отечественным данным хронический обструктивный бронхит среди всех заболеваний бронхолегочной системы в 80% случаев выступает причиной смерти и в 50% — инвалидности [2,7]. На сегодняшний день часто наблюдается у больных сочетание ИБС с ХОБЛ являясь серьезным самостоятельным заболеванием, и оказывает влияние на течение и фарма-



котерапию [4]. Кроме того, низкая эффективность лечения хронического обструктивного бронхита обусловлена их поздним обращением к врачу, когда уже налицо признаки дыхательной недостаточности и необратимых изменений в легких. Характерной чертой ХОБЛ является бронхиальная обструкция, по выраженности которой принято определять степень тяжести заболевания. Диагностика и определение патогенетических механизмов бронхолегочных заболеваний — задача трудная, требующая комплексного подхода, с учетом всех звеньев их сложного патогенеза и повышения факторов риска развития [1,2]. Диагностика для больных ИБС с ХОБЛ должны быть ранними, комплексными и должны быть выявлены на различных звеньях. Одним из ранних клинических проявлений заболевания — нарушение функции внешнего дыхания во взаимосвязи с сердечно-сосудистой недостаточностью.

По данным Европейского респираторного общества, своевременная диагностика имеет место только в 25% случаев. Широкая распространённость сочетания ХОБЛ с ИБС, частота симптомов в значительной степени зависит от факторов риска (ФР) — курение, возраст старше 40 лет, профессия, пол, расовая принадлежность, генетическая предрасположенность, профессиональные факторы (пыль, угольная пыль, газы), состояние окружающей среды. Практическим врачам первичного здравоохранения постоянная забота о больных с ХОБЛ хорошо известна. Остро стоит вопрос своевременной диагностики и лечения больных с ХОБЛ. Поэтому ранняя диагностика и введение пациентов с использованием по уровню контроля над заболеванием и своевременное начало адекватного лечения важны для предотвращения формирования необратимых изменений в дыхательных путях, инвалидностью и смертностью больных. ИБС в течение многих лет является главной причиной смертности населения во многих экономически развитых странах. ФР для сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) хорошо известны: это дислипидемия — 65%, артериальная гипертензия (АГ) у 28%, курение у 40%, ожирение — 45%, гиподинамия, неправильное питание, избыточное употребление алкоголя — у 28%. [1]. При ИБС практически всегда является атеросклеротическое сужение коронарных артерий. Атеросклеротический процесс длительное время протекает скрыто и в популяции только около 40–50% всех больных стенокардией, а 50–60% случаев заболевание остается нераспознанным [6,8]. Диагностика атеросклероза проводится чаще всего после того, как появились проблемы кровоснабжения какого-либо органа сердца, легких, мозга и нижних конечностей. Если в одном или нескольких сосудах в результате атеросклеротического процесса имеется сужение просвета более чем 50–70%, развивается дисбаланс между перфузией миокарда и его потребностью в кислороде. В последнее время широкое распространение получила воспалительная теория, со-

гласно которой «Атеросклероз есть хронический воспалительный ответ артериальной стенки, инициированный ответ некоторыми формами повреждения эндотелия и приводящие к дисфункции эндотелия [3,5]. С целью профилактики тяжести заболевания необходимо раннее выявление лиц с повышенной степенью риска возникновения ХОБЛ у больных ИБС, и необходимо уделять мероприятиям на формирование и поддержание здорового образа жизни.

**Целью исследования является** изучение и раннее выявление лиц с повышенной степенью риска возникновения хронической обструктивной болезни легких в сочетании с ишемической болезнью сердца и их взаимосвязей факторов риска развития такого сочетания.

**Материалы и методы исследования.** Нами проведены сравнительный анализ частоты встречаемости отдельных специальных опросников, по оценке респираторных симптомов, по анализам факторов риска. Было проведено наблюдение за ведением консультации больных, обратившихся в семейную поликлинику № 49 и состоящей на диспансерном учете у ВОП. Анализ проводился методом анкетирования (медицинский аудит и опросник, скрининг тест). Многие больные недооценивают свое состояние, а врач при беседе с ним не может определить характер и тяжесть заболевания, поэтому для оценки респираторных симптомов и ИБС предлагали использовать специальные опросники и анкеты Роуза. Все больные с ХОБЛ были обследованы согласно единой программе включавшей: анамнез, объективные данные, лабораторные и инструментальные методы обследования.

Клинико-лабораторное обследование больных ХОБЛ в сочетании с ИБС, в том числе клинический и биохимический анализы крови, свертываемости крови, общего холестерина, мокроты, индекс курящего (ИК-число выкуренных сигарет в сутки и стаж курения. Если результат превышает больше 20, то является высоким ФР пиковой скорости выдоха (ПСВ) с помощью применения пикфлоуметра, рентгенографии грудной клетки, ЭКГ (12 отведений) выполнялись по общепринятым методикам.

Из обратившихся в поликлинику 107 лиц у 55 пациентов в возрасте от 40 до 70 лет проводилось обследование. Больные с ИБС стабильной стенокардией ФК II — III с ХОБЛ были распределены на 3 группы: I группа 20 больных ИБС с ХОБЛ (I — степень-легкое течение), II группа 23 больных ИБС с ХОБЛ (II степень — средне-тяжелое), III группа — 12 больных ИБС с ХОБЛ (III степень — тяжелое течение.)

Индекс курящего — ИК (число выкуренных сигарет в сутки или годы / 20). Если результат более 20, это является высоким ФР. У всех больных определяли ПСВ с помощью применения пикфлоуметра. Полученные данные обрабатывались вариационным статистическим методом с использованием критериев Стьюдента-Фишера.



**Результаты и их обсуждения.** Изучая анамнез и жалобы установлены: частота его возникновения, интенсивность и продолжительность кашля, одышки, ИК, характеристика основных симптомов обострения — боль в грудной клетке, эпизоды респираторной инфекции. Из 55 у 45 родителей в анамнезе были выявлены сведения о заболеваниях ХОБЛ с ИБС, стабильная стенокардия ФКП — III. Согласно полученным данным среди всех больных ХОБЛ признаки ХОБЛ диагностированы у 81,8% пациента и в 36,4% соответствовали I группе, в 41,8% — II и 21,8% — III группе.

Первая группа пациентов ХОБЛ с ИБС соответствовала II и III ФК и выявлялась при среднетяжелом и тяжелом течении основного заболевания. Среди обследуемых больных в I группе ИБС с ХОБЛ легкой степени в семейном анамнезе частота выявления наблюдалась редко. При опросе больного уделяли внимание анализу факторов риска у каждого конкретного пациента. Изучали как активное, так и пассивное курение (стаж) и рассчитывали индекс курения. В этой группе выявилось индекс курящего (1 пачка за 2 дня) — 25, который являлся достоверным фактором риска ХОБЛ и ССЗ (ИБС, дислипидемия, АГ), ожирение, неправильное питание. Клинически хронический кашель и продукция мокроты в небольшом количестве утром имела слизистый характер, но не всегда. Кашель являлся наиболее ранним симптомом в холодные сезоны, чаще наблюдался днем, нехватки воздуха, умеренные изменения со стороны крови — нейтрофильный лейкоцитоз и увеличение СОЭ. При исследовании функции внешнего дыхания — ПСВ было снижено 73% и менее. В большинстве случаев в I — группе уже через несколько месяцев после прекращения курения уменьшались клинические проявления ХОБЛ (кашель, мокрота и нехватки воздуха), происходило улучшение функции внешнего дыхания показателей ПСВ до 85%. Уровень общего холестерина (ОХС) был повышен в среднем  $5,6 \pm 0,21$  ммоль/л. На ЭКГ фиксировалось расщепление или снижение вольтажа зубца R, деформация зубцов R и конечной части желудочкового комплекса, неспецифические изменения сегмента ST и высокий остроконечный или сглаженный зубец T (+). На рентгенографии грудной клетки обнаруживалось усиление легочного рисунка, увеличение левого сердца.

Во 2 группе выявлены: частые признаки обострения кашля. Сначала отмечали: ежедневно чаще днем, редко ночью; мокрота вначале в небольшом количестве утром, имела слизистый, затем до гнойный характер. Анамнестически выявлена: частота респираторной инфекции, физическая нагрузка, госпитализация по поводу ХОБЛ и ИБС. Выявлено активное курение и при расчете индекса курения был выявлен высокий ИК — 60, по сравнению с I-й группой наиболее выраженный. Функция внешнего дыхания во второй группе ПСВ — менее 61%. Уровень ОХС было повышено в среднем  $6,27 \pm 0,37$  ммоль/л. Одышка являлась кардиальным признаком, наблюдалась

во 2 и 3 группе у больных ХОБЛ с ИБС. ФКП — III. У некоторых больных отмечалось усиление одышки при физической нагрузке.

В третьей группе, в семейном анамнезе, выявлена частая респираторная инфекция, генетическая предрасположенность, физическая нагрузка. Частота выявления ИБС, наблюдалась частая госпитализация по поводу ХОБЛ и ИБС ФКП — III, у одного и того же больного встречались несколько ФР. Выявлено — активное курение. Индекс курящих пациентов в среднем — ИК — 100. На гемограмме наблюдалось увеличение содержания гемоглобина, лейкоцитоз и СОЭ. На ЭКГ — снижение вольтажа зубца — R, деформация зубцов R, неполная блокада ножек Пучка Гиса и гипертрофия левого желудочка. Депрессия сегмента ST  $\geq 0,5$  мм выше или ниже изолинии инверсия зубца — T. В третьей группе в результате обследования выявлено, что динамика показателей газового состава была различной — функция внешнего дыхания ПСВ — 53%. Одышка являлась кардиальным признаком. Одышка по мере прогрессирования заболевания варьировалась в очень широких пределах: от ощущения нехватки воздуха при привычных физических нагрузках до тяжелой ДН. Одышка при сочетании ХОБ с ИБС характеризовалась прогрессированием, постоянством (каждый день), усилением при физической нагрузке, нарастанием при респираторных инфекциях. По ЭКГ выявлено ГЛЖ, и ГПЖ и признаки перегрузки правого предсердия и появился высокоамплитудный зубец R. (R — pulmonale), низкая амплитуда или отсутствие — R и БЛНПГ. По опроснику у больных при анализе факторов риска у каждого конкретного пациента выявлено активное курение. Индекс курящего — ИК — 100, длительное воздействие профессиональных раздражителей (пыль, атмосферное и домашнее загрязнение воздуха и генетическая предрасположенность. (табл. 1.)

Анализ клинических проявлений ХОБЛ в зависимости от ее степени тяжести в первой и второй, третьей группы пациентов с ХОБЛ выявили и признаки ИБС, которые достоверно ( $p < 0,05$ ), чаще диагностировались при нарастании степени ХОБЛ: боль в грудной клетке, одышка ДН  $> II$  — III степени, признаки пневмосклероза и увеличение левого желудочка сердца. (табл 2)

Анализ результатов полученных данных показывают особенности нарушения функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой недостаточности и их взаимосвязь, повышение риска развития ФР в бронхолегочной системы и ИБС. Иногда требовалась госпитализация и оказание до госпитальной неотложной терапии

Таким образом, при ИБС сочетании с ХОБЛ наблюдается неблагоприятное влияние ИБС на течение и прогноз бронхо-обструктивного синдрома, что необходимо учитывать взаимосвязь факторов риска развития такого сочетания, при диагностике и лечении больных, а также проведение профилактических мероприятий

Таблица 1. Показатели ХОБЛ с ИБС в зависимости от степени тяжести. Таблица 1

ИБС, ста- бильная стено- кардия ФКП– III. Степень тяжести	ИК (индекс ку- рящего)	ПСВ в %	ОХС	ЭКГ	Рентгенография органов грудной клетки.
Легкая — I сте- пени	25	≤73	5,6±0,21	расщепление или снижение вольтажа зубца R, деформация зубцов неспецифические из- менение сегмента ST и сгла- женного или высокий остроко- нечный зубец T (+)	усиление легочного рисунка, увеличение левого желудочка сердца
Средняя — II степени	60	<61	6,27±0,37	Снижение вольтажа зубца — R, деформация зубцов P, неполные БЛНПГ и ГЛЖ Депрессия сег- мента ST ≥ 0,5мм выше или ниже изолинии и инверсия зубца T,	Признаки пневмо- склероза и эмфизема легких увеличение левого желудочка сердца
Тяжелая — III степени	100	<53	6,69±0,41	Низкая амплитуда или отсут- ствии—Rи БЛНПГ, ГЛЖ, и ГПЖ. Признаки перегрузки пра- вого предсердия, появился вы- сокоамплитудные зубцы P. (P-pulmonale)	Признаки левожелу- дочковой недостаточ- ности (венозный за- стой.) ГПЖ и легочное сердца

Таблица 2. Программа одномоментного исследования больных ИБС с сочетанием ХОБЛ (Опросник)

Дополнительные вопросы для ХОБЛ	Да (+) или нет (-)	Дополнительные вопросы для ИБС	
Паспортная часть	Да () или нет ()	Да () или нет ()	Паспортная часть
<b>Анамнез:</b> За последние 3 года были ли у Вас заболевания органов грудной клетки (частота, продолжительность)	Да (___) или нет ()  Сколько времени	Да () или нет ()	Бывает ли боль или неприятные ощу- щение в грудной клетке (частота, продол- жительность)
Когда они возникли?			Когда они впервые возникли?
Возникло ли у Вас данное заболе- вание более чем 1 раз за последние 3 года?	Да () или нет ()	Да () или нет ()	Что Вы делаете при возникновении боли? — Исчезает или не исчезает и их иррадиации
Вы сколько лет курите (стаж)? В течении дня сколько пачек сигарет курите?	Да () или нет () Да () или нет ()	Да () или нет ()	Вопросы о вредных привычках
Отмечалось ли повышенное отделение мокроты в течение с появлением ин- фекционного процесса?	Да () или нет () Да () или нет () Да () или нет ()	Да () или нет ()	Соответствие боли в области сердце Представить по следующим крите- риям: — Характер, локализация, четкая связь, быстрое прекращение, длитель- ность и полноту купирование боли, сте- реотипность боли
Длительное воздействие профессио- нальных раздражителей (пыли, пары кислоты, щелочей)? Было ли атмосферное и домашнее за- грязнения воздуха?	Да () или нет ()  Да () или нет ()	Да () или нет ()	Длительное воздействие профессио- нальных, психо-эмоциональных нагрузок,

Есть ли генетическая предрасположенность?	Да ( ) или нет ( )	Да ( ) или нет ( )	Ишемический тип изменение ЭКГ, в покое и при физической нагрузке.
Кашель обусловлен ли неинфекционными причинами?	Да ( ) или нет ( )		Холтеровское ЭКГ мониторирование
У Вас когда начался кашель: Ежедневно или перемежающийся характер Днем или ночью	Да ( ) или нет ( ) Да ( ) или нет ( )		Лабораторные изменение крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ в первые 3-4 дня — исключение «Синдром ножницы»,
Мокрота редко, более 50 мл в сутки	Да ( ) или нет ( )		Определение кардиоспецифические ферменты КФК, МВ, АсАТ и тропонина, ЛДГ
Имеет слизистый характер или гнойный	Да ( ) или нет ( )		Функциональные исследования ЭХОКГ,
Появление крови в мокроте	Да ( ) или нет ( )		Коронарография стенозирующих поражений коронарных артерий
Появляются ли Одышка при медленном ходьбе по ровной местности (БА)	Да ( ) или нет ( )		Определить какой тип одышки — СН, Сердечная астма, ЛСН

Отвечая на дополнительные вопросы, поставить Да (+), Нет (-)

**Выводы:**

1. Наши результаты показали, что диагностика для больных с ИБС с ХОБЛ должны быть ранними, комплексными, выявляться на различных звеньях заболевания в сочетании нарушения функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой недостаточности, необходимо оценить изменения симптомов, высокие значение ПСВ с помощью пикфлоуметра.

2. Полученные данные позволяют сделать вывод, что при ХОБЛ II — III степени у всех пациентов должны использовать специальные опросники, при наличии кашля и выделении мокроты и/или одышки и имеющих ФР, необходимо рассчитать индекс курящего — ИК, и ЭКГ. Следует учитывать отягощенный семейный анамнез, особенно у лиц ИБС в сочетании ХОБЛ, именно семейные формы болезней.

**Литература:**

1. Алимов, А. В. и др. «Справочник ВОП» 2010 С.159—165.
2. Гуревич, В. С. Современные представления о патогенезе атеросклероза» [http://media/bss/04/406\\_shtml](http://media/bss/04/406_shtml): Sunday, 22-Apr-2007.
3. Клинические рекомендации и фармакологический справочник/ Под ред. И. Н. Денисова. Л. Шевченко, Ф. Г. Назирова — М.: ГЭОТАР — 2005—1184с. (Серия «Доказательная медицина»).
4. Коваленко, В. Н. Руководства по кардиологии Киев. Издательство Морин 2008г с 1404.)
5. Хроническая обструктивная болезнь легких/ Е. В. Сергеева, Н. А. Черкасова под ред./ Дворецкого — М. ГЭОТАР. Медиа, 2009—72

6. Федорова, Т.А. /Хроническое легочное сердце/ Хронические обструктивные заболевания легких /Под. ред. А.Г. Чучалина. — М.: Бином, СПб.: Невский, 1998. — с. 192—214.61.
7. Calverley P., Pauwels R., Vestbo J. et al. /Combined salmeterol and fluticasone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial/ Lancet. — 2003. — Vol 361. — N 9356. — P. 449—456.

## Особенности питания больных при психоневрологической патологии

Ульянова Ольга Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент  
ИДПО ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н. Н. Бурденко Минздрава России, Воронеж.

*Главной задачей современной медицины является улучшение здоровья населения и повышение качества жизни. Правильное питание человека стало национальной задачей любого государства. Рациональное и сбалансированное питание является необходимым и достаточным условием для достижения высокого качества жизни, когда пища определяет это качество через физиологические механизмы организма человека, а следовательно, и через психологические и социальные. В статье обсуждены основные принципы рационального питания пациентов психоневрологического профиля. Также рассмотрены наиболее актуальные вопросы профилактики таких серьезных заболеваний, как болезнь Альцгеймера, Паркинсона, демиелинизирующих заболеваний.*

**Ключевые слова:** авитаминоз, анорексия, аутизм, биполярные расстройства, болезни Альцгеймера и Паркинсона, булемия, витамины, демиелинизирующие заболевания, деменция, депрессия, диета, инсульт, качество жизни, лечение психических и неврологических больных, неврология, нейропатия, нутриенты, питание, пробиотики, психиатрия, психофармакотерапия, рассеянный склероз, режим питания, синдром дефицита внимания и гиперактивности, синдром Туретта, серотонин, судороги, тики, энтеральное питание, эпилепсия, шизофрения

Современные научные исследования в области неврологии и психиатрии доказывают, что рациональное сбалансированное питание, активный физический и умеренный образ жизни человека способны предотвратить развитие таких часто встречающихся состояний, как депрессия, деменция, головные боли различной этиологии (мигрени), нарушение сна, эпилепсия, болезнь Альцгеймера и Паркинсона, рассеянный склероз (РС), синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), а также радикулопатия, нейропатия, инсульт, судороги и синдром Туретта, нервно-мышечная патология, инфекции и опухоли центральной нервной системы (ЦНС) и многих других заболеваний неврологического и психиатрического профиля, а также помочь в успешном их лечении [1, 2, 5, 6, 7, 13, 15, 16, 21, 22, 23, 25, 26, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37].

Пища является единственным источником веществ, необходимых для нормальной жизнедеятельности человека. Эти вещества называют *эссенциальными* (от лат. *essentialis* — существенный) или жизненно необходимыми, незаменимыми нутриентами. Отсутствие в рационе питания любого из нутриентов приводит к заболеванию, а при длительном дефиците — и к гибели организма. Постоянное употребление в пищу одних и тех же продуктов ведет к развитию хронических заболеваний. К эссенциальным пищевым веществам относятся незаменимые аминокислоты, витамины, биоэлементы. В отличие от эссенциальных (незаменимых) нутриентов, существуют

и заменимые пищевые вещества, которые могут быть синтезированы в самом организме с помощью бактериальной микрофлоры (нормофлоры, пробиотики) кишечника [2, 20, 22, 23, 24, 29, 30, 31, 32, 35, 37].

**Толстый кишечник** — это «3 кг собственного иммунитета» — микроорганизмов, пробиотиков, влияющих даже на действие фармпрепаратов и пищи, то есть всего, что поступает алиментарным путем в организм человека. Среди таких веществ: некоторые аминокислоты, витамины и витаминоподобные вещества. Потребность организма в этих веществах легко обеспечить при достаточном употреблении с пищей незаменимых пищевых веществ. В организме человека имеется некоторый запас различных нутриентов. Запаса воды хватает только на четыре дня, поэтому человек не может прожить без алиментарного поступления воды больше пяти-семи дней. При отсутствии же поступления пищи запас некоторых аминокислот может исчезнуть в течение всего нескольких часов. Что же касается витаминов, то лишь немногие из них могут депонироваться в организме человека. Запасы питательных веществ в организме достаточно ограничены, поэтому при их истощении возникают различные нарушения здоровья. Это авитаминозы и дефицит биоэлементов, сказывающийся на биохимических процессах организма человека. Некоторые заболевания напрямую связаны с недостатком или отсутствием в пище какого-либо незаменимого нутриента (например, цинга — при дефиците витамина С, «ку-



риная слепота» — при недостатке витамина А, остеопороз — при нехватке в организме кальция). Но существует и другая проблема, связанная не с дефицитом, а с избытком в организме определенных нутриентов (философский закон единства и борьбы противоположностей). Так, избыток белков в пище ведет к патологическому состоянию, известному как «*белковый перекорм*». Поступление в организм избыточных количеств высококалорийной пищи при относительно низких энергозатратах сопровождается накоплением жира, нарастанием массы тела — ожирением, которое в свою очередь увеличивает риск таких заболеваний, как гипертоническая болезнь (ГБ), атеросклероз, сахарный диабет, онкологические заболевания и патология психоневрологического профиля [1, 8, 9, 11, 12, 19, 20, 22, 23, 24, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 37].

**Питание** — это процесс поступления, переваривания, всасывания и усвоения в организме пищевых веществ, необходимых для покрытия его энергетических затрат, построения и обновления тканей, поддержания репродуктивной способности, обеспечения и регуляции функций организма. **Сбалансированное питание** — это полноценное питание с оптимальными количеством и соотношением всех компонентов пищи, в соответствии с индивидуальными физиологическими потребностями организма [2, 20, 22, 23, 29, 30, 31].

Наконец, очень важны для качества питания такие характеристики, как количество (*кратность*) приемов пищи в течение дня, распределение пищи по калорийности между отдельными приемами пищи, поведение человека во время еды. Все эти особенности позволяют сформировать представления о режиме питания. **Режим питания** — это характеристика питания, включающая кратность, время приема пищи и распределение ее по калорийности и химическому составу, а также поведение человека во время еды. Естественно, что учет качества питания вместе с оптимальным его режимом позволяет определить наиболее оптимальную форму питания. **Рациональное питание** — это сбалансированное питание при оптимальном режиме приема пищи [20, 22, 23, 29, 30, 31].

Оптимальное соотношение продуктов должно быть следующим: белки (преимущественно растительного происхождения) — 15–20%, растительной пищи — 50–60%, углеводы — 30–35% то есть, пропорциональное соотношение составляет 1:5:3. С увеличением возраста необходимо ограничивать употребление животных белков: мяса — не чаще 2–3 раз в неделю, предпочтение отдавать перепелиным яйцам — до 7 штук в неделю. Из пищи исключить жареное, копчености, очень соленые продукты. Из жиров предпочтение следует отдавать топленому, сливочному маслу и свиному салу [20, 22, 29].

Растительные масла принимать только в свежем виде, ибо при термической обработке оно теряет все полезные вещества. При этом ограничить или лучше полностью ис-

ключить кондитерские изделия и хлебобулочные изделия из муки высокого помола (белые сорта), рафинированные продукты (сахар, конфеты, газированные напитки: кока-кола, лимонад). Необходимо в рацион больше включать продуктов со щелочными свойствами: кукурузные масла — 8,4; оливковое масло — 7,5; соевое масло — 7,9; белокочанная капуста, картофель, мед, хурма, — 7,5; проросшая пшеница — 7,4; морковь — 7,2%; цветная капуста — 7,1; свекла — 7,0; дыня — 7,4; арбуз — 7,0. Примечательно, что в животной пище преобладают кислые минералы (фосфор, хлор, сера) и полностью отсутствуют органические кислоты. В растительной же пище содержится очень много органических кислот, и преобладают такие щелочные элементы, как кальций, магний, калий, кремний. Органические кислоты, при расщеплении образуют слабые кислоты с выделением углекислого газа и воды, что в свою очередь способствует устранению отеков и образованию щелочной, которые нормализуют рН крови (7,35–7,45).

Природа распорядилась разумно:  $\frac{3}{4}$  даваемых ею продуктов имеют щелочные свойства и только  $\frac{1}{4}$  — кислые, подобный баланс должен поддерживаться при питании на протяжении всей жизни человека [1, 8, 9, 11, 12, 19, 20, 22, 23, 24, 29, 30, 31, 32].

Все гениальное — просто. Слабоподсоленная вода предупреждает обезвоживание организма в норме, а особенно — при воспалении, аутоиммунном дефиците и многих патологических состояниях организма. Стоит лишь перечислить некоторые симптомы (отеки под глазами, одутловатость и пастозность лица, сухость или наоборот чрезмерная жирность кожи) и болезненные состояния, которые свидетельствуют об обезвоживании организма и сопутствуют следующим патологическим состояниям: головная боль, головокружение; раздражительность, депрессия, повышенная утомляемость, бессонница; любые заболевания, связанные с ЦНС (РС, болезни Альцгеймера и Паркинсона, энцефалопатия). Жидкость в организме содержит 0,9% или 0,9 грамм хлоридов на 100 мл, следовательно 2–3 грамма поваренной соли вполне достаточно в течение дня для коррекции водно-электролитного обмена в тканях. Вместе с солью, содержащейся в пищевых продуктах, это составляет дневную норму — 3–4 грамма [2, 20, 22, 23, 29, 30, 31].

Вопросы здоровья, качества жизни и связанного с ними питания в психиатрии и неврологии (у больных психоневрологического профиля) не менее актуальны, чем в соматической медицине. Одним из основных факторов, составляющих выделить особенности питания в психиатрии и неврологии в отдельную тему для изучения и обсуждения, является, прежде всего, **длительность и тяжесть течения** большинства неврологических и психических заболеваний. Частые госпитализации больных и особенности режима психиатрических больниц надолго изолируют многих пациентов от привычного уклада и образа жизни и изменяют привычный стереотип их питания.



Это накладывает на медицинский персонал больниц особую ответственность за восстановление не только нормального психологического здоровья, но адекватного статуса питания больных [1, 10, 16, 17, 19, 24, 25, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 37].

Кроме длительного пребывания в психиатрических больницах, патогенетически важным в смысле нарушения питания нередко является и само психическое заболевание с его специфическими проявлениями. Наиболее рельефно выражена связь психопатологических феноменов с нарушениями пищевого статуса при особых расстройствах — нервной **анорексии и булимии**, которые теперь справедливо признаны компетенцией психиатров. Оба эти вида психической патологии влекут за собой множество клинических последствий, включая метаболические, почечные, гастроинтестинальные, кардиоваскулярные, пульмонологические, эндокринные, неврологические, гематологические, иммунологические, стоматологические и дерматологические нарушения. В период сформировавшегося синдрома нервной анорексии дефицит массы тела при выраженной кахексии может достигать 30–50% и более от исходной массы тела до заболевания [1, 10, 16, 17, 19, 25, 31, 33, 34, 37].

Однако расстройства питания и пищевого поведения могут иметь место не только у пациентов с нервной анорексией и булимией. Обследование пациентов с **биполярным расстройством** выявило, что у 9,5% болезнь сопровождалась нарушениями питания. Потеря аппетита и снижение массы тела настолько часто сопровождают депрессию, что считаются одним из облигатных её признаков и включаются в качестве критериев диагностики депрессии во все известные опросники. Но и патологическое усиление аппетита (вплоть до булимии) также может сопровождать депрессивные состояния, хотя это случается реже. В подобных случаях отмечается так называемое **«эмоциогенное пищевое поведение»** — больные едят для того, чтобы улучшить плохое настроение, избавиться от тоски, апатии, депрессии. Обследование больных **шизофренией и депрессивными синдромами** разной этиологии, проведённое отечественными врачами в условиях стационара, выявило у подавляющего большинства этих пациентов значительные диетические нарушения в виде отказа или резкого ограничения в приёме пищи, изменения суточного режима питания, патологической избирательности в выборе продуктов и блюд. Авторами отмечалось снижение массы тела (на 9–14 кг от исходного уровня) у 89%, резкое снижение тургора кожи (у 33%), уменьшение показателя толщины подкожно-жировой клетчатки (у 85%) [1, 6, 10, 13, 14, 15, 16, 19, 25, 30, 31, 33, 34, 35, 37].

В последние годы, благодаря успехам современной реаниматологии появились пациенты, со следующими диагнозами: «апатический синдром», «персистирующее вегетативное состояние», «акинетический мутизм». Это пациенты с постреанимационной энцефалопатией, пережившие гипоксическую агрессию в отношении ЦНС

и требующие длительного реабилитационного периода, включающего, помимо прочего, искусственное питание. Поскольку специализированных подразделений для лечения таких больных до сих пор не существует, то значительная их часть проходит терапию в стенах либо отделения реанимации или в психиатрических больницах (особенно — в отделениях психореаниматологии) или данные пациенты выписываются домой, для ухода родственниками, что является еще одной социально-значимой проблемой [2, 6, 12, 24, 33].

Обсудим некоторые **особенности питания** пациентов с психоневрологической патологией при **нейродегенеративных и демиелинизирующих заболеваниях**. Несколько обратимся в историю. Маргарет Тэтчер, Ани Жирардо, Рональд Рейган, Гарольд Вильсон, Айрис Мердок, Адольфо Суарес, Ференц Пушкаш, Терри Пратчетт, Рита Хейвор, Чарлтон Хестон, Питер Фальк, Чарльз Бронсон, Луи Феро, Майк Френкович, Глен Кэмпбелл. Это известные политики, актеры, спортсмены, несмотря на свою огромную популярность и большие финансовые и социально-политические возможности (по сравнению с обычным населением), оказались бессильными перед таким грозным заболеванием, как **болезнь Альцгеймера**. Перед неизлечимыми болезнями в 21 веке все равны! Болезнь Альцгеймера — это распространённая форма деменции, нейродегенеративное заболевание, впервые описанное в 1907 году немецким психиатром Алоисом Альцгеймером. Чаще оно обнаруживается у людей старше 65 лет, средний возраст развития болезни в развитых странах составляет 80–85 лет, но существует и ранняя форма заболевания. Общемировая заболеваемость на 2006 год составила 26,6 миллионов человек. В 2015 году было зарегистрировано более 10 миллионов новых случаев заболевания, а к 2050 году число больных может вырасти вчетверо [7, 20, 23, 35]. Пациенты с болезнью Альцгеймера хорошо помнят свое прошлое, свою молодость, но у них снижена память на текущие события, а иногда пациенты и сразу забывают текущие события (имена своих родных, номера телефонов). При прогрессировании заболевания они перестают узнавать своих родных и близких. Болезнь Альцгеймера относят к таупатиям — болезням, связанным с **ненормальной агрегацией тау-белка и бета-амилоида**. Отложение бета-амилоидного белка — это очень медленный процесс, продолжительность которого может составлять 20 лет. В 2014 году Нортон опубликовал в журнале «Ланцет» результаты своего исследования: установлено, что около трети случаев болезни Альцгеймера вызывают контролируемые факторы, а именно: гипертоническая болезнь (ГБ), ожирение, курение, сахарный диабет, низкая физическая активность, хроническая депрессия; низкий уровень образования. Также существует связь между деменцией и генетической предрасположенностью (аллель e 4 гена ApoE), апноэ, бессонница, снижение слуха и сотрясение мозга [1, 5,

6, 7, 10, 19, 20, 22, 23, 25, 33, 34, 35]. Активная физическая нагрузка в подростковом возрасте способствует сохранению когнитивных функций в зрелом и старшем возрасте. Однако, не все потеряно, если начать придерживаться здорового образа жизни в любом возрасте, можно также снизить риск развития деменции. Естественное солнечное освещение, массаж, медитация, занятия йогой, позитивные эмоции при чтении книг, просмотре фильмов, удовольствие от общения с друзьями и родственниками, занятие любовью, удовольствие от интеллектуальной деятельности, от хобби, — все перечисленные факторы способствуют выработке серотонина [5, 13, 29, 31].

**Серотонин** — нейромедиатор ЦНС, отвечающий за бодрствование, уверенность в себе (гормон лидерства и харизматичности), а также за хорошее настроение. Он снижает выработку бета-амилоида и вероятность развития депрессии. Предшественником серотонина в пище, является аминокислота триптофан, которая в достаточном для организма количестве содержится в горохе и других бобовых, гречневой крупе, рыбе, твороге и сыре, баранине. Однако большая часть серотонина вырабатывается в кишечнике, который нередко называют «вторым мозгом» [1, 5, 6, 7, 10, 19, 20, 22, 23, 25, 33, 34, 35]. Кроме серотонина, умеренное употребление кофе (3 чашки в день) может на 20% снизить вероятность возникновения болезни Альцгеймера! Для профилактики когнитивных нарушений (КН) эффективны следующие продукты питания: необработанное зерно, орехи, красное вино, фрукты, овощи, морепродукты, жирные кислоты омега — 3. Из биологически активных добавок для профилактики КН следует рекомендовать: витамины группы В, карнозин, таурин, альфа-липоевую кислоту, эйкозапентаеновую кислоту, гинго билоба, витамины С и Е [7, 20, 22, 23, 29, 30, 31, 33].

Подвижные и интеллектуальные игры (шахматы, разгадывание пазлов, кроссвордов) и физкультура являются важнейшими методами профилактики деменции то есть регулярная высокая активность головного мозга стимулирует нейропротекцию, активированные нейроны вырабатывают регуляторный белок активин А, защищающий их от гибели. Именно поэтому регулярная умственная нагрузка является эффективной профилактикой нейродегенерации. Люди, владеющие двумя и более языками, имеют отсрочку возникновения болезни Альцгеймера на 4–5 лет.

Во время сна концентрация амилоидного белка снижается, поэтому ученые рекомендуют людям среднего возраста спать больше [7, 20, 22, 23, 29, 30, 31, 33].

**Болезнь Паркинсона** была диагностирована у многих знаменитостей: боксеры Мухаммед Али и Фредерик Фредди Роуч, актер Майкл Джей Фокс, Сальвадор Дали, Папа Римский Иоанн Павел Второй, Эрих Хоннекер, Мао Цзэдун, Оззи Осборн, Ясир Арафат, Андрей Вознесенский, Билл Гейтс. Одним из признаков болезни Паркинсона является нарушения сна: бессонница (более

60% случаев), нарушение цикла сон — бодрствование (дневная сонливость — 30%), синдром апноэ во сне. Фактором риска развития болезни Паркинсона является попадание в организм пестицидов, инсектицидов, растворителей на основе углеводов (например, растворителя для красок). Опасен избыток марганца и железа. Специфических рекомендаций по питанию при болезни Паркинсона еще не описано, но было замечено, что люди, ведущие здоровый образ жизни и употребляющие большое количество овощей, фруктов, клетчатки, рыбы морских сортов, продуктов богатых омега-3 маслами (средиземноморская диета), с меньшим употреблением красного мяса и молочных продуктов обеспечивают себе надежную защиту от заболевания. Обязательно в пище должны присутствовать продукты, содержащие витамины группы В (В6, В12), фолиевая кислота и магний, куркумин, кофеинсодержащие напитки, бетаин. Необходимо употреблять альфа-липоевую кислоту, таурин, гинго билобу, обязательно кофермент Q 10. Обязательны ежедневные физические нагрузки (ходьба по 45 минут) [6, 7, 20, 21, 22, 23, 25, 29, 30, 31].

**Эпилепсия (падучая болезнь)**. Эпилепсией страдало множество исторических деятелей разных эпох: Цезарь и эрцгерцог Карл, папа Пий IX и писатели Гюстав Флобер и Федор Достоевский, а также Александр Македонский, Аристотель, Сократ, Иван Грозный, Петр Первый, Чарльз Диккенс, Льюис Кэрролл, Эдгар По, Агата Кристи, Альфред Нобель, Винсент Ван Гог, Наполеон Бонапарт и Джордж Гордон Байрон, Теодор Рузвельт, Дэнни Гловер, Хьюго Уивинг, Нил Янг. Эпилепсия — недуг особенный. Эпилепсию долгое время считали и одержимостью, и озарением. И действительно — есть в этом заболевании элемент катарсиса. Эпилептический припадок характеризуется потерей контроля над телом. Судорожные сокращения, неконтролируемые и опасные для самого больного и окружающих. Эпилептик всегда пребывает в особом пограничном состоянии. Например, для творчества Ф.М. Достоевского характерно развитие сюжетных линий при помощи конструкций со словом «вдруг». Это «вдруг» — восприятие мира после эпилептического припадка. Эпилепсия Ф.М. Достоевского носила особый характер. Это была истероэпилепсия. Её протекание не приводит к деградации личности и основными симптомами является беспорядочное сокращение мышц и крики о помощи [1, 6, 13, 17, 18, 19, 25, 33].

На сегодняшний день определённый интерес представляет накопленный опыт применения специальных **диет при эпилепсии**. Более 70 лет назад было замечено, что **голодание** оказывает благоприятное действие на течение эпилепсии. В дальнейшем выяснилось, что лечебный эффект обусловлен повышением концентрации кетоновых тел в крови, и поскольку этому способствует окисление жиров при недостатке углеводов, была предложена специальная «кетогенная диета», состоящая на 70% энергоценности из жиров, и всего на 30% — из белков

и углеводов. Большой частью она использовалась в питании детей, особенно младшего возраста. Однако эффект от её применения был нестабилен. Поэтому в диетотерапии эпилепсии стало разрабатываться другое направление — «**олигоантигенное**», то есть выявление и элиминация из диеты тех продуктов, которые повышают судорожную активность, или же, наоборот, восполнение в пище тех веществ, недостаток которых может быть причиной данного заболевания. Так, выяснилось, что существует пиридоксинзависимая форма эпилепсии, при которой назначение витамина В6 производит определённый терапевтический эффект [29, 30, 31]. Поначалу, казалось бы, не оправдавшее надежд применение кетогенной диеты, снова оказалось в центре внимания исследователей в последние годы. Несмотря на появление новых антиконвульсантов, кетогенная диета стала опять широко использоваться, особенно при тяжёлой, резистентной эпилепсии у детей [36]. По проведённому недавно в Великобритании опросу врачей-диетологов детских клиник, для лечения эпилепсии кетогенная диета применяется в 17% больниц, причём наряду с традиционной ее формой (4 части жира; 1 часть белка; 1 часть углеводов), многим пациентам отдельно назначаются жиры с содержанием 60% среднецепочечных триглицеридов. В настоящий момент педиатрами признано, что, несмотря на противоречивые сведения и недостаточную изученность механизма действия, кетогенная диета эффективна у детей с эпилепсией, резистентной к терапии [15, 16]. Применение кетогенной диеты (4:1:1) с ограничением жидкости у взрослых больных (19–45 лет) также показало её значительную эффективность, как при генерализованных судорожных припадках, так и при парциальной форме [15, 16, 17, 18]. Пристальное внимание к столь нетрадиционному (диетическому) методу лечения привлекают не только резистентные к лекарственной терапии формы эпилепсии. При длительном лечении эпилепсии антиконвульсантами выявляется отрицательное действие этих препаратов — нарушение обмена витамина В12 и фолиевой кислоты (при отсутствии признаков анемии). Как следствие этого, могут развиваться шизофреноподобные психотические состояния, которые утяжеляют течение болезни и нередко приводят к ошибке в диагностике и лечении, особенно у пожилых пациентов [14, 17, 18, 36]. Эти побочные действия можно в определённой мере смягчить специальной диетой. Кроме того, выявлено, что большинство антиконвульсантов повышает в крови уровень гомоцистеина — серосодержащей аминокислоты, что может объяснять тератогенный эффект этих препаратов, и что также может быть скорректировано диетическими мероприятиями. Будучи достаточно эффективной (особенно у пациентов с тяжёлой, резистентной к лекарственной терапии формой эпилепсии), кетогенная диета требует тщательного изучения всех поступающих в организм веществ, в том числе и медикаментов. В первую очередь анализируется содержание углеводов (не только обычного сахара, но и других компонентов, например, крахмала). Присут-

ствие углеводов даже в фармакопрепаратах может снизить эффект кетогенной диеты, подавляя кетоз.

Исследования на животных с применением различных типов “жировой” диеты (среднецепочечные триглицериды, свиной жир, льняное и сливочное масла и др.), показало, что противосудорожное действие кетогенной диеты зависит не столько от величин показателей уровня кетоза, сколько от его продолжительности и стабильности [1, 6, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 25, 29, 31, 33, 34, 35].

Демиелинизирующие заболевания (рассеянный склероз, РС). «Не надо поддаваться искушению стать слабым, уступить болезни, не надо играть по ее правилам. Трудно ходить, появилась неустойчивость, шаткость? Возьми трость. Мало одной — возьми другую. Только не сдавайся!» (**Елена Голяева**, мастер спорта России по пулевой стрельбе среди лиц с поражением опорно-двигательного аппарата). РС страдали Юрий Тынянов (писатель); Фрейзер Робинсон (отец Мишель Обамы); Джек Осборн (сын рок-музыканта Оззи Осборна); Ирина Ясина (экономист, журналист, писатель); Крис Райт (баскетболист, защитник NBA); Энн Роулинг, мать писательницы Джоан Роулинг; Дю Пре Жаклин Мэри (музыкант) Зоран Вужечич (боксер); русская пианистка Ольга Бобровникова; Светлана Козинова (сооснователь бренда одежды).

Очень важно при ведении и наблюдении пациентов с РС уделять особое внимание диете — правильному и здоровому питанию [4, 24, 27, 32]. На сегодняшний день, в литературе нет данных о том, что соблюдение постов в христианской или мусульманской религиях негативно влияют на течение РС. Вполне понятно, что пациенты, лишённые многих радостей жизни вследствие болезни, не хотят ограничивать себя в еде, но необходимо помнить, что переедание приводит к избыточному весу, что приводит к снижению работоспособности и подвижности. Свой рацион пациенты должны основывать на принципах здорового питания, то есть растительная пища должна преобладать над животной, уменьшить употребление легко усваиваемых углеводов и снизить, а по возможности — и вовсе отказаться от приема высокоаллергенных продуктов при отягощенном аллергическом анамнезе. В рационе пациентов с РС должно быть достаточное количество полноценных легко усваиваемых белков. Необходимо снизить количество простых сахаров для контроля за весом и улучшения физической активности. Следует ограничить употребление животных жиров: колбаса, яйца, сыр и молочные продукты жирных сортов, майонез, устранение копченостей, отказ от маргарина. Необходимо уменьшить **употребление кофе, исключить прием алкоголя, отказаться от курения**. В рационе должны преобладать нежирные сорта мяса, рыбы, молочных продуктов, темный шоколад. Рыба, особенно жирных сортов (сельдь, лосось) является единственным источником антивоспалительных омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК). Увеличить содержание растительных масел, содержащих большое количество ПНЖК — кукурузного, оливкового, подсолнечного, льняного, рапсового. Употреблять про-



дукты, содержащие большое количество солей магния (до 0,5 г/сутки) — орехи, курага, отруби. Увеличить употребление пациентами с РС продуктов, содержащих большое количество солей калия (до 3 г/сутки) — курага, чернослив, изюм, бананы, картофель в «мундире» (особенно — в период обострения заболевания и во время проведения противорецидивной терапии). Пациенты с РС должны обогащать свой рацион витамином С и витаминами группы В за счет повышения потребления фруктов (шиповник, черная смородина, цитрусовые), а также овощей (морковь, свекла, зеленый лук, гарниры из кабачков, цветной капусты, брокколи, шпинат). Компенсировать недостаток полезных веществ с пищей можно с помощью приема капсул рыбьего жира, витаминов С и Е, β — каротина, микроэлементов (селен, медь, цинк), янтарной кислоты, спирулина, особенно в зимнее и весеннее время. Больные с нарушением функции тазовых органов (запоры) должны принимать достаточное количество жидкости (норма взрослых — до 2х литров в сутки), продукты богатые клетчаткой — отруби, хлеб грубого помола, овощи. Пациенты должны исключить из своего рациона экстрактивные возбуждающие продукты — копчености, консервы, соусы, приправы; лапшу, пироги, кексы, майонез; жирный творог; тугоплавкие жиры — мясо гуся, утки, осетрины. В последние годы появились исследования о необходимости диет с повышенным содержанием витамина D. При РС следует широко использовать скандинавскую ходьбу — эффективный вид физической активности, когда движения рук, ног, бедер и всего тела в целом являются ритмичными, как и при ходьбе, но только в более интенсивном ритме [2, 3, 4, 5, 9, 20, 22, 23, 24, 25, 26, 28, 29, 30, 31, 32].

Хочется привести философский взгляд Г.К. Честертона на жизнь и природу вещей: «Обычный человек всегда был в здравом уме, потому что он всегда был мистиком. Он всегда стоял одной ногой на земле, а другой в сказке. Он оставлял за собой право сомневаться в богах, но, в отличие от нынешних агностиков, был свободен и верить в них. Он всегда заботился об истине больше, чем о последовательности. Если он видел две истины, с виду противоречащие друг другу, он принимал обе истины вместе с противоречием. Его духовное зрение было так же объемно, как физическое, он видел разом две картины, и от этого видел их только лучше. Он всегда верил в судьбу, но он верил и в свободу воли. Он верил, что детям принадлежит царство небесное, но воспитывал их по земным законам. Он восхищался юностью потому, что она молода, и старостью именно потому, что она немолода. В этом равновесии очевидных противоречий — сила здорового человека. Весь секрет мистицизма в том, что человеку удавалось понять все с помощью той единственной вещи, которой он не понимает. Угрюмый логик хочет все прояснить, и все становится смутным. Мистик допускал одну тайну, и все прояснялось». Болезнь может прийти в любом возрасте, и всегда это случается неожиданно. Творения творчества известных людей, явивших миру стойкость своего духа при манифестации болезни, являются примером для подражания. Очень важно не уходить в болезнь, не поддаваться отчаянию, а просто жить, перестроив свою жизнь в плане режима питания, изменив свои привычки и желания, при этом, не забывая улучшать своё качество жизни. Обязательно нужно продолжать жить полной жизнью, любить и работать с учетом своих особенностей и потребностей. **Самое главное — не опускать руки!**

Литература:

1. Анализ аффективных нарушений у пациентов в клинике нервных и внутренних болезней / В. А. Куташов [и др.] // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2015. — Т. 14, № 2 — с. 242–245.
2. Бойко, А. Н. Немедикаментозные методы лечения и образ жизни при рассеянном склерозе / А. Н. Бойко, М. Е. Гусева, С. А. Сиверцева. — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2015. — 240 с.
3. Бочарова, А. И. Современный взгляд на лечение рассеянного склероза / А. И. Бочарова, В. А. Куташов // Молодой ученый. — 2015. — № 19. — с. 259–261.
4. Дутова, Т. И. Использование стратегии «терапия цели» при назначении препаратов, изменяющих течение рассеянного склероза с учётом генетических факторов / Т. И. Дутова, А. П. Скороходов, О. В. Ульянова // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. — 2016. — № 65. — С.164–169.
5. Есауленко, И. Э. Некоторые аспекты диагностики, клинической картины и лечения антифосфолипидного синдрома / И. Э. Есауленко, В. А. Куташов, О. В. Ульянова // Молодой ученый. — 2016. — № 14 (118). — с. 221–226.
6. Есауленко, И. Э. Анализ внутренней картины болезни при медико-социальной экспертизе инвалидов молодого возраста, перенесших черепно-мозговую травму / И. Э. Есауленко [и др.] // Науч. — мед. Вест. Центр. Черноземья. — 2016. — № 65. — с. 176–182.
7. Журавлева, К. С. Современный взгляд на болезнь Альцгеймера / Журавлева К. С., Куташов В. А. // Молодой ученый. 2015. — № 23 (103). — с. 341–347.
8. Каменева, Н. Н., Куташов В. А. Роль гомоцистеина в развитии ишемических инсультов у лиц молодого возраста / Н. Н. Каменева, В. А. Куташов // Центральный научный вестник. — 2016. — Т. 1, № 5 (5). — с. 5–6.
9. Когнитивные нарушения при рассеянном склерозе / В. А. Куташов [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2016. — Т. 12, № 2. — с. 267–270.

10. Куташов, В. А., Медико-психологическая реабилитация лиц, страдающих психическими расстройствами / Куташов В. А., Немых Л. С., Неретина Т. И. // Прикладные информационные аспекты медицины. — 2016. — Т. 19, № 1. — с. 42–46.
11. Куташов, В. А. Основные принципы лечения антифосфолипидного синдрома / В. А. Куташов, О. В. Ульянова // Прикладные информационные аспекты медицины. — 2016. — Т. 19, № 2. — с. 92–98.
12. Куташов, В. А. Современная терапия цереброваскулярных заболеваний в Воронежском регионе / Куташов В. А., Сазонов И. Э., Ульянова О. В. // Молодой ученый. — 2016. — № 13 (117). — с. 113–118.
13. Куташов, В. А. Связь психофизиологических факторов с расстройствами вегетативной нервной системы / Куташов В. А. // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. — 2016. — № 3. — с. 63–66.
14. Куташов, В. А. Головная боль. Клиника. Диагностика. Лечение. / В. А. Куташов, И. Е. Сахаров. — ВГМА, Воронеж, 2015. — 484 с.
15. Куташов, В. А. Неврология и психиатрия детского возраста / В. А. Куташов И. Е. Сахаров // В.: Издательство ВГМУ, 2015. — 703 с.
16. Куташов, В. А. Депрессивные состояния у подростков с гиперкинетическими расстройствами / В. А. Куташов, Т. Ю. Хабарова, Е. А. Щербак // Молодой ученый. — 2015. — № 14. — с. 66–69.
17. Куташов, В. А. Изменение психического статуса у больных эпилепсией / В. А. Куташов, Л. А. Кутахова // Русский медиц. журнал. — 2014. — Т. 22, № 16. — с. 1153–1158.
18. Куташов, В. А. Анализ клинического случая пациента с эпилепсией. В. А. Куташов, Л. А. Кутахова // Русский медицинский журнал. — 2014. — Т. 22, № 16. — с. 1210–1212.
19. Куташов, В. А. Депрессивные расстройства при различных хронических соматических заболеваниях / В. А. Куташов, Л. А. Кутахова // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. — 2006. — № 25. — с. 24–25.
20. Лужковская, Ю. Диета для работы мозга. Что есть, чтобы хорошо соображать. / Ю. Лужковская. — СПб.: Питер, 2010. — 224 с.
21. Михайлусова, О. И. Болезнь паркинсона: клиника и принципы лечения / О. И. Михайлусова, В. А. Куташов // Молодой ученый. — 2015. — № 24 (104). — с. 269–273.
22. Москалев, А. А. 120 лет жизни — только начало: Как победить старение? / А. А. Москалев. — Москва, Эксмо, 2015. — 320 с.
23. Москалев, А. А. Как победить свой возраст? 8 уникальных способов, которые помогут достичь долголетия / А. А. Москалев. — Москва, Эксмо, 2016. — 256 с.
24. Основные принципы оказания неврологической помощи больным с рассеянным склерозом в условиях многопрофильного городского стационара (30-летний опыт) / И. Е. Есауленко [и др.] // Журнал «Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии». — Москва. — 2016. — № 7. — с. 37–41.
25. Применение классификационно-прогностического моделирования для выявления и анализа значимости индивидуальных факторов риска развития нервно-психических расстройств / Будневский А. В. [и др.] // Журнал «Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии». Москва. 2016. — № 3. — с. 37–43.
26. Синдром, имитирующий рассеянный склероз / В. А. Куташов [и др.] // Нейроиммунология — 2016. — Т. XIII, № 1–2. — с. 47.
27. Скороходов, А. П. Структура заболеваемости рассеянным склерозом в условиях многопрофильного городского стационара / А. П. Скороходов, О. В. Ульянова, В. В. Белинская // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова — 2015. — Т. 115, выпуск 2, № 8. — с. 82.
28. Скороходов, А. П. Нарушение когнитивных функций у больных, страдающих рассеянным склерозом / А. П. Скороходов, О. В. Ульянова // Нейроиммунология — 2015. — Т. XII, № 1–2. — с. 92.
29. Ульянова, О. В. К вопросу о рациональном питании пациентов психоневрологического профиля / О. В. Ульянова // Молодой ученый. — 2016. — № 19 (123). — с. 184–187.
30. Ульянова, О. В. Глютен и целиакия как факторы риска развития нейродегенеративных заболеваний. Этиология, патогенез, клиника и основные пути профилактики / О. В. Ульянова // Молодой ученый. — 2016. — № 18 (122). — с. 141–145.
31. Ульянова, О. В. Основные принципы питания в профилактике заболеваний психоневрологического профиля / О. В. Ульянова // Молодой ученый. — 2016. — № 17 (121). — с. 345–356.
32. Ульянова, О. В. Рассеянный склероз — актуальная неврологическая проблема XXI века / О. В. Ульянова, В. А. Куташов, Т. И. Дутова // Молодой ученый. — 2016 — № 15 (119) — с. 558–566.
33. Ульянова, О. В. Современный взгляд на особенности взаимодействий в семьях, где у пациента имеются неврологические или психические расстройства / О. В. Ульянова, В. А. Куташов // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2015. — Т. 14, № 3. — с. 663–665.



34. Хабарова, Т. Ю. Организация процедуры исследования медико-социально-психологических и неврологических характеристик больных с аффективными расстройствами. / Т. Ю. Хабарова, О. В. Ульянова, В. А. Куташов // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2015. — Том 14, № 3. — с. 588–592.
35. Швецова, Е. Ю. Пути повышения эффективности терапии тревожных расстройств в практике невролога / Е. Ю. Швецова, В. А. Куташов // Центральный научный вестник. — 2016. — Т. 1, № 1 (1). — с. 28–31.
36. Швырёв, А. П. Детская клиническая психология и психиатрия / Швырёв А. П., Куташов В. А. // Актуальные вопросы. — Москва, 2016. — 602 с.
37. Шульга, А. С. Взгляд на лечение депрессий у неврологических больных / Шульга А. С., Куташов В. А. // Молодой ученый. — 2015. — № 20. — с. 154–157.

## ВЕТЕРИНАРИЯ

### Влияние полифама на биохимические показатели цыплят, вакцинированных против ИББ на фоне хронического полимикотоксикоза

Алараджи Фуркан Саббар Кадхум, аспирант;

Громова Лариса Николаевна, кандидат биологических наук, доцент;

Большакова Елена Ивановна, кандидат ветеринарных наук, доцент;

Громов Игорь Николаевич, кандидат ветеринарных наук, доцент;

Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины (Беларусь)

*Установлено, что иммунизация цыплят против ИББ на фоне экспериментального хронического полимикотоксикоза приводит к глубоким метаболическим нарушениям, которые сопровождаются достоверным повышением по сравнению с контролем активности АлАт, АсАт, концентрации триглицеридов и общего билирубина. Использование энтеросорбента полифама профилактирует развитие метаболических нарушений в сыворотке крови птиц, и, следовательно, способствует смягчению остаточных реактогенных свойств вирус-вакцины против ИББ и токсического действия микотоксинов.*

*Ключевые слова: энтеросорбенты, цыплята, вакцинация, инфекционная бурсальная болезнь, микотоксины, биохимические показатели, сыворотка крови*

Микотоксикозы являются одной из наиболее экономически значимых и сложных проблем современного птицеводства [3, 4]. Экономический ущерб от микотоксикозов определяется высокой летальностью, вынужденным убоем, заметным снижением продуктивности, затратами на лечение и выбраковкой большого количества кормов. По оценкам аналитиков, более 40% мирового зерна подвержено загрязнению микотоксинами. Под действием токсинов происходит резкое угнетение иммунной реактивности организма птиц, что приводит к снижению эффективности проводимых вакцинаций и возникновению поствакцинальных осложнений. В последнее время всё более пристальное внимание привлекают к себе интракорпоральные методы детоксикации, сводящиеся к применению в практических условиях энтеросорбентов. Сорбенты снижают биологическую доступность микотоксинов в организме, адсорбируя всасывание микотоксина в желудочно-кишечном тракте, что одновременно снижает его токсическое действие на организм и предохраняет продукцию птицеводства от загрязнения.

Любая интоксикация влечет за собой определенные изменения в обмене веществ, представляющем динамическую систему из разных метаболических путей и циклов. Для определения интенсивности различных метаболических процессов традиционно используют анализ ферментативной активности. Несмотря на обилие биохимических тестов, в клинической практике широко ис-

пользуется узкий, но стабильный диагностический набор методов, необходимых и достаточных для решения большинства клинических задач [1, 2].

Цель работы — изучить влияние энтеросорбента «Полифам» на биохимические показатели цыплят-бройлеров, вакцинированных против ИББ на фоне экспериментального хронического полимикотоксикоза.

Материалы и методы. Исследования были проведены на 100 цыплятах 1-дневного возраста, подобранных по принципу аналогов и разделенных на 5 групп, по 20 птиц в каждой.

Цыплят 1 группы иммунизировали против ИББ на фоне применения энтеросорбента полифама и комбикорма, естественно контаминированного токсинами грибов в концентрациях: афлатоксин В1—0,001 мг/кг; Т-2 токсин — 0,09 мг/кг; деоксиниваленол (ДОН) — 1,24 мг/кг; зеараленон — 0,068 мг/кг; охратоксин — 0,005 мг/кг; фумонизины — 0,2 мг/кг корма. Данный препарат применяли цыплятам в течение всего цикла выращивания в дозе 5 г/кг корма. В 15 и 22-дневном возрасте цыплят данной группы иммунизировали против ИББ вирус-вакциной из шт. «Винтерфильд 2512». Вакцину применяли согласно Инструкции по ее применению, перорально, 2-кратно. Птицу 2 группы в 15 и 22-дневном возрасте также иммунизировали против ИББ. Цыплятам этой группы скармливали комбикорм, загрязненный микотоксинами, но без применения полифама.

Цыплят 3 группы в 15 и 22-дневном возрасте иммунизировали против ИББ на фоне скармливания комбикорма, не загрязненного микотоксинами. Полифам они не получали. Птице 4 группы в течение всего цикла выращивания скармливали комбикорм, естественно контаминированный токсинами грибов. Иммунизация против ИББ не проводилась. Полифам цыплятам этой группы также не применяли. Птице 5 группы в течение всего цикла выращивания скармливали комбикорм, не контаминированный токсинами грибов. Иммунизация против ИББ не проводилась. Полифам цыплятам этой группы также не применяли.

На 7 день после первой, 7 и 14 дни после второй вакцинации от 5 птиц из каждой группы отбирали пробы крови

для получения сыворотки. Активность АсТ и АлТ в сыворотке крови определяли кинетически [1] на биохимическом анализаторе «Согтау» с помощью стандартизированных (сертифицированных) наборов реактивов. Активность ферментов выражали в МЕ/л. Концентрацию билирубина в сыворотке крови определяли модифицированным методом Маллоя-Эвелин, мочевой кислоты — ферментативным (уреазным) методом, триглицеридов — сульфосфосванилиновым методом, общего холестерина — ферментативным методом [1, 2]. Содержание общего холестерина и триглицеридов выражали в ммоль/л, общего билирубина и мочевой кислоты — в мкмоль/л. Цифровые данные обработаны статистически с использованием программы Microsoft Excel 2003.

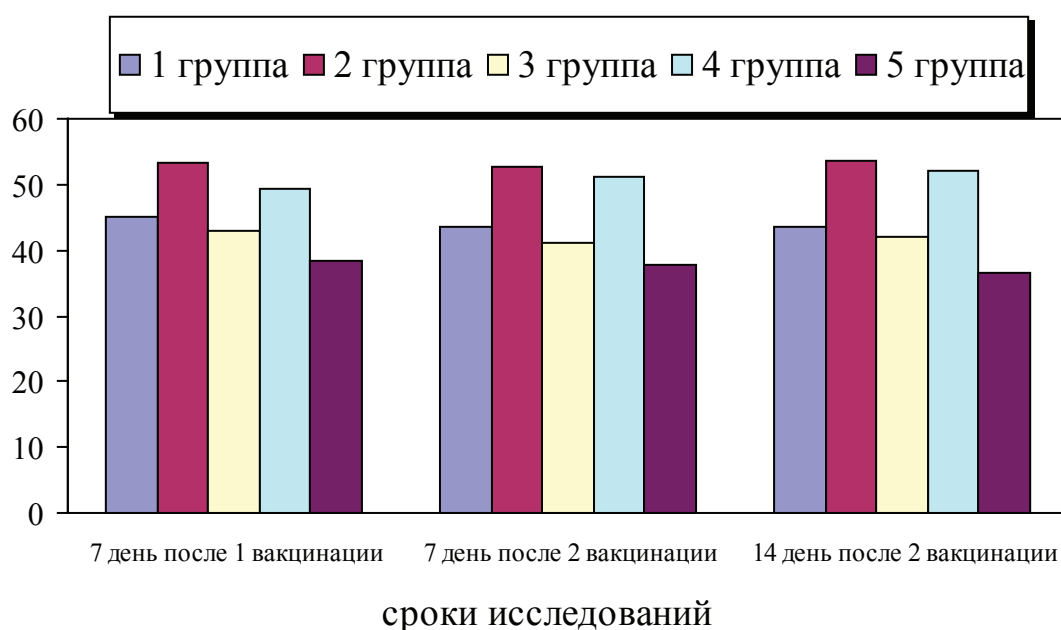


Рис. 1. Влияние полифама на активность АлАт в сыворотке крови птиц, иммунизированных против ИББ на фоне экспериментального хронического полимикотоксикоза (МЕ/л)

*Результаты исследований.* На 7-й день после первой вакцинации активность АлАт в сыворотке крови у цыплят 5 группы (контроль) составила  $38,50 \pm 3,65$  МЕ/л (рисунок 1). У подопытных птиц 2 и 4 групп отмечалось значительное увеличение активности данного фермента — соответственно в 1,4 ( $P < 0,05$ ) и 1,3 ( $P > 0,05$ ) раза по сравнению с контрольными значениями, что согласуется с данными Sefa Celik et al. [10], наблюдавшими повышение активности АлАт при экспериментальном афлотоксикозе. У цыплят 1 и 3 групп отмечались сходные, но менее выраженные изменения. По данным В. С. Камышникова [1], изменение активности АлАт в сыворотке крови объективно отражает степень повреждения мембран гепатоцитов печени, учитывая, что сывороточная АлАт имеет преимущественно печеночное происхождение. Наши предположения подтверждаются результатами исследований С.Л. Радченко [5], В.М. Холода и Л.Н. Громовой [6], которые отмечали повышение ак-

тивности аминотрансфераз в сыворотке и плазме крови птиц при вакцинации против других инфекционных болезней.

Аналогичная тенденция была выявлена нами в последующие сроки исследований. Так, на 7 день после второй вакцинации активность АлАт в сыворотке крови птиц 2 и 4 групп достоверно возрастала по сравнению с контролем на 36–39%, а на 14 день после второй вакцинации — в 1,4–1,5 раза. У цыплят 1 и 3 групп активность АлАт превышала контрольные значения на 9–21%, однако эти различия не были достоверными.

На 7 день после первой вакцинации активность АсАт в сыворотке крови птиц 5 (контрольной) группы составила  $96,95 \pm 6,40$  МЕ/л (рисунок 2). У подопытных цыплят 2 и 4 групп отмечалось повышение активности АсАт на 18–25% по сравнению с контролем, однако эти различия не были достоверными. Сходная картина отмечалась нами в последующие сроки исследований. Так, на 7

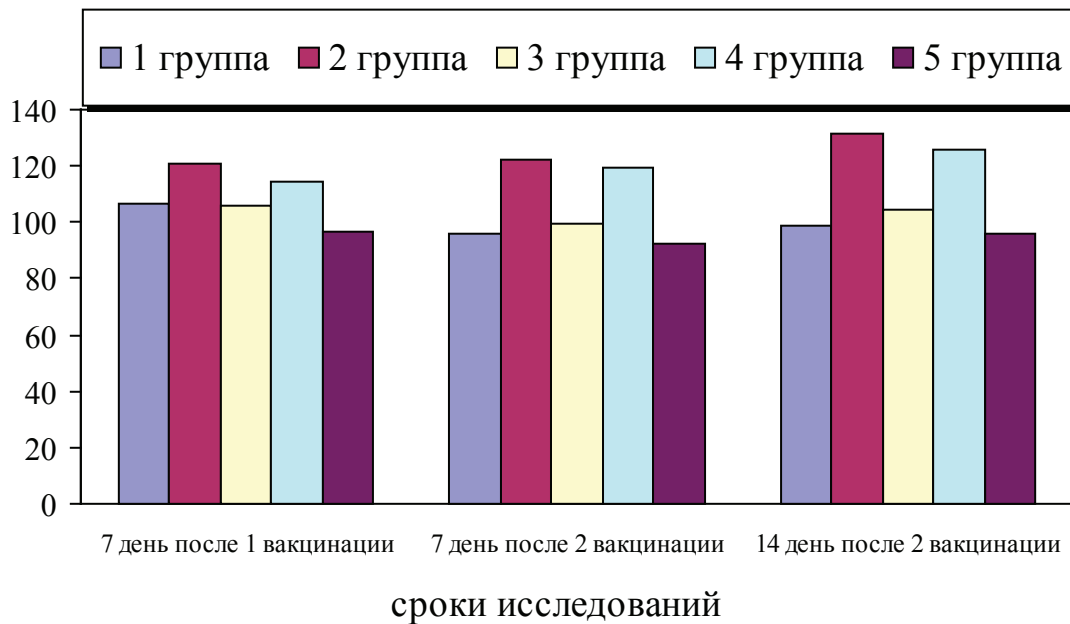


Рис. 2. Влияние полифама на активность АсАт в сыворотке крови птиц, иммунизированных против ИБВ на фоне экспериментального хронического полимикотоксикоза (МЕ/л)

день после второй вакцинации активность АсАт в сыворотке крови птиц 2 и 4 групп достоверно возрастала по сравнению с контролем соответственно на 32% ( $P < 0,05$ ) и 29% ( $P > 0,05$ ), а на 14 день после второй вакцинации — на 37% ( $P > 0,05$ ) и 31% ( $P > 0,05$ ). Следует отметить, что у цыплят-бройлеров 1 группы, получавших полифам, колебания активности АсАт в сыворотке крови были менее выраженными по сравнению с показателями во 2 и 4 группах. Наши данные согласуются с результатами исследований Н. Oguz et al. [7], Е. К. Soliman et al. [8], которые изучали эффективность сорбентов при экспериментальном афлотоксикозе. У цыплят-бройлеров 3 группы во все сроки исследований данный показатель был выше, чем в контроле, однако достоверно это не подтверждалось.

Концентрация триглицеридов в сыворотке крови интактных птиц 5 группы на 7 день после 1 вакцинации составила  $0,53 \pm 0,04$  ммоль/л. У цыплят-бройлеров 2 и 4 групп наблюдалось повышение данного показателя по сравнению с контролем соответственно на 9% и 32% ( $P > 0,05$ ). Гипертриглицеридемия является объективным показателем целого ряда патологических процессов, в том числе — жировой дистрофии печени и интерстициального гепатита [2]. У птицы 1 группы под действием полифама снижалось депрессивное влияние микотоксинов, и концентрация триглицеридов в сыворотке крови цыплят приближалась к уровню контроля.

Во второй и третий сроки исследования (на 7 и 14 дни после 2 вакцинации) концентрация триглицеридов в сыворотке крови птиц 2 группы была выше по сравнению с контролем на 38% и 70%, а у цыплят 4 группы — на 25% и 48% соответственно ( $P < 0,05$ ). У цыплят 1 и 3 групп уровень триглицеридов существенно не отличался от контроля в течение всего эксперимента.

Концентрация общего холестерина в сыворотке крови цыплят 5 (контрольной) группы на 7 день после 1 вакцинации находилась в пределах  $4,21 \pm 0,37$  ммоль/л. На таком же уровне данный показатель сохранялся до конца эксперимента. Никаких достоверных отличий уровня общего холестерина у цыплят 1–4 групп по сравнению с контролем в разные сроки исследований обнаружено не было.

Концентрация общего билирубина в сыворотке крови интактных цыплят на 7 день после 1 вакцинации составила  $3,38 \pm 0,22$  мкмоль/л (рисунок 3). У птиц 2 и 4 групп отмечалось повышение уровня билирубина по сравнению с контролем соответственно на 27% и 15% ( $P > 0,05$ ). Более выраженные колебания данного показателя обнаруживались в последующие сроки исследований. Так, на 7 день после 2 вакцинации уровень билирубина в сыворотке крови птиц 2 и 4 групп был достоверно выше, чем в контроле, на 24–32%, а на 14 день после 2 иммунизации — на 37–38%. По данным В. С. Камышникова [2], гипербилирубинемия является важным показателем повреждения мембран и цитолиза гепатоцитов печени. У цыплят-бройлеров 1 группы, вакцинированных на фоне применения полифама, колебания концентрации билирубина были менее выражены, что согласуется с данными Е. К. Soliman, et al. [8], Е. Yildirim et al. [9], которые изучали эффективность энтеросорбентов при экспериментальном афлотоксикозе.

Концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови цыплят 5 (контрольной) группы в течение всего эксперимента варьировала в пределах  $169,75 \pm 5,34 - 183,00 \pm 16,01$  мкмоль/л. У подопытных птиц 1–4 групп в течение эксперимента достоверных отличий данного показателя по сравнению с контролем нами не обнаружено.



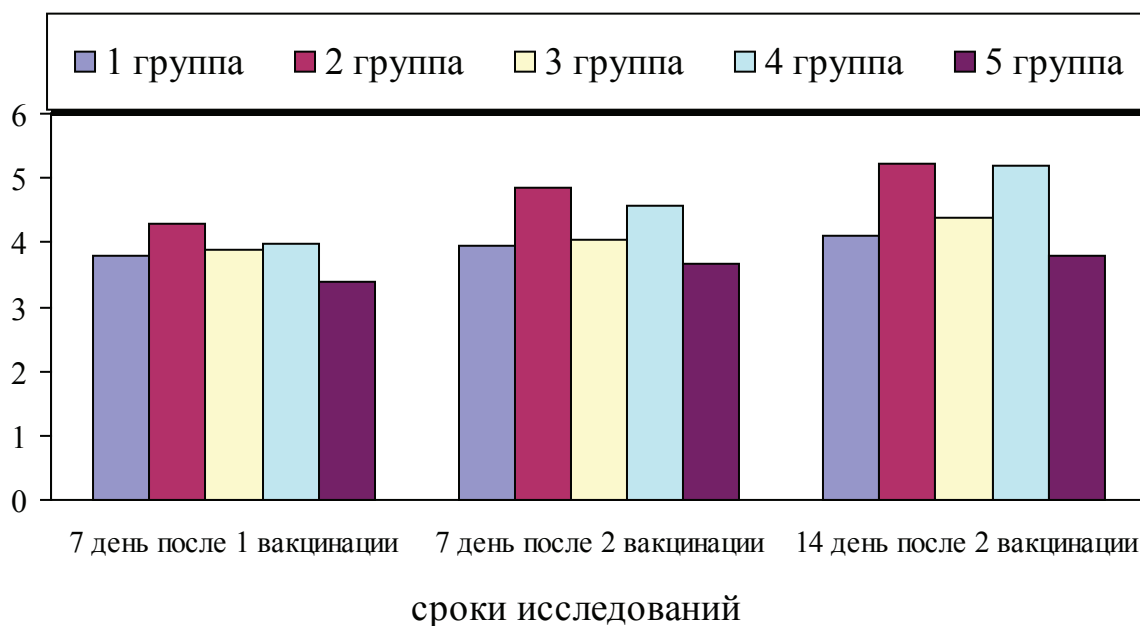


Рис. 3. Влияние полифама на концентрацию билирубина в сыворотке крови птиц, иммунизированных против ИБВ на фоне экспериментального хронического полимикотоксикоза (мкмоль/л)

Выводы:

1. Иммунизация цыплят-бройлеров против ИБВ на фоне экспериментального хронического полимикотоксикоза приводит к изменению биохимических показателей. Это подтверждается достоверным и продолжительным повышением по сравнению с контролем активности АлАт в 1,4–1,5 раза, АсАт на 29–32%, а также концентрации триглицеридов на 25–70% и общего билирубина на 24–37% в сыворотке крови подопытных птиц. У цыплят, получавших микотоксины и не вакцинированных против ИБВ, выявлены сходные, но менее выраженные изменения.

2. Использование сорбента полифама профилактирует развитие метаболических нарушений в сыворотке крови птиц, и, следовательно, способствует ослаблению интоксикации организма цыплят, обусловленной воздействием ассоциации микотоксинов и вакцинного антигена. Применение цыплятам-бройлерам вирус-вакцины против ИБВ на фоне доброкачественного кормления не вызывает существенных изменений активности индикаторных ферментов и концентрации метаболитов в сыворотке крови.

Литература:

1. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. / В. С. Камышников. — Минск: Беларусь, 2000. — Т. 1. — 495 с.
2. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. / В. С. Камышников. — Минск: Беларусь, 2000. — Т. 2. — 463 с.
3. Микотоксикозы животных (этиология, диагностика, лечение, профилактика) / А. В. Иванов [и др.]; под ред. А. В. Иванова. — М.: Колос, 2008. — с. 5.
4. Микотоксикозы: значение, диагностика, борьба / В. Н. Афонюшкин [и др.] // Архив ветеринарных наук. — 2005. — Т. 6 (53), Ч. 1. — с. 22–29.
5. Радченко, С. Л. Активность некоторых ферментов сыворотки крови гусят при иммунизации против пастереллеза / С. Л. Радченко // Ученые записки ВГАВМ: материалы III научно-практической конференции, Витебск, 25–26 апреля 2000 г. / ВГАВМ; редкол.: А. И. Ятусевич [и др.]. — Витебск, 2000. — Т. 36, ч. 1 — с. 79–80.
6. Холод, В. М. Индикаторные ферменты и метаболиты сыворотки крови утят, вакцинированных против вирусного гепатита / В. М. Холод, Л. Н. Громова // Ученые записки УО ВГАВМ. — Витебск, 2005. — Т. 41, вып. 1. — с. 100–103.
7. Effect of clinoptilolite on serum biochemical and haematological characters of broiler chickens during aflatoxicosis / H. Oguz [et al.] // Research Veterinary Science. — 2000. — Vol. 69. — P. 89–93.
8. Effect of hydrated sodium calcium aluminosilicate on egg quality and serum biochemical parameters in table-egg Layers fed on aflatoxin contaminated ration / E. K. Soliman [et al.] // Egypt. J. Comp. Path. and Clinic. Path. — 2008. — Vol. 21, No. 4. — P. 258–282.

9. Effects of yeast glucomannan on performance, some biochemical parameters and pathological changes in experimental aflatoxicosis in broiler chickens / E. Yildirim [et al.] // *Revue Méd. Vét.* — 2011. — Vol. 162, № 8–9, P. 413–420.
10. Efficacy of Tribasic Copper Chloride (TBCC) to Reduce the Harmful Effects of Aflatoxin in Broilers / Sefa Celik [et al.] // *Turk. J Vet. Anim. Sci.* — 2005. — Vol. 29. — P. 909–916.

## Использование бентонитов при лечении рахита поросят

Рязанцева Анна Игоревна, аспирант  
Самарская государственная сельскохозяйственная академия

Все живое на Земле развивается в тесном взаимодействии с окружающей его природой. В генетически разнообразных геологических породах и осадках сегодня установлена обширная группа минералов, обладающая биостимулирующими свойствами — сорбционными, ионообменными, связующими, тиксотропными [10]. К таким минералам относят и бентонитовые глины — природные глинистые соединения, характеризующихся многими ценными качествами — высокой адсорбционной, каталитической и связующей активностью, пластичностью, термостабильностью, механической прочностью и проницаемостью, обуславливающими возможность их широкого применения в животноводстве и ветеринарии [9, 11].

Бентонитовые глины представляют собой кристаллические алюмосиликаты, образованные из двух структурных элементов, собранных в слоистые пакеты. В большинстве случаев ведущее место в них занимает монтмориллонит (60–70%), поэтому бентониты часто называют монтмориллонитовыми глинами. Кроме того, в их составе выявлен целый ряд макро- и микроэлементов, являющихся биологически активными веществами [1].

Сравнительный анализ производственных испытаний по изучению щелочных и щелочноземельных бентонитов на различных видах и возрастных группах животных выявил широкий спектр их биологического действия. Обладая целым рядом уникальных свойств, бентониты оказывают сильное действие на различные физиологические процессы организма [2, 17]. Эффект препаратов и кормовых добавок, созданных на основе монтмориллонитов, обусловлен их регулирующим влиянием на интенсивность обменных процессов, усилением естественной резистентности и функционального состояния органов и систем, ведет к повышению эффективности лечения незаразных заболеваний, в том числе, сопровождающихся диареей и отставанием в росте [12, 15]. Высокая поглощательная способность природных алюмосиликатов оказывает благоприятное влияние на процессы пищеварения и всасывания, нормализацию перистальтики кишечника у животных [13]. Природные бентониты стимулируют основные показатели белкового, углеводного, минерального обменов, активизируют деятельность органов кроветворения [17].

В практике ветеринарной медицины уже имеется опыт применения алюмосиликатных препаратов для коррекции нарушения минерального обмена молодняка сельскохозяйственных животных [7, 14, 16]. Одним из них является силимикс — минеральная кормовая добавка, содержащая в своем составе алюмосиликаты осадочного происхождения Кантемировского месторождения Воронежской области [5].

В его составе присутствует монтмориллонит — не менее 57,7%, глауконит — не менее 15%, фосфорит — не менее 15%, мел — не менее 10%. Особенностью силимикса является высокое содержание в нем аморфного кремнезема — от 24,6 до 37,2% и оксида калия, что позволяет отнести его к редкой разновидности силицитовых группы. В результате проведения геологоразведочных и научно-исследовательских работ выявлены крупные месторождения силицитовых бентонитов на территории Воронежской, Ростовской и прилегающих к ней областей. Открыты Никольское, Подгоренское, Каменское, Тарасовское, Кантемировское месторождения. Уникальным по химическому составу и эффективности является Кантемировское месторождение силицитовых бентонитов, содержащее в своем составе широкий спектр макро- и микроэлементов — кремний, кальций, фосфор, калий, натрий, магний, алюминий, серу, железо, медь, цинк, марганец, кобальт, йод, хром, никель и другие, жизненно важные для животных микроэлементы, выполняющие в организме роль катализаторов биохимических процессов [3]. Микроэлементы участвуют в построении опорных тканей, поддержании постоянства химического состава внутренней среды организма (гомеостаза), прямо или косвенно влияют на все виды обмена веществ [6].

Опыты, проведенные на 35-дневных поросятах-отъемах с клиническими признаками рахита (пониженная масса тела, слабость, рассасывание последних хвостовых позвонков, размягчение поперечных отростков поясничных позвонков, шаткость зубов, X-образная постановка передних и задних конечностей, гипотония скелетной мускулатуры, участки аллопечий в разных частях тела, сухость кожи, анемичность слизистых оболочек), показали, что силимикс в дозе 0,4г/кг массы тела обла-

дает выраженным терапевтическим действием, снижая клинические признаки рахита и увеличивая приросты массы тела поросят на 6,3% относительно контрольных аналогов. Под действием кормовой добавки происходит активизация эритро- и гемопоеза, проявляющаяся повышением количества эритроцитов на 9,1% ( $P \leq 0,05$ ), гемоглобина — на 7,8% ( $P \leq 0,05$ ) [4].

Использование силимикса способствует активации минерального обмена, увеличивая концентрацию общего кальция на 28,0% ( $P \leq 0,05$ ), снижая при этом уровень неорганического фосфора на 34,4% ( $P \leq 0,05$ ), что приводит к нормализации кальций-фосфорного соотношения у поросят.

Силимикс, за счет своих сорбционных свойств, проявляет антитоксическое действие на печень, снижая показатели аланинаминотрансферазы на 13,2%, а также способствует активации белкового обмена, увеличивая общий белок на 24,3% ( $P \leq 0,01$ ).

Процент выздоровления поросят при скармливании силимикса в 3 раза превысил значения контрольных поросят (75% опыта против 25% контроля).

Исходя из полученных результатов, можно сказать, что использование природных алюмосиликатных минералов, типичным представителем которых является силимикс, способствует достижению высокого терапевтического эффекта при терапии рахита поросят-отъемышей [8]. Сорбционные, ионообменные свойства силимикса, возможность пополнения рационов активными ионизированными формами макро- и микроэлементов, которые, в свою очередь, включаясь в окислительно-восстановительные реакции организма в качестве коферментов, способствуют иммобилизации ферментных систем, приводят к активизации обменных процессов, более эффективному использованию питательных веществ рациона животных, а также повышению жизненной активности и продуктивных качеств молодняка свиней в послетельном периоде.

#### Литература:

1. Антипов, В. А. Бентониты: применение в животноводстве и ветеринарии / В. А. Антипов, М. П. Семенов, А. С. Фонтанецкий, Л. А. Матюшевский // Краснодар, 2004.
2. Матюшевский, Л. А. Результаты исследования биологической эффективности бентонитов / Л. А. Матюшевский, М. П. Семенов // В сборнике: Новые фармакологические средства для животноводства и ветеринарии. Материалы научно-практической конференции, посвященной 55-летию ГУ Краснодарской НИВС: в 2-х томах. 2001. с. 14–15.
3. Рязанцева, А. И. Влияние комплексной добавки природного происхождения на клинический статус и минеральный обмен у поросят / А. И. Рязанцева, А. В. Савинков // Известия Самарской государственной сельскохозяйственной академии. № 1, 2014. с. 12–15.
4. Рязанцева, А. И. Влияние комплексной добавки природного происхождения на гематологические показатели поросят / А. И. Рязанцева, А. В. Савинков // Ветеринарная патология. № 2 (48). с. 68–73. Семенов М. П. Использование бентонитовых глин в ветеринарии / М. П. Семенов, В. А. Антипов. — Краснодар, 2002.
5. Савинков, А. В. Фармакокоррекция нарушения фосфорно-кальциевого обмена у телят с применением препарата Силимикс / А. В. Савинков, В. А. Антипов, М. П. Семенов // В сборнике: Актуальные задачи ветеринарии, медицины и биотехнологии в современных условиях и способы их решения. Материалы Региональной научно-практической межвузовской конференции ГНУ Самарская научно-исследовательская ветеринарная станция РАСХН. 2013. с. 236–240.
6. Савинков, А. В. Влияние комплексной добавки природного происхождения на клинический статус и минеральный обмен телят / А. В. Савинков, К. М. Садов, И. А. Софронов // Ветеринарная патология. 2011 № 1–2. с. 68–72.
7. Савинков, А. В. Обзорный анализ состояния минерального обмена у крупного рогатого скота в Самарской области / А. В. Савинков, Т. В. Михалева // В сборнике: Достижения современной науки и практики в области охраны здоровья животных и человека. Материалы региональной научно-практической межвузовской конференции. ГНУ Самарская научно-исследовательская ветеринарная станция. 2011. с. 164–167.
8. Савинков, А. В. Фармакологическая эффективность использования комбинации природного энтеросорбента и минеральной добавки при рахите поросят / А. В. Савинков, А. И. Рязанцева // Ветеринария Кубани. 2015. № 6. с. 22–25.
9. Семенов, М. П. Фармако-токсикологические свойства и применение моренита в ветеринарии / Семенов Марина Петровна: диссертация... кандидата вет. наук / Краснодар, 2002.
10. Семенов, М. П. Фармакология и применение бентонитов в ветеринарии / Семенов Марина Петровна: диссертация... доктора вет. наук: / ФГОУВПО «Кубанский государственный аграрный университет». Краснодар, 2008. — 348 с.
11. Семенов, М. П. Алюмосиликатные минералы — перспективная группа природных соединений для животноводства и ветеринарии / М. П. Семенов, В. А. Антипов // Международный вестник ветеринарии. — 2009. — № 2. — С.37–40.

12. Семененко, М.П. Влияние препарата моренит на физиологические и биохимические показатели свиноматок /М. П. Семененко // Труды Кубанского государственного аграрного университета. — 2006. — № 3. — с. 134–141.
13. Семененко, М. Оценка профилактической эффективности моренита при антенатальной гипотрофии поросят / М.П. Семененко// Свиноводство. — 2006. — № 3. — с. 29–30.
14. Савинков, А.В. Коррекция сезонного анемического состояния у телят с использованием комплексного алюмосиликатного препарата /А. В. Савинков, М. П. Семененко // Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета. — 2011. — № 68. — С.517–526.
15. Семененко, М.П. Лечебно-профилактическое действие монтмориллонита при гастроэнтеритах поросят /М. П. Семененко// В сборнике: Новые фармакологические средства для животноводства и ветеринарии. Материалы научно-практической конференции, посвященной 55-летию ГУ Краснодарской НИВС: в 2-х томах. 2001. с. 118–119.
16. Семененко, М.П. Проблемы нарушения минерального обмена у высокопродуктивного молочного скота /М. П. Семененко, А. В. Савинков // В книге: Комплексное обеспечение благополучного развития животноводческих, птицеводческих и звероводческих хозяйств. Материалы семинара. 2010. с. 16–19.
17. Семененко, М.П. Некоторые биологические аспекты применения моренита в свиноводстве / М.П. Семененко// В сборнике: Совершенствование технологий производства и переработки продукции животноводства. Материалы Всероссийской научно-практической конференции ГУ ВНИТИ и ППЖ Россельхозакадемии. 2005. с. 262–263.

## О применении гепатопротекторов в птицеводстве

Соколов Максим Николаевич, аспирант  
Краснодарский научно-исследовательский ветеринарный институт

В настоящее время птицеводство, являясь одной из наиболее перспективных, высококорентабельных и эффективных отраслей сельскохозяйственного производства, занимает ведущее место по обеспечению населения страны яйцом и мясом [14]. При этом основной задачей бройлерного птицеводства является выведение высокопродуктивной птицы с хорошими мясными качествами при невысоких затратах корма, и повышение экономического эффекта отрасли от применения новых технологий и их внедрения в производство. Однако подобные технологии зачастую приводят к возникновению стрессовых ситуаций и нарушению обменных процессов, обуславливающих повышенную чувствительность организма птиц к различным заболеваниям [8].

В этом случае, ветеринарные специалисты часто регистрируют у птицы заболевания органов пищеварения, в том числе, печени [2]. Занимая центральное место в регуляции обмена веществ, она принимает прямое или косвенное участие во всех жизненных процессах, происходящих в организме. Печень участвует в обмене жиров и сахаров, белков и аминокислот, в метаболизме железа, накоплении витаминов, обмене холестерина, поддержании гомеостаза целого организма. В ней продуцируются желчь и некоторые гормоны, через систему крови она участвует в снабжении организма многочисленными питательными веществами. Ей принадлежит центральное место в связывании и обезвреживании токсических веществ эндо- и экзогенного происхождения, биогенных

аминов, лекарственных препаратов. Печень участвует в защитных реакциях организма против микробов и чужеродных веществ в случае проникновения их извне. Именно поэтому, благодаря многочисленным и важным функциям печени, и определяется ее значение для организма, как жизненно необходимого органа. В общей сложности печень в организме у птиц выполняет свыше 500 функций [12,13].

Причем, у птиц печень является доминирующим по размерам органом в брюшной полости. В пропорции к размеру животного она намного больше, чем у млекопитающих. А учитывая небольшие размеры птицы, печень находится в непосредственном контакте со многими органами (например, легкими, сердцем, воздушными мешками), что обуславливает сравнительно частое ее поражение [5].

В промышленном птицеводстве при высокой нагрузке на организм птицы, даже незначительные нарушения обменных процессов, приводят к стойким, порой необратимым нарушениям функциональной активности клеток печени. Однако симптоматика заболеваний печени проявляется не сразу, а через определенный период времени от момента действительного начала патологического процесса [1,4].

В условиях птицеводческих хозяйств в заключительной стадии откорма у бройлеров, зачастую, наблюдают массовые проявления патологии печени — общую слабость, вялость, малоподвижность, снижение

аппетита, анемичность, серый цвет гребешка и сережек, анемичность слизистых оболочек [10]. При внешнем осмотре у большинства птиц наблюдаются признаки ожирения. На этом фоне падает продуктивность и ухуд-

шается качество мяса. К концу выращивания нередко у цыплят печень настолько перерождена, что становится непригодной в пищу, и ее приходится выбраковывать (рис.1).

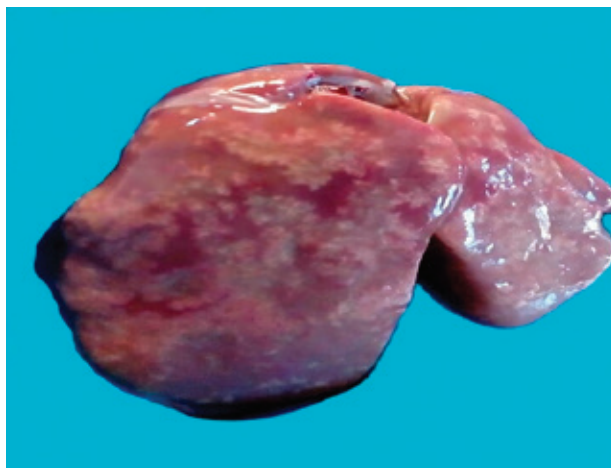


Рис. 1. Токсическая дистрофия печени бройлеров

Печень увеличена в объеме, капсула напряжена, консистенция дряблая, рисунок поверхности пестрый или мозаичный: на красно-коричневом фоне видны участки неправильной формы, с чередованием серых, желтых, красных и коричневых сегментов вследствие зернистой, углеводной и жировой дистрофии (жировой декомпозиции).

В крови птицы снижается количество гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов. Концентрация общего белка падает, в протеинограммах отмечается увеличение до 35% уровня  $\alpha$ -глобулинов и до 60% —  $\beta$ -глобулинов. Активность аланинаминотрансферазы повышается в 2–5 раз от верхних значений нормы, количество холестерина возрастает в 1,35 раза, триглицеридов — в 1,47–1,53 раза соответственно.

Самая большая проблема в том, что подобные изменения в печени и гомеостазе редко сопровождается какими — либо симптомами, что не позволяет зооветеринарным специалистам обеспечить своевременный комплекс лечебно-профилактических мероприятий для формирования высокого уровня продуктивного здоровья птицы [9,11].

Поэтому изыскание способов, позволяющих профилактировать и лечить гепатопатии, является актуальной задачей и требует дальнейшего проведения широких научных исследований в области фармакопрофилактики и фармакотерапии новых средств, обладающих гепатопротекторной и антиоксидантной активностью, высокой эффективностью и, самое главное, безопасных для здоровья животных, человека и окружающей среды [3,7].

С учетом вышесказанного, на базе лаборатории фармакологии Краснодарского научно-исследовательского ветеринарного института был разработан принци-

ально новый комплексный препарат, обладающий гепатопротекторными, антиоксидантными и обменностабилизирующими свойствами, включающий в себя природные алюмосиликатные минералы из группы монтмориллонита, детоксицирующее серосодержащее средство и природный биофлавоноид, получивший название «гепрасан» [6,15,16].

Результаты исследований препарата, проведенные на однодневных интактных цыплятах-бройлерах кросса ROSS 308, в дозах 1% и 2% к массе корма, показали, что он обладает выраженной фармакологической активностью.

В крови птиц опытных групп к двухнедельному возрасту была отмечена динамика увеличения уровня эритроцитов — на 54,4% и 60,7% соответственно с дальнейшим стабильным нарастанием к 39-му дню эксперимента (60,8% и 69,5%). Различия между подопытными группами цыплят и группой контроля составили 35,2% и 43,9%. То есть применение препарата оказало положительное влияние на эритропоэз и гемопоз цыплят-бройлеров. Концентрация гемоглобина на 15-й день жизни цыплят увеличилась по группам на 14,8% и 19,7%. К 39-му дню повышение составило 16,6% и 24,5% соответственно.

Анализ результатов биохимического исследования сыворотки крови установил, что скармливание цыплятам-бройлерам препарата оказало значительное влияние на ряд показателей.

По уровню протеинового обмена отмечена положительная динамика увеличения концентрации общего белка в сыворотке крови цыплят опытных групп. За время эксперимента уровень общего белка возрос на 59,1% (I опытная) и 55,9% (II опытная). При этом различия



с контрольными аналогами составили 26,2% и 23,0% соответственно. То есть применение препарата способствовало активизации белкового обмена цыплят, что подтверждалось положительной динамикой увеличения массы тела птицы опытных групп, превышающей показатели контрольных цыплят на 5,4%.

Определенные изменения биохимического гомеостаза крови подопытной птицы были выявлены и по уровню ферментной активности аспаратаминотрансферазы. АсАт в контрольной группе к 15-му дню исследований увеличилась на 9,1%, а к 39-му дню — еще на 11,3%. Тогда как в опытных группах проявилась следующая закономерность: увеличение ферментной активности к двух-

недельному возрасту на 9,5% и 12,7% с последующим динамичным снижением на 12,8% и 21,1% соответственно. Динамика снижения АсАт в опытных группах указывает на то, что в печени отмечаются репаративные процессы восстановления ее клеточной структуры, тогда как в контрольной группе цыплят токсическая нагрузка на гепатоциты только возрастает.

Таким образом, проведенными исследованиями установлено, что препарат гепрасан обладает выраженной фармакологической активностью, оказывая существенное влияние на энергию роста цыплят-бройлеров, морфологические и биохимические показатели крови, а также метаболические процессы в организме птицы.

#### Литература:

1. Кузьмина, Е. В. Диагностическое значение биохимических показателей крови при гепатопатологиях / Е. В. Кузьмина, М. П. Семенов, Е. А. Старикова, Т. В. Михалева // Ветеринария Кубани. 2013. № 5. с. 11–13.
2. Кузьмина, Е. В. Применение антиоксидантов в птицеводстве / Е. В. Кузьмина, М. П. Семенов, Т. И. Ермакова // В сборнике: Актуальные проблемы ветеринарии в современных условиях. Международная научно-практическая конференция, посвященная 60-летию ГНУ Краснодарского НИВИ. 2006. с. 299–302.
3. Кузьмина, Е. В. Перспективы расширения спектра применения гепатопротекторов в ветеринарии / Е. В. Кузьмина, М. П. Семенов, Е. А. Старикова, Е. В. Тяпкина, А. В. Ферсунин // Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета, 2014. № 102. с. 787–797.
4. Кузьмина, Е. В. Современные подходы к лечению гепатопатий крупного рогатого скота / Е. В. Кузьмина, М. П. Семенов, Т. А. Шах-меликян // Вестник ветеринарии. 2011. № 4 (59). с. 135–137.
5. Кузьмина, Е. В. Применение антиоксидантов в птицеводстве / Е. В. Кузьмина, М. П. Семенов, Т. И. Ермакова // В сборнике: Актуальные проблемы ветеринарии в современных условиях. Международная научно-практическая конференция, посвященная 60-летию ГНУ Краснодарского НИВИ. 2006. с. 299–302.
6. Равилов, А. З. Фармакологическая активность и эффективность энтеросорбента приминкор при микотоксикозах птиц и свиней / А. З. Равилов, В. С. Угрюмова, В. А. Антипов, М. П. Семенов, В. Ф. Васильев // Технология животноводства. 2010. № 9–10. с. 11–14.
7. Семенов, М. П. Доклиническое изучение гепатозащитного средства / М. П. Семенов, Е. В. Кузьмина, Е. В. Тяпкина, О. А. Фомин // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. 2015. № 2. с. 141–143.
8. Семенов, М. П. Анализ незаразной патологии цыплят-бройлеров в различные возрастные периоды / Семенов, Е. В. Кузьмина, М. Н. Соколов, Ю. В. Козлов // Ветеринария Кубани. 2015. № 2. с. 4–6.
9. Семенов, М. П. Этиопатогенез и особенности гепатотропной терапии коров при гепатозах / М. П. Семенов, Е. В. Кузьмина, Ф. Д. Онищук, Е. В. Тяпкина // Ветеринария. 2016. № 4. с. 42–46.
10. Семенов, М. П. Клиническая фармакология нового комплексного гепатопротекторного препарата / М. П. Семенов, М. Н. Соколов, Е. В. Кузьмина // Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета. 2016. № 119. с. 1077–1088.
11. Семенов, М. П. Новые подходы к лабораторной диагностике болезней печени у высокопродуктивного молочного скота / М. П. Семенов, Е. В. Кузьмина, О. А. Фомин // Ветеринария Кубани. 2014. № 3. с. 11–13.
12. Семенов, М. П. Влияние функциональной кормовой добавки на рост и развитие цыплят-бройлеров / М. П. Семенов, И. С. Жолобова, Т. А. Лымарь // Труды Кубанского государственного университета, 2013. — № 45. — с. 181–182.
13. Семенов, М. П. Влияние природных алюмосиликатов на организм птицы / М. П. Семенов, В. А. Антипов // Птицеводство. — 2006. — № 12. — С. 11.
14. Эффективные зооветеринарные технологии по повышению воспроизводства, сохранности и продуктивности животных / Антипов В. А., Меньшенин А. Н., Турченко А. Н., Семенов М. П., Кузьмина Е. В. и др. // Краснодар, 2005.
15. Использование природных бентонитов в животноводстве и ветеринарии / М. П. Семенов, В. А. Антипов, Е. В. Кузьмина, А. Н. Трошин, Е. В. Тяпкина, А. В. Ферсунин // Краснодар, 2014. — 51 с.
16. Семенов, М. П. Фармакология и применение бентонитов в ветеринарии / Семенов Марина Петровна: диссертация... доктора вет. наук: / ФГОУВПО «Кубанский государственный аграрный университет». Краснодар, 2008. — 348 с.

## Влияние бактериального полисахарида и полиэлектролита на иммуногенные свойства эшерихиозного анатоксина

Тищенко Александр Сергеевич, кандидат ветеринарных наук, старший преподаватель  
Кубанский государственный аграрный университет (г. Краснодар)

Терехов Владимир Иванович, доктор биологических наук, профессор  
Пашковский сельскохозяйственный колледж (Краснодарский край)

Сиренко Владимир Владимирович, кандидат ветеринарных наук, доцент;  
Винокурова Диана Петровна, кандидат ветеринарных наук, доцент  
Кубанский государственный аграрный университет (г. Краснодар)

*Исследования показали, что использование пирогенала и полиакриловой кислоты в качестве адъювантов в должной мере повышают иммуногенность эшерихиозного анатоксина, выражающуюся более активной выработкой антитоксических антител. Установлено, что наиболее выраженные адъювантные свойства при использовании с анатоксином были отмечены у пирогенала при двукратной иммунизации в дозе 1 мл.*

**Ключевые слова:** эшерихиозный анатоксин, адъюванты, пирогенал, полиакриловая кислота, иммунизация, кролики, антитоксические антитела

В условиях интенсификации производства основными задачами сельского хозяйства являются обеспечение сохранности животных и недопущение возникновения у них различных заболеваний массового характера [1, 8]. В свою очередь колибактериоз (эшерихиоз) по-прежнему остается актуальной проблемой для животноводства страны и наносит огромный экономический ущерб [9, 12]. Это связано прежде всего с тем, что современные вакцины по своему антигенному составу не всегда способны обеспечить надежную защиту в отношении эшерихиоза. Кишечная палочка обладает широким набором факторов патогенности, основными из которых является наличие специфических адгезинов (фимбрии, пили), а также токсигенные свойства [3, 11]. Учитывая данное обстоятельство, в последние годы в ветеринарной практике для профилактики эшерихиоза используют в основном вакцины на основе соматических, пилевых антигенов, а также поликомпонентные вакцины с обязательным включением инактивированных форм экзотоксинов *Escherichia coli* (*E. coli*) [2, 13].

Между тем исследованиями ряда авторов установлено, что основная этиологическая роль в эшерихиозе животных принадлежит энтеротоксигенным и энтерогемморагическим *E. coli*, продуцирующие термолabileный (LT), термостабильный (ST) и шигаподобный (STX 1 и 2) токсины [7, 10]. Поэтому при разработке вакцинных препаратов для профилактики эшерихиоза, необходимо ориентироваться на создание и внедрение в практику анатоксинов из токсигенных вариантов *E. coli* [2, 6]. Но поскольку инактивированные токсины кишечной палочки обладают низкой иммуногенной активностью, необходимо использование веществ усиливающих иммунный ответ — адъювантов [6, 13].

### Цель исследования

Целью данной работы являлось изучение влияния бактериального полисахарида и полиэлектролита в качестве адъювантов на иммуногенные свойства эшерихиозного анатоксина при иммунизации кроликов.

### Материалы и методы

Вакцинацию животных опытных групп осуществляли поликомпонентным эшерихиозным анатоксином (ЭА), содержащим инактивированные токсины (TL, TS, STX) *E. coli* [4] с добавлением адъювантов.

В качестве бактериального полисахарида использовали пирогенал (липополисахарид (ЛПС) грамотрицательных бактерий) в концентрации 100 мкг/мл, в качестве полиэлектролита — полиакриловую кислоту (ПАК) в 0,3%-ной концентрации.

Для проведения опыта использовали 18 кроликов породы советская шиншилла, из которых сформировали 6 групп животных по 3 животных в каждой. Кроликов иммунизировали двукратно с интервалом 7 дней. Животным 1-й группы инъектировали анатоксин с ЛПС в дозе 0,5 мл; 2-й группы — ЭА с ЛПС в дозе 1 мл; 3-й группы — ЭА с ПАК в дозе 0,5 мл; 4-й группы — ЭА с ПАК в дозе 1 мл. Животных 5-й и 6-й групп иммунизировали анатоксином без адъювантов в дозах 0,5 и 1 мл соответственно. Все кролики содержались в одинаковых условиях. За опытными животными вели клинические наблюдения, учитывая общую и местную реакцию на введение препаратов.

На 7, 14 и 21 день после последней инъекции препаратов отбирали кровь для определения наличия антиток-

сических антител. Кровь брали из наружной краевой вены уха в пробирки VENOJECT® II (Бельгия) с гелем.

Антитоксические антитела определяли в реакции непрямой гемагглютинации с помощью разработанного эритроцитарного диагностикума [5].

### Результаты исследований

Наблюдения показали, что у вакцинированных животных заметных изменений общего состояния не было. Температура тела оставалась в пределах физиологической нормы. На месте инъекции припухлостей, уплотнений, болезненности и повышения местной температуры не установлено.

Результаты исследований сыворотки крови показали (табл. 1), что через 7 дней после 1-й вакцинации у кроликов во всех опытных группах идет активная выработка антитоксических антител, однако интенсивность их накопления различается.

Из материалов таблицы видно, что через 7 дней после 1-й вакцинации в группах у кроликов, которым вводили

эшерихиозный анатоксин без адъювантов, идет выработка антитоксических антител, однако количество их незначительно.

Между тем, введение в анатоксин адъювантов способствовало более выраженному иммунному ответу, чем в группах, где анатоксин применяли без адъювантов. Так титр антител из групп 1–4 находился в пределах  $2,3 \pm 0,5$ – $3,6 \pm 0,5 \log_2$ , а у животных из 5–6 групп —  $1,3 \pm 0,5$ – $0,6 \pm 0,4 \log_2$ .

После второй вакцинации антителообразование у кроликов во всех опытных группах происходило более интенсивно. Так в группах, где анатоксин применяли с адъювантами, титр антител был в пределах  $5 \pm 0,8$ – $3,6 \pm 0,5 \log_2$ , а в группах без адъювантов —  $3,3 \pm 0,5$ – $2,6 \pm 0,5 \log_2$ . Также было отмечено, что на динамику антителообразования непосредственным образом влияют вид адъюванта и используемая схема иммунизации. При двукратной иммунизации ЭА с ЛПС в дозе 1 мл, иммунный ответ был более выраженным, чем при иммунизации анатоксином с ЛПС в дозе 0,5 мл и при иммунизации ЭА с ПАК.

Таблица 1. Динамика антителообразования у кроликов после иммунизации ЭА в сочетании с адъювантами

Группа и адъювант	Доза препарата, мл	Титр антитоксических антител, $\log_2$			
		На 7-й день после первой вакцинации	На 7-й день после второй вакцинации	На 14-й день после второй вакцинации	На 21-й день после второй вакцинации
1 (ЛПС)	0,5+0,5	$3,6 \pm 0,5$	$4,6 \pm 0,5$	$4,3 \pm 0,5$	$3,3 \pm 0,5$
2 (ЛПС)	1+1	$3,3 \pm 0,5$	$5 \pm 0,8$	$4,6 \pm 0,5$	$3,6 \pm 0,5$
3 (ПАК)	0,5+0,5	$2,3 \pm 0,5$	$3,6 \pm 0,5$	$3,3 \pm 0,5$	$2,3 \pm 0,5$
4 (ПАК)	1+1	$2,6 \pm 0,5$	$4,3 \pm 0,5$	$3,6 \pm 0,5$	$2,6 \pm 0,5$
5 (ЭА)	0,5+0,5	$1,3 \pm 0,5$	$2,6 \pm 0,5$	$2,3 \pm 0,5$	$0,6 \pm 0,4$
6 (ЭА)	1+1	$0,6 \pm 0,4$	$3,3 \pm 0,5$	$2,6 \pm 0,5$	$1,3 \pm 0,5$

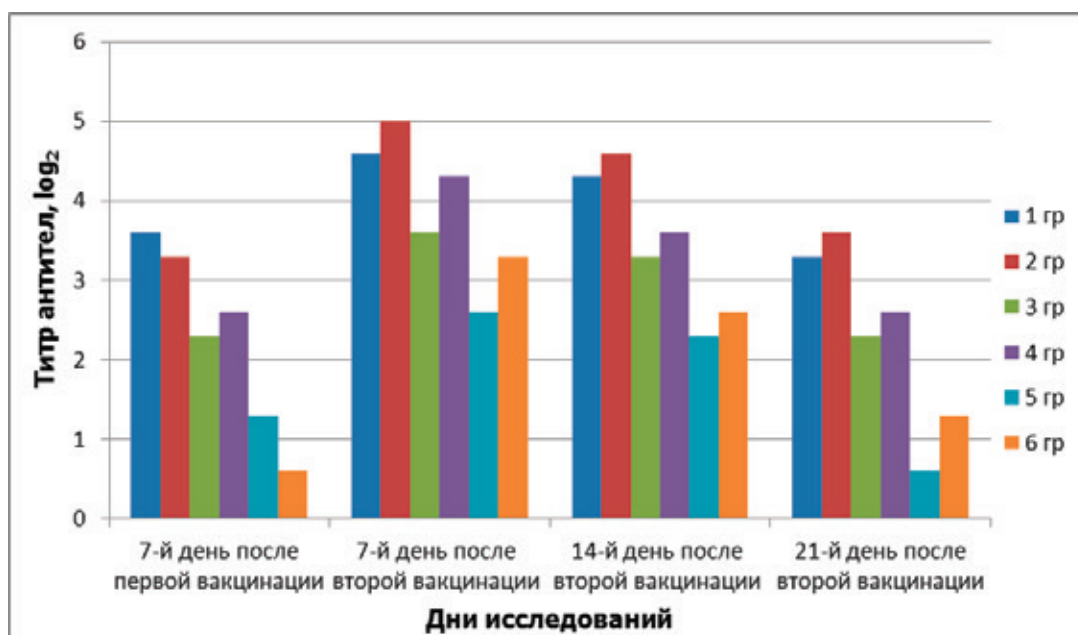


Рис. 1. Динамика титров антитоксических антител в сыворотке крови у кроликов

На 14-й день после второй вакцинации у животных всех групп произошло незначительное снижение титра антитоксических антител (рис. 1). При этом в группах животных, где анатоксин применяли с адъювантами, уровень антител был в 2–4 раза выше, чем в группах, где адъюванты не применялись.

На 21-й день после иммунизации произошло равномерное двукратное снижение количества антитоксических антител в сыворотке крови, при этом в группах 1–4 данный показатель находился в пределах  $3,6 \pm 0,5$ – $2,3 \pm 0,5 \log_2$ , а в 5-й и 6-й группах —  $1,3 \pm 0,5 \log_2$  и  $0,6 \pm 0,4 \log_2$  соответственно.

### Выводы

Таким образом, в результате данного опыта нами было установлено, что адъюванты в должной мере повышают иммуногенность ЭА, что проявилось более активной выработкой антитоксических антител. При этом двукратное введение ЭА с адъювантами в лучшей мере стимулирует антителообразование, чем однократная иммунизация. Наиболее выраженные адъювантные свойства при использовании с ЭА были отмечены у пирогенала при двукратной иммунизации в дозе 1 мл.

### Литература:

1. Винокурова, Д. П. Распространение и патоморфология дирофиляриоза у собак и кошек в Краснодарском крае и морфология дирофилярий: автореф. дис. кан. вет. наук / Д. П. Винокурова. — Ставрополь, 2011—20 с.
2. Караев, Я. М. Иммуногенные и протективные свойства эшерихиозного анатоксина / Я. М. Караев // Диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук. — Краснодар, 2009. — 132 с.
3. Куликовский, А. В. Токсигенные эшерихии — актуальная проблема ветеринарии и медицины / А. В. Куликовский, А. Н. Панин, В. В. Соснина // Ветеринария, 1997. — № 3. — С. 25–27.
4. Пат. 2432174, Российская Федерация, МПК А61К 39/108. Способ получения эшерихиозного анатоксина / В. И. Терехов, Я. М. Караев, А. С. Тищенко, А. В. Иванов, П. В. Крамарь; заявитель и патентообладатель ФГУ ВПО Кубанский государственный аграрный университет. — № 2010131645/15; заявл. 27.07.2010; опубл. 27.10.2011, бюл. № 30. — 5 с.
5. Пат 2449290 Российская Федерация, МПК G01N 33/556. Способ получения эритроцитарного диагностикума / Терехов В. И., Караев Я. М., Иванов А. В.; заявитель и патентообладатель ФГУ ВПО Кубанский государственный аграрный университет. — № 2009129696/15; заявл. 03.08.2009; опубл. 27.04.2012, бюл. № 12. — 6 с.
6. Петров, Р. В. Искусственные антигены и вакцины / Р. В. Петров, Р. М. Хаитов / — М.: Медицина, 1988. — 304 с.
7. Ратинер, Ю. А. Энтерогеморрагические кишечные палочки и вызываемые ими заболевания / Ю. А. Ратинер, В. М. Бондаренко, А. Sitonen // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунологии. — 1998. — № 5. — с. 87–96.
8. Сиренко, В. В. Репродуктивная функция молочных коров при нарушении обмена веществ и её коррекция: автореф. дис. кан. вет. наук / В. В. Сиренко. — Краснодар, 2013. — 19 с.
9. Скориков, А. В. Эпизоотическая ситуация по колибактериозу поросят в Краснодарском крае / А. В. Скориков, А. Ф. Дмитриев, В. И. Терехов // Ветеринария Кубани. — 2015. — № 4. — с. 3–6.
10. Табачник, А. Л. Энтеротоксигенные *E.coli* / А. Л. Табачник, Е. С. Гиршович, Р. М. Темпер // Микробиология, эпидемиология и иммунобиология, 1977. — № 3. — с. 31–38.
11. Терехов, В. И. Факторы адгезии и колициногенная активность *Escherichia coli* / В. И. Терехов, А. С. Тищенко, И. В. Сердюченко // Вестник ветеринарии. 2015. — № 3 (74). — с. 41–45.
12. Терехов, В. И. Эпизоотическая ситуация по колибактериозу телят в Краснодарском крае / В. И. Терехов // Ветеринария Кубани. — 2016. — № 3. — с. 15–18.
13. Тищенко, А. С. Влияние адъювантов на иммуногенные свойства эшерихиозного анатоксина / А. С. Тищенко // Диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Кубанский государственный аграрный университет. Краснодар, 2011. — 124 с.

# Молодой ученый

Международный научный журнал  
Выходит два раза в месяц

№ 20 (124) / 2016

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

**Главный редактор:**

Ахметов И. Г.

**Члены редакционной коллегии:**

Ахметова М. Н.  
Иванова Ю. В.  
Каленский А. В.  
Куташов В. А.  
Лактионов К. С.  
Сараева Н. М.  
Абдрасилов Т. К.  
Авдеюк О. А.  
Айдаров О. Т.  
Алиева Т. И.  
Ахметова В. В.  
Брезгин В. С.  
Данилов О. Е.  
Дёмин А. В.  
Дядюн К. В.  
Желнова К. В.  
Жуйкова Т. П.  
Жураев Х. О.  
Игнатова М. А.  
Калдыбай К. К.  
Кенесов А. А.  
Коварда В. В.  
Комогорцев М. Г.  
Котляров А. В.  
Кузьмина В. М.  
Кучерявенко С. А.  
Лескова Е. В.  
Макеева И. А.  
Матвиенко Е. В.  
Матроскина Т. В.  
Матусевич М. С.  
Мусаева У. А.  
Насимов М. О.  
Паридинова Б. Ж.  
Прончев Г. Б.  
Семахин А. М.  
Сенцов А. Э.  
Сенюшкин Н. С.  
Титова Е. И.  
Ткаченко И. Г.  
Фозилов С. Ф.

Яхина А. С.

Ячинова С. Н.

**Международный редакционный совет:**

Айрян З. Г. (Армения)  
Арошидзе П. Л. (Грузия)  
Атаев З. В. (Россия)  
Ахмеденов К. М. (Казахстан)  
Бидова Б. Б. (Россия)  
Борисов В. В. (Украина)  
Велковска Г. Ц. (Болгария)  
Гайич Т. (Сербия)  
Данатаров А. (Туркменистан)  
Данилов А. М. (Россия)  
Демидов А. А. (Россия)  
Досманбетова З. Р. (Казахстан)  
Ешиев А. М. (Кыргызстан)  
Жолдошев С. Т. (Кыргызстан)  
Игиснинов Н. С. (Казахстан)  
Кадыров К. Б. (Узбекистан)  
Кайгородов И. Б. (Бразилия)  
Каленский А. В. (Россия)  
Козырева О. А. (Россия)  
Колпак Е. П. (Россия)  
Курпаяниди К. И. (Узбекистан)  
Куташов В. А. (Россия)  
Лю Цзюань (Китай)  
Малес Л. В. (Украина)  
Нагервадзе М. А. (Грузия)  
Прокопьев Н. Я. (Россия)  
Прокофьева М. А. (Казахстан)  
Рахматуллин Р. Ю. (Россия)  
Ребезов М. Б. (Россия)  
Сорока Ю. Г. (Украина)  
Узаков Г. Н. (Узбекистан)  
Хоналиев Н. Х. (Таджикистан)  
Хоссейни А. (Иран)  
Шарипов А. К. (Казахстан)

**Руководитель редакционного отдела:** Кайнова Г. А.  
**Ответственные редакторы:** Осянина Е. И., Вейса Л. Н.

**Художник:** Шишков Е. А.

**Верстка:** Бурьянов П. Я., Голубцов М. В.,  
Майер О. 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:**

**почтовый:** 420126, г. Казань, ул. Амирхана, 10а, а/я 231;

**фактический:** 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

E-mail: [info@moluch.ru](mailto:info@moluch.ru); <http://www.moluch.ru/>

**Учредитель и издатель:**

ООО «Издательство Молодой ученый»

ISSN 2072-0297

Подписано в печать 10.11.2016. Тираж 500 экз.

Отпечатано в типографии издательства «Молодой ученый», 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, 25